Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

Академия медицинских наук Украины

Государственное Учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии»

*На правах рукописи*

*УДК 616.831-005:616.13-005.6:616-073.48*

# ЛАПШИНА ИРИНА АЛЕКСАНДРОВНА

**ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ АТЕРОТРОМБОЗА**

## ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

14.01.15 – нервные болезни

Научный руководитель:

доктор мед. наук, профессор

### Т.С. Мищенко

Харьков – 2008

# ОГЛАВЛЕНИЕ

**Перечень условных сокращений**……………………………...………………..…3

**Введение**…………………………………………………………….……………..…4

**Раздел 1. Литературный обзор**……………………………………..………….…11

**Раздел 2. Материалы и методы исследования**…………………………………30

**Раздел 3. Особенности клинического течения ишемического инсульта**

**и транзиторных ишемических атак у больных с церебральными проявлениями атеротромбоза** ……………………………………….40

**Раздел 4. Особенности церебральной и периферической гемодинамики,**

**а также состояние сосудистой стенки сонных артерий у больных**

**с церебральными проявлениями атеротромбоза** …..……………..55

4.1.Особенности церебральной гемодинамики у больных с атеротромбозом..........................................................................................................55

4.2. Особенности периферической гемодинамики у больных с церебральными проявлениями атеротромбоза………………………………………………………76

**Раздел 5. Динамика неврологических нарушений в течение 2-х лет**

**наблюдения за больными с церебральными проявлениями атеротромбоза**…….................................................................................84

**Заключение** ………………………………………………………………….……..96

**Выводы** ……………………………………………………………………..……..110

**Список использованной литературы** …………………………………………113

**ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ**

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

ВББ – вертебробазилярный бассейн

ВСА – внутренняя сонная артерия

ГБ – гипертоническая болезнь

ЗББА – задняя большеберцовая артерия

ЗПА – заболевания периферических артерий

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИИ – ишемический инсульт

ИМ – инфаркт миокарда

ИСС – ишемические сосудистые события

КБ – каротидный бассейн

КИМ – комплекс «интима-медиа»

КТ – компьютерная томография

ЛСК – линейная скорость кровотока

МИ – мозговой инсульт

ОБА – общая бедренная артерия

ОСА – общая сонная артерия

ПкА – подколенная артерия

ППА – поражение периферических артерий

СМА – средняя мозговая артерия

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ТИА – транзиторная ишемическая атака

ЦВЗ – цереброваскулярные заболевания

ЦВП – цереброваскулярная патология

ЭКГ – электрокардиография

**ВВЕДЕНИЕ**

**Актуальность проблемы.** Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются пандемией современной медицины. Это основная причина смертности населения Земного шара [29, 55, 87, 124, 271, 292].

В структуре ССЗ цереброваскулярная патология (ЦВП) занимает ведущее место. Сосудистые заболевания головного мозга, являются одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения земного шара. Так, смертность от сосудистых заболеваний головного мозга в экономически развитых странах мира занимает в структуре общей смертности 3 место [49, 96, 99, 278].

Особо актуальна проблема ЦВП в Украине.

Так, в 2007 г. в Украине зарегистрировано более 3 млн. людей с разными формами цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) [85, 87].

Распространенность ЦВЗ за последние 5 лет возросла примерно в 1,6 раза, а смертность от ЦВЗ в Украине остается одной из наиболее высоких не только в Европе, но и во всем мире и занимает 2 место в структуре общей смертности населения страны [85, 29].

Так, смертность от ЦВЗ в 2005 г. по Украине составила 217,01 на 100 тыс. населения.

В патогенезе ЦВЗ атеросклероз играет ведущую роль [26, 117].

Распространенность атеросклероза в настоящее время настолько велика, что можно говорить про эпидемию данного заболевания, которая охватила цивилизованные страны [34, 63].

В настоящее время атеросклероз рассматривается как генерализованное прогрессирующее заболевание, поражающее различные сосудистые бассейны [26, 85]. Ранние структурные изменения в стенке артерий крупного и среднего калибров, возникающие в молодом возрасте, эволюционируют от

дисфункции эндотелия к фиброатероматозным, геморрагическим и тромботическим бляшкам, которые чаще развиваются после 40 лет [12, 22, 86].

Исходом развития атеросклероза является атеротромбоз [53, 81].

Патофизиологическое опонятие атеротромбоза определяется как формирование тромба, богатого тромбоцитами, в сосудах пораженных атеросклерозом [106, 108, 118]. Именно атеротромбоз, лежащий в основе подавляющего большинства острых поражений коронарных, мозговых и периферических артерий, считается ведущей причиной смерти и инвалидизации населения в мире [79, 85, 88].

Как известно, атеротромбоз - это генерализованный процесс, при котором имеет место поражение нескольких сосудистых бассейнов.

Клинически атеротромбоз проявляется острыми коронарными синдромами (нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда – ОИМ), острыми нарушениями мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки – ТИА, острый ишемический инсульт – ОИИ) и острой ишемией конечностей [20, 129, 133, 221, 230, 292]. Как правило, у каждого больного страдающего атеротромбозом, имеют место поражения нескольких сосудистых бассейнов.

Основная медико-социальная значимость проблемы атеротромбоза состоит в том, что каждое событие повышает риск развития другого сосудистого события. Так 10 % пациентов с поражением периферических сосудов имеют стенозы внутренней сонной артерии, риск развития инсульта или ТИА у таких пациентов составляет 3-5 % в год [7, 15, 42, 121, 172, 174, 187]. 40 % больных, прооперированных по поводу коронарной болезни сердца, имеют стеноз ВСА более 50 % [22, 46, 48, 55, 117]. Пациенты с аневризмой аорты в 10-17 % случаев имеют стенозы ВСА более 50 %, и риск развития ТИА и инсульта составляет у них 3-5 % в год [117, 153, 159, 176, 236, 283, 295].

На сегодня доказаны следующие факторы риска атеротромбоза, которые делятся на модифицируемые (подтвержденные и потенциальные) и немодифицируемые. Невозможно повлиять на немодифицируемые факторы – такие как возраст. Так, количество инсультов возрастает более, чем вдвое как среди мужчин, так и среди женщин, каждые 10 лет после 55 лет [26, 81]. У лиц старше 80 лет риск ишемического инсульта в 30 раз выше, чем у пятидесятилетних людей [79]. После 35 лет смертность от сосудистых поражений головного мозга возрастает с каждым последующим десятилетием приблизительно в 2 – 3 раза [82, 85]. К немодифицируемым факторам риска также относят пол, этническую принадлежность, семейный анамнез. К модифицируемым факторам риска, роль которых в этиологии атеротромбоза не вызывает сомнений, относят: повышенное артериальное давление, нарушение липидного обмена и гиперхолестеринемию, атеросклеротические стенозы сосудов, курение, сахарный диабет, избыточную массу тела, апноэ во сне, метаболический синдром, употребление наркотиков или большого количества алкоголя [5, 81, 98, 99]. В последние годы появляется много работ, в которых показана ведущая роль инфекции в развитии атеротромбоза. Нельзя исключить возможность, что инфекция может являться связующим звеном, между воспалительным процессом и развитием атеросклероза [2, 52, 54, 122]. Также повышение уровня гомоцистеина и фибриногена в сыворотке крови влияет на процесс развития и прогрессирования атеросклероза [6, 122]. Многочисленные контролируемые исследования выявили тесную взаимосвязь между инсультом и даже умеренной гипергомоцистеинемией. Повышение уровня гомоцистеина названо в числе «мягких» и пока мало изученных факторов риска.

С другой стороны, проведено целый ряд исследований, которые показали, что коррекция факторов риска: нормализация АД, отказ от курения, диета и др., способствуют уменьшению клинических проявлений атеротромбоза [46], а применение статинов снижает риск развития сосудистых событий у больных с атеротромбозом [46, 98].

За последние годы проведено много исследований о взаимосвязи атеротромбоза и кардиоваскулярной патологии. Меньшее количество работ посвящено клиническим особенностям, механизмам развития цереброваскулярных заболеваний при атеротромбозе. Мало изученными являются клинические особенности ЦВЗ у больных с атеротромбозом, особенности церебральной и периферической гемодинамики у этих пациентов. Представляет интерес провести динамическое наблюдение за больными с различными проявлениями атеротромбоза, с регистрацией их сердечно-сосудистых событий. Изучение этих вопросов будет способствовать разработке новых подходов в лечении и профилактике таких больных.

**Связь работы с научными программами, планами, темами.**

Диссертация выполнена согласно с планом научно-исследовательской работы ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины»: «Изучить особенности течения цереброваскулярных нарушений у больных с атеротромбозом и разработать методы их диагностики, лечения и профилактики» (государственная регистрация 0105U002334).

Все вышеизложенное определило цель нашей работы.

**Цель работы:** особенности клинического течения цереброваскулярных заболеваний (ишемического инсульта и транзиторных ишемических атак), обусловленных атеротромбозом, состояния церебральной и периферической гемодинамики для усовершенствования критериев диагностики, профилактики и лечения больных с церебральными проявлениями атеротромбоза.

Для решения поставленной цели были определены следующие **задачи:**

1. Изучить особенности клинического течения атеротромботического мозгового инсульта.
2. Изучить особенности клинического течения атеротромботических транзиторных ишемических атак.
3. Исследовать характер структурных изменений головного мозга при атеротромбозе.
4. Определить состояние церебральной гемодинамики, с прицельным изучением состояния стенки сонных артерий.
5. Изучить состояние периферических сосудов нижних конечностей у обследуемых больных.
6. Провести динамическое наблюдение, на протяжении 2-х лет, за пациентами с церебральными проявлениями атеротромбоза, с регистрацией сердечно-сосудистых событий.

Объект исследования **- транзиторные ишемические атаки и мозговой инсульт атеротромботического генеза.**

Предмет исследования: **особенности клинического течения, структурно-функциональных изменений головного мозга, церебральной и периферической гемодинамики у больных с церебральными проявлениями атеротромбоза, динамика сердечно - сосудистых событий в течение двух лет наблюдения.**

**Для решения поставленных задач в работе были использованы следующие** методы исследования:

1. **Клинико-неврологический.**
2. **Психодиагностический.**
3. **Компьютерная томография головного мозга.**
4. **Ультразвуковое дуплексное сканирование сонных артерий.**
5. **Ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей.**
6. **Статистические.**

Научная новизна полученных результатов**. В диссертационной работе проведено сравнительное комплексное клинико-инструментальное обследование больных с мозговым инсультом и транзиторными ишемическими атаками при атеротромбозе.**

Изучены клинические особенности цереброваскулярных заболеваний, обусловленных атеротромбозом, состояние сонных артерий, периферических сосудов, что дало возможность определить дефиницию транзиторных ишемических атак и мозгового инсульта при атеротромбозе.

Установлены особенности структурно-функциональных изменений сонных артерий и их роль в патогенезе развития атеротромботического мозгового инсульта и транзиторных ишемических атак.

Показано, что церебральные проявления атеротромбоза (мозговой инсульт и транзиторные ишемические атаки) сопровождаются нарушением периферической гемодинамики, которая играет важную роль в развитии церебральных катастроф.

Определена частота распространенности периферической сосудистой недостаточности, которая клинически проявляется перемежающейся хромотой, у больных с церебральными проявлениями атеротромбоза.

**Практическая значимость работы.** Доказана необходимость динамического наблюдения врачей за пациентами с церебральными проявлениями атеротромбоза. Обоснована необходимость включения в комплекс адекватной медикаментозной терапии препаратов, которые влияют на частоту развития сердечно-сосудистых осложнений атеротромботического генеза - антиагрегантов, гиполипидемических и антигипертензивных препаратов. Подтверждено, что транзиторные ишемические атаки – это неотложное состояние, которое требует ургентной госпитализации и проведения экстренного обследования и дальнейшего лечения.

**Результаты исследования внедрены в работу неврологических отделений: Харьковской областной клинической больницы, Харьковской областной студенческой больницы, Харьковской городской больницы №3, Песочинской участковой больницы, Сумской городской больницы №4.**

Личный вклад соискателя. **Диссертационная работа является самостоятельным научным исследованием автора. Диссертантом лично проведен анализ отечественных и иностранных литературных данных, посвященных проблеме атеротромбоза. Самостоятельно выполнен патентно-информационный поиск, подбор тематических больных. Автор лично проводил клинико-неврологическое обследование пациентов, анализ компьютерных томограмм. Диссертант непосредственно принимал участие в ультразвуковом обследовании больных, самостоятельно обрабатывал первичную документацию. Статистический анализ результатов исследований, подготовка публикаций по теме диссертации к печати, написание всех разделов диссертационной работы также является самостоятельным вкладом автора.**

Апробация результатов диссертации. **Основные положения диссертационной работы доложены и обговорены на: Пленуме научно-практического общества неврологов, психиатров и наркологов Украины «Якість життя хворих на психоневрологічні розлади та їх родин (медична і соціальна реабілітація та реінтеграція і суспільство)» (Донецк - Харьков, 2005 г.); Пленуме научно-практического общества неврологов, психиатров и наркологов Украины «Пароксизмальні стани в неврології, психіатрії та наркології» (Одесса-Харьков, 2006 р.); ІІІ Национальном конгрессе неврологов, психиатров и наркологов Украины (Харьков, 2007 г.).**

**Публикации.** Основные положения работы изложены в 12 печатных трудах (из них 3 - самостоятельных), в том числе 5 - в профильных изданиях, внесенных в перечень ВАК Украины.

Структура и объем диссертации. **Текст диссертации изложен на 147 страницах машинописного текста. Диссертационная работа состоит из введения, обзора литературы, раздела в котором представлена общая характеристика больных и методы исследования, 3 разделов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы. Работа проиллюстрирована 23 таблицами и 16 рисунками. Список литературы содержит 331 источник, из них 125 – отечественных и стран СНГ, и 206 – иностранных.**

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сосудистые заболевания головного мозга в настоящее время являются одной из главных причин смертности и инвалидизации населения Земного шара [29, 55, 124, 271]. Так смертность от сосудистых заболеваний головного мозга в экономически развитых странах мира занимает в структуре общей смертности 3 место [49, 96, 99, 278]. В развивающихся странах смертность от цереброваскулярной патологии занимает 2 место. Около 10 % населения планеты умирают вследствие сосудистых заболеваний головного мозга.

В патогенезе цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) атеросклероз играет ведущую роль [26, 117].

Распространенность атеросклероза в настоящее время настолько велика, что можно говорить про эпидемию данного заболевания, которая охватила цивилизованные страны [34, 63].

В настоящее время атеросклероз рассматривается как генерализованное прогрессирующее заболевание, поражающее различные сосудистые бассейны [26, 85]. Ранние структурные изменения в стенке артерий крупного и среднего калибров, возникающие в молодом возрасте, эволюционируют от дисфункции эндотелия к фиброатероматозным, геморрагическим и тромботическим бляшкам, которые чаще развиваются после 40 лет [12, 22, 86].

Исходом развития атеросклероза является атеротромбоз [53, 81].

Установлено, что у больных после 60 лет атеротромбоз уменьшает предполагаемую длительность жизни на 8-12 лет [22, 86]. 52 % населения Земного шара умирают от клинических проявлений атеротромбоза, что в свою очередь в 2 раза превышает смертность от злокачественных новообразований [29, 85, 197, 207].

За последние годы проведено много исследований о взаимосвязи атеротромбоза и кардиоваскулярной патологии. Меньшее количество работ посвящено клиническим особенностям, механизмам развития цереброваскулярных заболеваний при атеротромбозе. Мало изученными являются клинические особенности ЦВЗ у больных с атеротромбозом, особенности церебральной и периферической гемодинамики у этих пациентов. Представляет интерес провести динамическое наблюдение за больными с различными проявлениями атеротромбоза, с регистрацией их сердечно-сосудистых событий. Изучение этих вопросов будет способствовать разработке новых подходов в лечении и профилактике таких больных.

В связи с вышеизложенным была определена цель нашей работы, с учетом которой были определены задачи исследования.

Для их решения в работе были использованы такие методы исследования: клинико-неврологический, психодиагностический, компьютерная томография головного мозга, ультразвуковое дуплексное сканирование сонных артерий, ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей, статистические.

**Было обследовано 94 больных в возрасте от 55 до 77 лет с цереброваскулярными проявлениями атеротромбоза. У 75 пациентов в анамнезе (в течение 1 года) был ишемический атеротромботический мозговой инсульт (МИ), у 19 человек диагностировали транзиторные ишемические атаки (ТИА), давностью до 1 года. Среди обследованных пациентов было 42 женщины и 52 мужчины. Группу контроля составили 18 здоровых людей соответствующего возраста.**

На основе проведенного комплекса исследований нами были установлены структурно-функциональные особенности головного мозга у больных с церебральными проявлениями атеротромбоза (МИ и ТИА).

Наши исследования показали, что характерной особенностью клинического течения МИ у обследованных пациентов было следующее: развитие катастрофы в ночное и утреннее время (90,4 %); постепенное (до суток) прогрессирующее формирование неврологических нарушений (90,4 %); наличие предыдущих ТИА у 54 пациентов (72,0 %) в том же бассейне (у 42,7 % пациентов была одна ТИА, у 20,0 % больных две, у 9,3 % больных три и более ТИА); отсутствие кардиального источника эмболии.

У части пациентов наряду с цереброваскулярной патологией головного мозга отмечались и другие сердечно-сосудистые события, атеротромботического генеза, так у 25 пациентов (33,3 %) МИ предшествовал инфаркт миокарда, 32 пациента (42,7 %) страдали перемежающей хромотой.

**Неврологический дефицит у пациентов с МИ зависел от локализации очага поражения и его размеров, а также от давности перенесенного инсульта.**

**Ведущими в клинической картине заболевания у больных с полушарными инсультами были двигательные нарушения в контрлатеральных конечностях различной степени выраженности, афатические нарушения (у больных с левополушарными инсультами), а у больных, перенесших ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне (ВББ) – координационные нарушения. Выраженность клинических симптомов коррелировала со степенью тяжести заболевания в остром периоде, а также активностью нейрореабилитационных мероприятий.**

Такие неврологические нарушения предполагали наличие структурных изменений вещества головного мозга, которые были изучены нами с помощью компьютерной томографии головного мозга.

Характерной особенностью структурных изменений вещества головного мозга у больных с МИ было: наличие очаговых изменений головного мозга (размер инфаркта мозга более 1,5 см.), а также явления кортикальной и субкортикальной гипотрофии.

**Состояние церебральной гемодинамики, по данным ультразвукового дуплексного сканирования магистральных артерий шеи, показало следующее: у всех обследованных больных с МИ отмечались изменения со стороны сосудистой стенки сонных артерий в виде утолщения комплекса «интима-медиа» общей сонной артерии более чем на 1,1 мм.**

**Так толщина комплекса «интима-медиа» общих сонных артерий (ОСА) у больных с МИ была большей, чем у больных с ТИА (толщина комплекса «интима-медиа» ОСА у пациентов с МИ составила в правой ОСА 1,56 ± 0,29 мм, в левой ОСА 1,57 ± 0,32 мм, у больных с ТИА – в правой ОСА 1,24 ± 0,30 мм, в левой 1,25 ± 0,39 мм) и достоверно (p<0,05) большей, чем у лиц контрольной группы (в правой ОСА 0,96 ± 0,36 мм, в левой ОСА 1,05 ± 0,22 мм).**

**У всех больных с МИ были обнаружены атеросклеротические бляшки в сонных артериях, которые влекли за собой стенотические нарушения.**

Изолированные стенозы сонных артерий на шее отмечались у 19 больных (25,4 % от общего числа больных с МИ) с МИ. Из них 8 - локализовались в ОСА, 11 – во ВСА.

Однако большинство больных (56 пациентов (74,7 % )) с МИ имели 2-х стороннее поражение магистральных артерий на шее. У 49 больных (65,3 %) имело место поражение 2-х сосудов, у 7 (9,3 %) трех и более.

У больных с МИ стеноз диаметра сосуда до 30 % наблюдался у 32 пациентов (42,7 %), от 31 до 40 % у 18 больных (24,0 %), от 41 до 50 % у 19 больных (25,3 %), от 51 до 60 % у 3 больных (4,0 %), от 71 до 80 % у 2 больных (2,7 %). У 1 больного (1,3 %) имела место окклюзия сонной артерии.

Большинство атеросклеротических бляшек имели гетерогенную структуру (в 108 случаях (78,3 %)), однако в 30 случаях (21,7 %) имели место бляшки гомогенной структуры. Среди гетерогенных бляшек преобладали бляшки повышенной эхогенности - 83 бляшки (60,1 % от общего числа атеросклеротических бляшек у больных с МИ). Но также отмечались и гетерогенные бляшки умеренной и низкой эхогенности – 25 бляшек (18,2 % от общего количества атеросклеротических бляшек).

В зависимости от распространенности бляшки, локальные бляшки протяженностью до 1,5 см встречались в 27 (бляшках) случаях (19,6 % от общего количества бляшек больных с МИ). Остальные бляшки (80,4 %) были пролонгированными, протяженностью более 1,5 см.

Из общего количества бляшек 18 (10,7 %) были осложненными, из них 13 (72,2 %) с изъязвлением, 5 (27,8 %)с кровоизлиянием.

При анализе патологической извитости сосудов у больных этой группы было отмечено, что удлинение ВСА, без признаков нарушения гемодинамики, обнаружено у 58 больных (77,3 %). Деформации артерий в виде перегибов под острым углом, петлеобразований, которые в свою очередь повлекли за собой нарушения гемодинамики, наблюдались у 9 пациентов (11,1 %).

Таким образом, для пациентов с МИ, характерно наличие атеросклеротического поражения церебральных артерий в виде утолщения комплекса «интима-медиа» более чем на 1,1 мм; наличие атеросклеротических бляшек, преимущественно гетерогенной структуры, повышенной эхогенности с неровной, изъязвленной поверхностностью и участками кальцификации.

Так как атеротромбоз это генерализованный процесс, поражающий различные сосудистые бассейны, можно было предположить поражение и периферических сосудов у этих больных.

Ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей показало, что у всех пациентов отмечались атеросклеротические изменения сосудов в виде утолщения комплекса «интима-медиа» общей бедренной артерии (ОБА), утраты дифференциации сосудистой стенки на слои. У 48 больных (64,0 %) были выявлены атеросклеротические бляшки в общей бедренной артерии. Степень стенозирующего процесса сосудов у этих пациентов была различной: в 38 случаях (50,7 %) она составляла 20-30 % диаметра сосуда, в 10 случаях (13,3 %) 30-40 %.

Нами также были установлены структурно-функциональные особенности головного мозга у больных с ТИА.

Характерным было внезапное начало, максимальная выраженность неврологической симптоматики (в том числе жалоб) в начале эпизода, наличие очагового неврологического дефицита, который регрессировал в период до 24 часов.

При анализе временных параметров очаговый неврологический дефицит продолжительностью от нескольких минут до 1 часа был отмечен у 14 пациентов (73,7 %), до 3 часов у 3 больных (15,8 %), и только у 2 пациентов (10,5 %) клинические проявления сохранялись на протяжении более длительного времени.

У 7 больных (36,8 %) наряду с цереброваскулярной патологией головного мозга отмечались и другие сердечно-сосудистые события, они страдали заболеваниями периферических сосудов нижних конечностей.

Анализ неврологических расстройств у больных, перенесших ТИА, показал, что вне острого периода в неврологическом статусе превалировала рассеянная симптоматика, умеренно выраженные общемозговые расстройства и отсутствовал очаговый неврологический дефицит. Вместе с тем, в период ТИА неврологическая симптоматология определялась вазотопическими особенностями патологического процесса с превалированием очагового неврологического дефицита над общемозговым. Так, для больных с полушарными ТИА в остром периоде заболевания были характерны двигательные нарушения на контрлатеральной стороне, для левополушарных ТИА также были характерны афатические нарушения, а у больных с ТИА в ВББ – координационные нарушения.

При проведении КТ головного мозга у пациентов с ТИА отмечались явления кортикальной и субкортикальной гипотрофии, которые были менее выраженными, чем у больных с МИ. У 31,5 % больных отмечались очаговые изменения вещества головного мозга, которые по своей структуре и размерам не соответствовали инфаркту мозга.

По данным ультразвукового дуплексного сканирования магистральных артерий шеи у всех обследованных нами больных с ТИА также, как и у больных с МИ, отмечались изменения со стороны сосудистой стенки сонных артерий в виде: утолщения комплекса интима-медиа более чем на 1,1 мм. (правая ОСА (1,24 ± 0,30 мм), левая ОСА (1,25 ± 0,39 мм)), потери дифференциации сосудистой стенки на слои.

Практически у всех больных (16 пациентов (84,2 %)) после перенесенных ТИА были обнаружены атеросклеротические бляшки в сонных артериях.

Изолированные стенозы сонных артерий на шее отмечались у 5 пациентов с ТИА (26,3 %).

Также, как и большинство больных с МИ, пациенты с ТИА (10 больных) имели 2-х стороннее поражение магистральных артерий на шее - 73,7 % больных. Поражение 2-х сосудов наблюдалось у 10 пациентов (52,6 % от общего количества больных с ТИА), 3-х и более сосудов у 2-х пациентов (10,5 % от общего количества больных с ТИА).

У пациентов этой группы стеноз диаметра сосуда до 30 % наблюдался у 12 пациентов (70,5 % от общего количества стенозов), от 31 до 40 % у 4 больных (23,6 % от общего количества стенозов), от 41 до 50 % у 1 больного (5,9 % от общего количества стенозов). Более выраженного стеноза, чем 50 % по диаметру, а также окклюзии сонной артерии, в отличие от пациентов с МИ, у пациентов с ТИА не отмечалось.

Также, как и у пациентов с МИ, большинство бляшек у больных с ТИА имели гетерогенную структуры (25 случаев (80,6 %)), среди которых преобладали бляшки с повышенной эхогенностью (18 случаев (58,1 %)).

Однако встречались и гомогенные бляшки, но их количество было значительно меньше (6 случаев (19,4 %)).

Отмечалась такая же тенденция, как и у больных с МИ, в зависимости от распространенности бляшек, большинство были пролонгированными, протяженностью более 1,5 см. (25 случаях (80,6 %)), локальные бляшки протяженностью до 1,5 см встречались значительно реже - в 19,4 %.

У больных с ТИА, в отличие от больных с МИ, осложненных бляшек с изъязвлениями и кровоизлияниями не было.

Патологическая извитость сосудов у пациентов с ТИА отмечалась в виде удлинения внутренней сонной артерии (ВСА) (14 больных (73,7 %)), без признаков нарушения гемодинамики. Деформации артерий в виде перегибов под острым углом, петлеобразований, которые в свою очередь повлекли за собой нарушения гемодинамики, у пациентов с ТИА не наблюдались.

При изучении особенностей периферической гемодинамики у больных с ТИА было отмечено, что у всех пациентов были атеросклеротические изменения со стороны сосудистой стенки бедренной артерии в виде утолщения комплекса «интима-медиа» и утраты дифференциации сосудистой стенки на слои.

Так, толщина комплекса «интима-медиа» в правых и левых общих бедренных артериях у больных с МИ была достовернее (p<0,05) больше (левая ОБА – (1,36 ± 0,28 мм), правая ОБА – (1,34 ± 0,32 мм)), чем у больных с ТИА (левая ОБА – (1,18 ± 0,29 мм), правая ОБА – (1,19 ± 0,27 мм)) и лиц контрольной группы (левая ОБА – (0,82 ± 0,35 мм), правая ОБА – (0,80 ± 0,37 мм).

В группе больных с ТИА атеросклеротические бляшки в общей бедренной артерии наблюдались у 9 пациентов (47,3 %), степень стеноза диаметра сосуда составляла до 30 %.

Таким образом, для пациентов с ТИА характерно наличие атеросклеротического поражения как центральных, так и периферических артерий: наличие утолщения комплекса «интима-медиа» более, чем на 1,1 мм; наличие атеросклеротических бляшек, преимущественно гетерогенной структуры, повышенной эхогенности.

Таким образом, проведенное исследование показало, что для всех больных с церебральными проявлениями атеротромбоза (МИ и ТИА) характерны изменения как со стороны церебральных, так и периферических артерий в виде утолщения комплекса «интима-медиа», утраты дифференциации сосудистой стенки на слои, наличие атеросклеротических бляшек в просвете сосудов, что в свою очередь свидетельствует о генерализации атеротромботического процесса.

У больных с перенесенными МИ и ТИА имелись как сходные, так и отличительные особенности. Так, у больных с атеротромботическим МИ стенозирующие поражения встречались значительно чаще, чем у больных с ТИА: у 75 пациентов с МИ было зафиксировано 138 стенозов сонных артерий на шее, у 19 больных с ТИА - 31. Атеросклеротические бляшки в общей бедренной артерии были выявлены у 64 % больных с МИ и 47,3 % пациентов с ТИА.

Степень выраженности атеросклеротического процесса также была большей у больных с МИ. Так, толщина комплекса «интима-медиа» как общих сонных артерий, так и общих бедренных артерий у пациентов с МИ была больше чем у больных с ТИА.

**Так, толщина комплекса «интима-медиа» ОСА у больных с МИ была большей, чем у больных с ТИА (толщина комплекса «интима-медиа» ОСА у пациентов с МИ составила в правой ОСА 1,56 ± 0,29 мм, в левой ОСА 1,57 ± 0,32 мм, у больных с ТИА – в правой ОСА 1,24 ± 0,30 мм, в левой 1,25 ± 0,39 мм) и достоверно (p<0,05) большей, чем у лиц контрольной группы (в правой ОСА 0,96 ± 0,36 мм, в левой ОСА 1,05 ± 0,22 мм).**

Толщина комплекса «интима-медиа» в правых и левых ОБА у больных с МИ была достовернее (p<0,05) больше (левая ОБА – (1,36 ± 0,28 мм), правая ОБА – (1,34±0,32 мм)), чем у больных с ТИА (левая ОБА – (1,18 ± 0,29 мм), правая ОБА – (1,19 ± 0,27 мм)) и лиц контрольной группы (левая ОБА – (0,82 ± 0,35 мм), правая ОБА – (0,80 ± 0,37 мм).

Степень стенозирующего процесса у больных с МИ также была более выраженной. Так, у пациентов с ТИА максимальная степень стенозирования сонных артерий составляла до 50 %, в то время как у больных с МИ, отмечались более значимые стенозы, вплоть до окклюзии.

У больных с ТИА, в отличие от больных с МИ, осложненных атеросклеротических бляшек не наблюдалось, патологическая извитость сосудов у пациентов с ТИА была без признаков нарушения гемодинамики.

Представляло интерес провести динамическое наблюдение за пациентами с различными проявлениями атеротромбоза, с регистрацией их сердечно-сосудистых событий.

**Под нашим наблюдением на протяжении 2-х лет находилось 30 пациентов (20 мужчин и 10 женщин) с церебральными проявлениями атеротромбоза.**

Из этого числа пациентов у 20 человек (14 мужчин и 6 женщин) в анамнезе был ишемический атеротромботический МИ давностью от 1 суток до 1года. У 14 (70 %) больных развитию МИ предшествовали ТИА. У 8 (40 %) пациентов была одна ТИА, у 4 (20 %) больных две, у 2 (10 %) больных три и более ТИА. Как правило, ТИА были в том же бассейне, где в последующем развивался МИ. У 5 больных (25 %) МИ предшествовал инфаркт миокарда. 6 пациентов, которые перенесли МИ страдали перемежающей хромотой. У 13 больных МИ был в каротидном бассейне (КБ), у 7 больных – в вертебробазилярном бассейне (ВББ). Локализация очага МИ была подтверждена данными КТ.

У 10 человек (6 мужчин, 4 женщины) диагностировали транзиторные ишемические атаки, давностью от 8 дней до 1 года. У 6 больных они были в системе КБ, у 4 в ВББ. 2 больных, которые перенесли ТИА, страдали заболеваниями периферических сосудов нижних конечностей.

Обращали на себя внимание следующие факторы риска атеротромбоза, которые наблюдались у пациентов: артериальная гипертензия (29 больных (96,6 %)), повышение общего холестерина (12 больных (40,0 %)), сахарный диабет ΙΙ типа (8 пациентов (26,6 %)), курение (4 больных (13,3 %)), злоупотребляли алкоголем (1 больной (3,3 %)), храп во сне (4 больных (13,3 %)), сонное апноэ (у 1 больного (1,3 %)), мигрень (2 больных (2,6 %)), абдоминальный тип ожирения (7 больных (23,3 %)).

При офтальмологическом обследовании у 100 % больных отмечались изменения в виде гипертонической, атеросклеротической или смешанной (гипертонической и атеросклеротической) ангиопатии сосудов сетчатки.

**По данным дуплексного ультразвукового сканирования сонных артерий на шее у всех этих больных отмечались атеросклеротические изменения со стороны сосудистой стенки.**

На протяжении 2-х лет следили за основными клиническими проявлениями заболевания, развитием неврологических симптомов и синдромов, наблюдали за осложнениями основного заболевания. На каждом этапе наблюдения всем пациентам проводилось тщательное клинико-неврологическое обследование, которое включало изучение жалоб, анамнеза и неврологического статуса больных. Для оценки общей когнитивной продуктивности больных на каждом этапе наблюдения использовали тест Mini - Мental State Examination (MMSE). У 20 пациентов с перенесенным МИ на каждом этапе наблюдения оценивали функциональное состояние и способность к самообслуживанию с помощью индекса Бартеля, а также степень инвалидизации по шкале Рэнкина.

Исследование включало следующие этапы: 1 этап - период набора пациентов, 2 этап наблюдения – через 1 год (12± 3 месяца), 3 этап – через 2 года (24 ± 3 месяца).

**После 1 этапа, в процессе наблюдения, все пациенты были распределены на 2 группы.**

**Пациенты 1 группы (16 больных) - 11 из них перенесли МИ, 5 – ТИА, постоянно принимали препараты, которые направлены на предотвращение атеротромботических событий (аспирин 100 мг или клопидогрель 75 мг или агренокс (аспирин 25 мг + дипиридамол медленного высвобождения 200 мг)). Пациенты этой группы контролировали цифры АД, систематически принимали антигипертензивные препараты (ингибиторы АПФ, В-блокаторы, диуретики и др), ноотропные препараты. Следили за уровнем общего холестерина, триглицеридов, принимали гиполипидемические препараты.**

**Пациенты 2 группы (14 больных), 9 из них перенесли МИ, 5 – ТИА, антиагрегантнтную терапию принимали не регулярно или не принимали ее вообще, АД контролировали не систематически, антигипертензивные препараты принимали эпизодически, не следили за уровнем холестерина и триглицеридов.**

Динамическое наблюдение за больными позволило сделать следующие выводы:

В динамике, через 2 года наблюдения, у больных 1 группы, которые систематически следили за состоянием своего здоровья, принимали антиагрегантную терапию, контролировали цифры АД и систематически принимали антигипертензивные препараты, гиполипидемическую терапию, препараты с ноотропным действием, выраженность таких церебральных неврологических симптомов, как головная боль, головокружение, нестабильность цифр АД, шаткость при ходьбе, нарушение речи были значительно менее выраженными как качественно, так и количественно, в сравнении с пациентами 2 группы.

Анализ динамики когнитивных нарушений на протяжении динамического наблюдения показал, что у пациентов обеих групп наблюдалось ухудшение всех показателей продуктивности когнитивных функций, но у пациентов 2 группы они были более выраженными. Так, к окончанию исследования у пациентов 2 группы суммарный показатель когнитивной продуктивности составил 20,2 ± 0,6 баллов, что соответствует градации «деменция умеренной и легкой степени выраженности», а у пациентов 1 группы - 22,4 ± 0,7 баллов, что соответствует градации «деменция умеренной степени выраженности».

Индекс Бартеля у пациентов 1 группы, через 2 года наблюдения, был в пределах 80,3 ± 2,5 баллов, у пациентов 2 группы 78,3 ± 2,8 баллов. У пациентов 1 группы он возрос по сравнению с первым этапом на 24,9 балла, у пациентов 2 группы на 22,9 балла.

По шкале Рэнкина уровень инвалидизации на первом этапе наблюдения

у больных с МИ составил 3,4 ± 0,2 балла. Через 2 года наблюдения этот показатель составил у пациентов 1 группы 2,0 ± 0,3 балла, у пациентов 2 группы 2,2 ± 0,3 балла.

Таким образом, на протяжении всего периода наблюдения у пациентов обеих групп отмечалось улучшение их функционального состояния и уменьшение степени их инвалидизации, которое характеризовалось уменьшением баллов по шкале Рэнкина и увеличением показателей по индексу Бартеля. Однако у пациентов 1 группы они были более выраженными.

На протяжении двухлетнего наблюдения ни у одного из пациентов 1 группы не было зафиксировано повторных острых сосудистых нарушений, атеротромботического генеза, в то время, как у 5 пациентов (35,7 %) 2 группы (из них 2 мужчины и 3 женщины) были зафиксированы повторные острые сосудистые нарушения атеротромботического генеза. У 4 больных (28,6 %) развился повторный мозговой инсульт, из них у 3 на втором году наблюдения. У 1 пациента (7,1 %) на втором этапе динамического наблюдения развился инфаркт миокарда. Из числа этих больных 2 курили, 3 страдали сахарным диабетом, у 3 отмечался абдоминальный тип ожирения, у 1 храп во сне. В 3 случаях (21,4 %) повторная сосудистая катастрофа закончилась летально, возраст умерших был 68 и 74 года.

Таким образом, частота встречаемости повторных сердечно-сосудистых событий атеротромботического генеза была 35,7 %.

Наше наблюдение показало, что на частоту развития сердечно-сосудистых осложнений атеротромботического генеза влияют такие факторы риска, как артериальная гипертензия, возраст пациентов, курение, сахарный диабет, абдоминальный тип ожирения, храп во сне.

Наше исследование, проведенное на группе из 30 больных показало, что назначение адекватной медикаментозной терапии (антиагреганты, гиполипидемические и антигипертензивные препараты) влияет на частоту развития сердечно-сосудистых осложнений, что в свою очередь свидетельствует о необходимости разработки лечебно - профилактических мероприятий, направленных на уменьшение риска развития повторных МИ и других сердечно-сосудистых заболеваний атеротромботического генеза.

Пациенты с атеротромбозом должны находиться под систематическим динамическим наблюдением врачей.

Необходим контроль факторов риска атеротромбоза. В первую очередь необходимо контролировать цифры АД и систематически принимать препараты, направленные на его нормализацию. Контроль уровня холестерина и липидов крови, систематический прием гиполипидемических препаратов. Контроль сахара крови. Отказ от курения. Пациенты систематически должны принимать антиагрегантную терапию, а в ряде случаев, при наличии гемодинамически значимого стенозирования сонных артерий необходимо проведение каротидной эндартерэктомии.

**ВЫВОДЫ**

1. В диссертационной работе представлено теоретическое обобщение и новое решение научной задачи, которое состоит в определении особенностей клинического течения церебральных проявлений атеротромбоза (мозгового инсульта и транзиторных ишемических атак) и роли структурно-функциональных изменений стенки сонных и бедренных артерий в патогенезе их развития.
2. На основании проведенного исследования установлены особенности клинического течения атеротромботического мозгового инсульта: развитие заболевания прерывистое, с постепенным нарастанием симптомов на протяжении часов и суток, чаще (90,4 %) дебют заболевания в ночное и утреннее время. У 72 % больных развитию мозгового инсульта предшествовали ипсилатеральные транзиторные ишемические атаки. Характерно наличие других сердечно-сосудистых заболеваний атеротромботического генеза (33,3 % больных перенесли инфаркт миокарда, 42,7 % пациентов страдали перемежающейся хромотой). Важным признаком является наличие атеросклеротического поражения магистральных артерий головы и периферических сосудов нижних конечностей (стенозирующие поражения вплоть до окклюзии), наличие стабильных и нестабильных атеросклеротических бляшек и отсутствие источника кардиоэмболии.
3. Установлены особенности клинического течения транзиторных ишемических атак атеротромботического генеза: внезапное начало, максимальная выраженность неврологической симптоматики в начале эпизода. У 73,7 % больных отмечался очаговый неврологический дефицит продолжительностью от нескольких минут до 1 часа, у 15,8 % – до 3 часов и только у 10,5 % – до суток. У 36,8 % больных отмечались другие сердечно-сосудистые заболевания атеротромботического генеза (поражение периферических сосудов нижних конечностей). Для всех больных с транзиторными ишемическими атаками были характерны признаки атеросклеротического поражения экстракраниальных артерий и периферических сосудов нижних конечностей, наличие атеросклеротических бляшек и отсутствие источника кардиоэмболии.
4. Установлено, что причиной развития мозгового инсульта и транзиторных ишемических атак атеротромботического генеза явилось атеросклеротическое поражение магистральных сосудов головы, которое у всех больных сопровождалось утолщением комплекса «интима-медиа» сонных артерий, утратой дифференциации сосудистой стенки на слои, наличием атеросклеротических бляшек в просвете сосуда (у всех больных с мозговым инсультом и у 84,2 % больных с транзиторными ишемическими атаками). У 78,3 % больных с мозговым инсультом и у 80,6 % больных с транзиторными ишемическими атаками атеросклеротические бляшки имели гетерогенную структуру, у 80,4 % пациентов они были пролонгированными, и у 10,7 % пациентов с мозговым инсультом осложненными кровоизлияниями и изъязвлениями.
5. Установлены структурно-функциональные особенности стенки сосудов нижних конечностей, которые у всех пациентов с церебральными проявлениями атеротромбоза проявлялись в виде утолщения комплекса «интима-медиа» общей бедренной артерии на 39,8 % в сравнении с контрольной группой, утратой дифференциации сосудистой стенки на слои. Показано, что у 64 % больных с перенесенным мозговым инсультом и у 47,3 % пациентов с транзиторными ишемическими атаками отмечались атеросклеротические бляшки в просвете бедренных артерий.
6. Установлены отличительные особенности структурно-функциональных изменений сосудистой стенки у больных с мозговым инсультом и транзиторными ишемическими атаками атеротромботического генеза: толщина комплекса «интима-медиа» общих сонных артерий у больных с мозговым инсультом была больше на 20,4 %, по сравнению с пациентами с транзиторными ишемическими атаками; толщина комплекса «интима-медиа» общих бедренных артерий у больных с мозговым инсультом была больше на 12,5 %, чем у пациентов с транзиторными ишемическими атаками. Частота стенозирующих поражений и степень их выраженности была большей у больных с мозговым инсультом, чем у больных с транзиторными ишемическими атаками.
7. Динамическое наблюдение за пациентами с церебральными проявлениями атеротромбоза показало, что в течение двух лет частота встречаемости повторных сердечно-сосудистых событий атеротромботического генеза составила 35,7 %. У 28,6 % больных развился повторный мозговой инсульт, у 7,1 % пациентов – инфаркт миокарда, которые в 21,4 % случаях закончились летально. Катамнестическое наблюдение показало, что на частоту развития сердечно-сосудистых осложнений, атеротромботического генеза влияют такие факторы риска, как артериальная гипертензия, возраст пациентов, курение, сахарный диабет, абдоминальный тип ожирения, храп во сне. Установлено, что назначение патогенетически обусловленной медикаментозной терапии (антиагреганты, гиполипидемические и антигипертензивные препараты) снижает частоту развития сердечно-сосудистых осложнений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанова Л.П. Ультразвуковая диагностика заболеваний дуги аорты и периферических сосудов: Атлас. 2-е издание. – М: Видар-М, 2000. – 176 с.
2. Амосова Е.Н. Атеросклероз: некоторые факты о холестерине // Журнал практического врача. - 1996.- № 5.- С. 34-36.
3. Артамонов А.В. Преходящие нарушения мозгового кровообращения у лиц пожилого возраста // Кремлевская медицина: клинич. вестн. - 2001. - №2. - С. 50-51.
4. Артериальные и венозные тромбозы: Национальный консенсус – новый этап в улучшении лечения и профилактики тромбозов в Украине // Здоров’я України. – 2006. – № 7 (140). – С. 8-9.
5. Астахова М.В. ОНМК у больных с атеросклеротическим поражением экстракраниальных сосудов и сопутствующего сахарного диабета: Автореферат дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15. – К., 2003. – 145 с.
6. Бархатов Д.Ю., Джибладзе Д.Н., Бархатова В.П. Связь между клиническими и биологическими нарушениями при атеросклеротическом поражении сонных артерий // Журн. неврологии и психиатрии. – 2006. – Вып. 106, № 4. – С. 10-14.
7. Бедрій І.І. Стан мозкової та центральної гемодинамики у хворих з ТІА та малим інсультом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15. – К., 1996. – 26 с.
8. Бень А.В. Значение дуплексного сканирования магистральных артерий шеи и артерий виллизиева круга у больных в первые дни развития ишемического инсульта // Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине: Материалы VІ междунар. конф. «Ангиодоп - 99». – СПб., 1999. - С.22-23.
9. Боброва В.І., Астахов М.В. Атеросклеротичні поразки сонних артерій у хворих з інфарктом мозку і супутнім цукровим діабетом // Укр. вісник психоневрол. - 2002. - Т. 10, вип.1 (30). - С.14-15.
10. Бучакчийська Н.М., Зозуля І.С. Системний підхід до корекції цереброваскулярної недостатності, обумовленої патологією магістральних артерій голови // Актуальні питання медичної науки та практики. – Запоріжжя. – 2004. – С. 11-17.
11. Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я. Компьютерная томография мозга. - М.: Медицина, 1986. – 251 с.
12. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. - М.: Медицина, - 1997. – 288 с.
13. Виберс Д., Фейгин В., Браун Р. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. - М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 1999. - 672 с.
14. Визир В.А, Березин А.Е., Визир И.В., Попленкин Е.И. Состояние мозгового кровотока у больных с артериальной гипертензией, ассоциированной с оклюзионно-стенотическим поражением магистральных брахиоцефальных артерий // Кровообіг та гемостаз. - 2003. - №2. - С.83-88.
15. Визир И.В. Особенности мозговой гемодинамики у больных с различными вариантами цереброваскулярной недостаточности // Запорож. мед. журн. - 2004. - №2. - С.27-30.
16. Визир И.В. Сопоставление диагностической значимости и предсказующей ценности дуплексной цветной доплерографии и рентгеноконтрастной ангиографии в верификации стенотических поражений и гипоплазий брахиоцефальных артерий у больных с нарушениями мозгового кровообращения // Проблеми мед. науки та освіти. - 2004. - №3. - С.27-30.
17. Виленский Б.С., Тупицын Ю.Я., Широков Е.А., Гриневич Т.В. Осложнения ишемического инсульта // Материалы VIII Всероссийского съезда неврологов. - Казань. - 2001. - С. 212.
18. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. - Санкт-Петербург, 1999. – С. 336.
19. Виленский Б.С., Семенова Г.М. Причина смерти вследствие инсульта и возможные меры для снижения летальности (клинико-патологоанатомическое исследование) // Невролог. журнал. – 2000. – Т. 5. - №4. – С. 10-13.
20. Виничук С.М., Черенько Т.М. Ишемический инсульт: Эволюция взглядов на стратегию лечения.- К.: Комполис, 2003. – 120 с.
21. Виничук С.М., Ялынская Т.А., Виничук И.С. Инфаркты в вертебро-базилярном бассейне: клиника и диагностика // Міжнарод. неврол. журнал. – 2005. - №3. – С.13-21.
22. Візір І.В. Особливості церебральної та центральної гемодинаміки у хворих з порушенням мозкового кровообігу атеротромботичного генезу: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15. – Х., 2005. – 22 с.
23. Віничук С.М. Мозковий інсульт (клініко - діагностичні, терапевтичні та прогностичні алгоритми). Навчальний посібник. - К., 1998.- 52 с.
24. Віничук С.М. Мозковий інсульт: сучасний погляд на проблему та стратегію лікування // Мистецтво лікування. – 2004. - № 5. – С. 8-15.
25. Віничук С.М. Організація системи надання невідкладної медичної допомоги хворим, що перенесли інсульт // Український вісник психоневрології. - 1996. - Т. 4. - Вип. 3 (10). - С.18-19.
26. Волков В.И. Атеросклероз и атеротромбоз: патогенез, клинические проявления, лечение // Лікування та діагностика. – 2002. - №3. – С. 13-22.
27. Волошин П.В., Мищенко Т.С. К вопросу о классификации сосудистых заболеваний головного мозга // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10. – Вип. 2 (31). – С. 12-17.
28. Волошин П.В., Мищенко Т.С. Профилактика мозгового инсульта. //Здоров’я України. – 2002. - №5. - С. 12-15.
29. Волошин П.В., Міщенко Т.С., Здесенко І.В., Коленко О.І. Епідеміологія мозкового інсульту в Україні // Новости медицины и фармации в Украине. – 2005. – № 60 (166). – С. 5-6.
30. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мезга. М.: МЕДпресс – информ., 2005. – 688 с.
31. Ворлоу Д. Нейровизуализация при инсульте: достижения преимущества // Журнал неврологии и психиатрии. - 2000. - № 8. - С. 35-37.
32. Ворлоу Ч. П., Деннис М.С., Гейн Ж. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. СПб.: Политехника, 1998. - 629 с.
33. Головченко Ю.И., Трещинская М.А. Основные принципы базисной терапии у пациентов с ишемическим инсультом в острейшем периоде // Міжнародний неврологічний журнал.- 2006. - Вип. 3 (7). – С. 140-144.
34. Григорова І.А. Клініко-параклінічні особливості ішемічного інсульту в гострому та резидуальному періодах // Український вісник психоневрології. – 2004. - № 4. – С. 22-28.
35. Грицай Н.Н., Кайдашев И.П., Насонова Г.И. и др. Влияние полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента на клиническое течение и лечение гипертонической энцефалопатии препаратом Кандесар // Международный неврологический журнал. – 2005. - № 4. – С. 35-38.
36. Грицай Н.М., Силенко Г.Я. Застосування фраксипарину для лікування хворих з ішемічним інсультом // Український медичний часопис. – 1999. - №1 (9) I/II. – С. 88-92.
37. Грицай Н.М., Пінчук В.А. Вплив препарату „Вермілат” на клінічний перебіг та церебральну гемодинаміку у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії з лікворно-дистензійним синдромом // Український вісник психоневрології. – 2002. - Т. 10. - Вип. 4 (33). – С. 25-29.
38. Грицай Н.М. та ін. Застосування препарату «Сторвас» у лікуванні хворих на атеросклеротичну енцефалопатію // Український вісник психоневрології. – 2007. – Т.15. - Вип. 3. - С.13-15.
39. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. Л.: Медицина, 1978. – 296 с.
40. Гусев Е.И., Виленский Б.С., Скоромец А.А. и др. Основные факторы, влияющие на исходы инсультов // Ж. неврологии и психиатрии. – 1995. - №1. – С. 4-8.
41. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. - М.: Медицина, 2001. – С. 327 с.
42. Гусев Е.И., Шимричк Г., Хаас А., Гехт А.Б. Результаты 3-летнего катамнестического наблюдения за больными ишемическим инсультом // Неврологический журнал. - 2002. - №5. – С. 10-14.
43. Дарий В.И. Патогенетические особенности развития интрацеребрально осложненного мозгового инсульта // Український медичний альманах. – 2002. – Т.5. - №2. – С. 28-30.
44. Де Фритас Т.Г., Богуславский Дж. Первичная профилактика инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, «Инсульт», приложение к журналу. – Вып. 1. – 2001. – С. 17-20.
45. Джибладзе Д.Н., Бархатов Д.Ю., Никитин Ю.М. Функциональная транскраниальная доплерография при атеросклеротическом поражении сонных артерий // Журн. Невропатологии и психиатрии. - 1994. - №2.-С. 12-15.
46. Джибладзе Д.Н., Лагода О.В., Бархатов Д.Ю. и др. Роль факторов риска в развитии ишемического инсульта при патологии экстракраниального отдела сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004 . – Т. 10. – № 4. – С. 28-34.
47. Джибладзе Д.Н., Томилин А.А., Лагода О.В. Детекция церебральной эмболии у больных с атеросклеротическими стенозами внутренних сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2000. - №2.- С. 28-36.
48. Дзяк Л.А., Голик В.А. Проблеми лікування хворих із дисциркуляторною енцефалопатією внаслідок атеросклеротичного ураження церебральних артерій // Ліки України. – 2004. - №7-8. – С. 61-64.
49. Дзяк Л.А., Голик В.А., Рожкова И.В. и др. Эффективность применения Кавинтона в лечении ишемий, обусловленных патологией магистральных артерий головы // Міжнародний неврологічний журнал. – 2006. - №2 (6). – С. 105-111.
50. Дзяк Л.А., Зорин Н.А., Григорук С.П., Грабов С.А. и др. Диагностическая и лечебная тактика при ишемии головного мозга в сочетании с атеросклеротическим поражением коронарных артерий // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения».- С-Пб, 2005. – С. 197.
51. Дубенко Є.Г. Первинна та повторна профілактика інсультів // Український вісник психоневрології – 1996. - Т. 4. - Вип. 3(10). – С. 136-137.
52. Запровальная О.Е., Гунько И.Н. Атеросклероз и атеротромбоз: новое в патогенезе, клинике, лечении. //Здоров’я України. - 2002. - №2. - С. 16.
53. Зербино Д.Д., Соломенчук Т.М., Скибчик В.А. Атеросклероз как одна из форм артериосклероза: дисскусионные вопросы // Серце і судини. – 2003. - № 1. - С. 101-106.
54. Зозуля І.С., Боброва В.І. Вторинна профілактика ішемічного інсульту: оптимізація лікувальної тактики // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т.30. –Вип. 1(30). – С. 55-56.
55. Зозуля І.С., Боброва В.І. Церебральні предиктори розвитку інфаркту мозку у хворих з атеросклеротичним ураженням сонних артерій // Збірник наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. – Київ, 2005. – Вип. 14, кн. 1. – С. 454-457.
56. Зозуля І.С., Боброва В.І., Зозуля А.І. Надання невідкладної медичної допомоги при гострій цереброваскулярній недостатності // Міжнар. невр. журнал. – 2005. - №1. – С. 60-63.
57. Зозуля І.С., Гончарук О.М., Чернігова О.А., Поліщук Л.Л. Ішемії мозку, обумовлені подовженням та перегинами сонних артерій // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т.10. – Вип. 2(31). – С. 42-43.
58. Зубарев А.Р., Григорян Р.А. Ультразвуковое ангиосканирование. - М.: Медицина, 1990. - 176 с.
59. Калашников В.И. Состояние мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности у больных с ХНМК: Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15. – Х., 2001. – 193 с.
60. Калашникова Л.А., Кадыков А.С., Гулевская Т.С. Когнитивные нарушения и деменция при субкортикальной атеросклеротической энцефалопатии в пожилом и старческом возрасте // Клиническая геронтология. – 1996. - №1. – С. 22-26.
61. Клінічна допплерівська ультрасонографія (2-ге видання) / За ред. Пола Л. Аллана, Пола А. Даббінса, Мирона А. Позняка, В. Нормана МакДікена / Пер. з англ.. – Львів: Медицина світу, 2007. - 374 с.
62. Козелкин А.А., Дарий В.И., Ломейко И.А. и др. Гемодинамические особенности ишемических нарушений мозгового кровообращения в зависимости от биоритмологических характеристик // Укр. мед. альманах. - 2000. - Т.3. - №4. - С. 95-97.
63. Козелкин А.А., Нерянова Ю.Н. Особенности церебральной гемодинамики у больных с транзиторными ишемическими атаками и мозговыми ишемическими инсультами в острейшем периоде заболевания // Український вісник психоневрології. – 2004. – Т.12. – Вип. 4 (41). – С. 14-15.
64. Козелкин А.А., Нерянова Ю.Н. Показатели цереброваскулярной реактивности у больных с транзиторными ишемическими атаками и мозговыми ишемическими инсультами в остром периоде заболевания // Актуальні питання фармац. та мед. науки та практики: Зб. наук. ст.-Запоріжжя, 2005. - Вип. 14. - С. 38-43.
65. Комков Д.Ю., Панунцев Г.К., Иванова Н.Е. и др. Диагностические и прогностические возможности дуплексного сканирования в оценке функциональных резервов коллатерального кровотока и интраоперационной коррекции в хирургии сонных и позвоночных артерий // Нейродиагностика: (Прил.). - 2003. - С. 13-14.
66. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. М.: Медицина, 1997. – С. 141-273.
67. Кузнецова С.М., Глазовская И.И., Кузнецов В.В. Особенности структуры связей между показателями церебральной гемодинамики в различных звеньях каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов у лиц с высоким генетическим риском развития ишемического инсульта // Пробл. старения и долголетия. - 2000. - Т. 9. - № 4. – С. 380-383.
68. Кузнецова С.М. Этиопатогенез инсульта, клинические варианты   
    // DOCTOR. – 2003. -№ 3. – С. 13-16.
69. Кулебрас А. Инсульт - острое заболевание, которое можно предотвратить // Цереброваскулярная патология и инсульт: Материалы ІІ Российского международного конгресса. – М.: МедиаСфера, 2007. – С. 74-75.
70. Кушнир Г.М., Микляев А.А. Цереброваскулярный резерв в диагностике начальных форм цереброваскулярной патологии // Український вісник психоневрології. - 2007. - Т. 15. - Вип. 1, додаток. - С. 72.
71. Лелюк В.Г, Лелюк С.Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление. – М.: Реальное время, 2004. – 304 с.
72. Лелюк В.Г, Лелюк С.Э. Цереброваскулярный резерв при атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий. Этюды современной ультразвуковой диагностики. Выпуск 2. – К.: Укрмед, 2001. – 180 с.
73. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Методологические подходы к определению гемодинамической значимости стено-окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий // Материалы VІ междунар. конф. «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине». - СПб., 1999. - С. 47-49.
74. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов: Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике //- М.: Видар, 1997. - С. 185-194.
75. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология // - М.: Реальное время, 2003. - 336 с.
76. Малік Н.В. Клініко-комп’ютерно-томографічна характеристика наслідків інсультів: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 – Харків, 1994. – 15 с.
77. Маньковский Б.Н. Снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с сахарным диабетом // Здоров’я України. – 2004. - № 10. –С. 10-13.
78. Мартынов М. Ю., Ковалева М.В., Горина Т.П. Магнитно-резонансная томография в диагности­ке ишемических инсультов // Неврологический журнал. - 2000. - № 2. - С. 35-41.
79. Материалы конференции. Инфаркт миокарда и ишемический инсульт: причина общая - атеротромбоз // Здоров’я України. - 2005. - №5. - С. 9.
80. Мишнев О.Д., Шевченко О.П. и др. Патологоанатомическая характеристика легкоранимой атеросклеротической бляшки и методы ее визуализации // Мед. виз. 2006. - № 2. - С. 111-117.
81. Мищенко Т.С. Атеротромбоз: проблема остается, пути решения совершенствуются // Журнал Здоров’я України. - 2006 р. - № 1-2. - C. 5.
82. Мищенко Т.С. Антитромботическая терапия у больных с мозговым инсультом // Укр.мед.часопис. - 2000. - № 6. - С. 38-42.
83. Мищенко Т.С. Транзиторные ишемические атаки // Украинский терапевтический журнал. – 2002. – Т. 4. – № 1. – С. 65-69.
84. Мищенко Т.С., Здесенко И.В., Линская А.В. Состояние стенок сонных артерий по данным ультразвукового исследования у лиц с цереброваскулярными нарушениями, обусловленными атеротромбозом // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання ультразвукової та функціональної діагностики в ангіології». – 2007. - С. 34-35.
85. Мищенко Т.С., Песоцкая Е.В. Патогенетические механизмы атеротромботического инсульта // Укр. вісник психоневрол. - 2007. - Т. 15. - Вип. 2 (51). - С. 21-23.
86. Мищенко Т.С., Песоцкая Е.В. Состояние магистральных сосудов головы и шеи у больных, перенесших атеротромботический инсульт // Актуальні питання медичної науки та практики: Збірник наукових праць. – Запоріжжя, 2004. – С. 128-132.
87. Міщенко Т.С., Здесенко І.В., Пісоцька О.В., Лапшина І.О. Особливості перебігу, лікування та профілактики цереброваскулярних захворювань, що обумовлені атеротромбозом // Український вісник психоневрології. – 2007. – Т.15. – Вип. 1 (50) (додаток). – С. 87.
88. Міщенко Т.С., Лапшина І.О., Міщенко В.М. Клініко – патогенетичні механізми розвитку цереброваскулярних порушень у хворих на атеротромбоз // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. - 2006. -№ 2 (10). - С. 7-9.
89. Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Малые глубинные инфаркты головного мозга при артериальной гипертонии и атеросклерозе (патогенез и критерии морфологической диагностики) //Арх. Пат. – 1994. - № 2. – С. 33-38.
90. Морозова О.Г. Современные представления о вегетативных дисфункциях и их терапевтической коррекции // Ліки України. - 2007.-№112-С.66-74.
91. Морозова О.Г., Здыбский В.И., Бутенко О.И. Избранные клинические лекции по рефлексотерапии. – Харьков. – 2005. – 208 с.
92. Морозова О.Г., Ярошевский А.А. Миофасциальная болевая дисфункция: принципы диагностики и терапии // Здоров’я України. – 2008. - № 13-14 (194-195). – С. 24-25.
93. Никоненко А.С., Губка А.В., Матерухин А.Н., Губка В.А. Оценка состояния церебральной гемодинамики у больных с патологической извилистостью артерий, исходящих из дуги аорты по данным ангиографии // Клініч. хірургія. – 2000. - № 10. - С. 5-7.
94. Одинак М. М., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. - СПб.: Гиппократ, 1998. - 160 с.
95. Парфенов В.А. Транзиторные ишемические атаки // Новые мед. технологии. - 2003. - № 2. - С. 20-23.
96. Пашковский В.М., Чернецкий В.К., Паляница В.Н. и др. Неврологические и параклинические факторы риска острого развития мозговых инсультов // Матеріали I Національного конгресу „ Інсульт та судинно-мозкові захворювання”, 2006. – С. 79.
97. Пашковский В.М. Мозговые инсульты: Автореф. дис. … д-ра мед. наук: 14.01.15 – Харьков, 1997. – 35 с.
98. Песоцкая Е.В. Роль структурно-функциональных изменений стенки внутренней сонной артерии в патогенезе атеротромботического инсульта // Автореферат дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15. – Х., 2007. – 142 с.
99. Поліщук М.Є. Про заходи щодо попередження смертності та інвалідності від серцево-судинних та судинно-мозкових захворювань // Нейрон ревю. – 2003. - №5. – С. 1-3.
100. Путилина М., Солдатов М. Церебральные инсульты в старческом возрасте: особенности клинической картины, течение, лечение // Международный неврологический журнал. - 2006. - № 3 (7). - С. 136-140.
101. Пышкина Л.И., Бекузарова М.Р., Камчатнов П.Р. и др. Церебральная и центральная гемодинамика у больных с выраженными формами недостаточности мозгового кровообращения // Нейродиагностика: (Прил.). - 2003. - С. 53-56.
102. Родин. Ю.В. Влияние характеристик атеросклеротической бляшки и факторов риска на вероятность тромбоза внутреней сонной артерии // Вестник неотложной и восстановительной медицины – 2005. – №4. – С. 565-570.
103. Рунион Р. Справочник по непараметрической статистике. Современный подход.- М.: Финансы и статистика, 1982. – 198 с.
104. Серкова В., Мовчан Г. Особенности функционального состояния мозговой гемодинамики при разных вариантах церебральной артериальной ангиоархитектоники: оптимизация патогенетичских подходов к лечению вазоактивными средствами // Ліки України. - 2004. - №4 (81). - С. 68-72.
105. Скоромец А. А., Ковальчук В.В. Эпидемиология инсультов, организация медицинской помощи и практические рекомендации по ее совершенствованию // Сосудистая патология нервной системы. - 1998. - С. 216-218.
106. Скворцова В.И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы // Неврол. журн. – 2001. - №3 – С. 4-10.
107. Скворцова В.И., Ковражкина Е.А., Гудкова В.В. Биомеханические аспекты реабилитации больных с инсультом // Ж. неврологии и психиатрии. – 2005. – Вып. 7. – С. 26-32.
108. Смоланка В.І. Динаміка неврологічного стану хворих, оперованих з приводу стенозу внутрішньої сонної артерії // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія „Медицина”. – 1999. – Вип. 9. – С. 183-185.
109. Сорокина И.Д., Карлов В.А., Склицкий Г.В. Нарушения разных видов памяти у больных с ишемическим инсультом // Журнал неврологии и психиатрии. – 2001. - №2. – С. 7-11.
110. Сухоруков В.И., Лебединец В.В., Мищенко В.Н. Динамика когнитивных нарушений у больных, перенесших ишемический инсульт // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т.10. – Вип. 1 (30) (додаток). – С. 129.
111. Сухоруков В.И., Мищенко В.Н. Когнитивные нарушения у постинсультных больных // Матеріали конференції “Проблеми клінічної неврології: історія, сучасність, перспективи”, яка присвячена 100-річчю кафедри неврології Львівського національного медичного інституту ім. Д. Галицького. Львів. Львівський національний медичний інститут, 2005. – С. 74-75.
112. Тимина И.Е., Бурцева Е.А. Сопоставление структуры атеросклеротической бляшки в сонной артерии по данным комплексного ультразвукового и гистологического исследований //Ультразвуковая и функциональная диагностика. - Москва, 2004. - №3. - С. 7-12.
113. Тодуа Ф.И., Гачеладзе Д.Г., Ахвледиани М.В. Состояние сонных артерий и основные сосудистые риск - факторы при инфарктах мозга передней циркуляции // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10. – № 1. – С. 70-75.
114. Хачински В. Инсульт: решение проблемы на повестке дня // Цереброваскулярная патология и инсульт: Материалы ІІ Российского международного конгресса. – М.: МедиаСфера, 2007. – С. 72-73.
115. Хачински В. Роль невролога в решении проблемы инсульта: прошлое, настоящее и будущее // Ж. неврологии и психиатрии, Приложение «Инсульт». – 2003. – Вып. 9. – С. 30-35.
116. Хофер М. Цветовая дуплексная сонография. Практическое руководство.: Мед. лит., 2007. – 108 с.
117. Целуйко В.Й., Горб Ю.Г., Ягенський А.А. Стан центральної гемодинаміки у хворих на ішемічну хворобу серця молодого віку // Лікарська справа. – 2001.- № 5-6. - С. 43.
118. Шахнович В.А., Митрошин Г.Е., Усачев Д.Ю. и др. О роли эмбологенных и гемодинамических механизмов при симпоматических и асимптомных стенозах сонной артерии // Нейродиагностика: (Прил.). - 2003. - С. 47-52.
119. Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. і інш. Деякі особливості клінічного перебігу ішемічного інсульту у хворих з ураженням магістральних артерій голови // Актуальні питання медичної науки та практики. – Запоріжжя. – 2004.- С. 226-228.
120. Шкробот С.І., Салій З.В., Колесникова Л.І. та ін. Епідеміологія мозкового інсульту в Тернопільській області // Матеріали I Національного конгресу „ Інсульт та судинно-мозкові захворювання”, 2006. – С. 19.
121. Шульга А.Н. Клинико-функциональные особенности течения острых церебральных ишемий, обусловленных окклюзионно-стенотичным поражением сосудов головного мозга: Автореферат дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15. – Дн-ск., 2000. – 176 с.
122. Яблучанский Н.И. Вдоль обрыва, по-над пропастью // Medicus Amicus.- 2004. - № 3.
123. Явелов И.С. Гомоцистеин и атеротромбоз // Русский медицинский журнал. – 1999. – Т. 7. - № 3. – С. 23 – 26.
124. Яворская В.А., Фломин Ю.В., Гребенюк А.В. и др. Транзиторные ишемические атаки в клинической практике: диагностика и неотложная помощь в ХХΙ веке // Журнал «Практична ангіологія”. – 2006. - № 1. – С. 4-11.
125. Яхно Н. Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. - М.: Медицина, 2001. - 743 с.
126. Adams H.P., Adams R.J., Brott Т., Del Zoppo G.J., et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the stroke council of the American stroke association // Stroke. – 2003. V. 34. - P. 1056-1083.
127. Adams R.J., Chimowitz M.I., Alpert J.S. et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 2310-2322.
128. Albers G.W., Caplan L., Easton D. et al. Transient ischemic attack-proposal for a new definition: Sounding board // N Engl J Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 1713-1716.
129. Albers G.W., Hart R.G., Lutsep H.L., Newell D.W., Sacco R.L. Supplement to the guidelines for the management of transient ischemic attacks // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 2502-2511.
130. Albers GW, Amarenco P. Combination therapy with clopidogrel and aspirin: can the CURE results be extrapolated to cerebrovascular patients? // Stroke. – 2001. – Vol. 32.
131. Alberts M.J., Hademenos G., Latchaw R., Jagoda A. et al. Recommendations for the establishment of primary stroke centers // JAMA. – 2000. - V. 283. - №23. - P. 2102-3109
132. Alberts M. J., Latchaw R. E., Selman W. R. et al. Recommendations for comprehensive stroke centers: a consensus statement from the brain attack coalition // Stroke. – 2005. - V. 36. – P. 1597-1618.
133. Albucher J.F., Martel P., Mas J.L. Clinical Practice Guidelines: diagnosis and immediate management of transient ischemic attack in adults // Cerbrovasc Dis. – 2005. – Vol. 20. – P. 220-225.
134. Alexandrov A. V., Bladin C. F., Ehrlich L. E. et al. Noninvasive assessment of intracranial perfusion in acute cerebral ischemia // J. Neuroimaging. - 1995. - V. 5. - N 2. - P. 76-82.
135. Alters G. W. Diffusion-weighted MRI for evaluation of acute stroke // Neurology. - 1998. - V. 51, Suppl. 3. - P. 47-49.
136. American Heart Association. American Heart Association Statement: Patient Guidance Based on Results of the CHARISMA Trial. Issued march 15, 2006. Available online at [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org).
137. Andlin-Sobocki P., Jonson B., Wittchen H., Olesen J. Cost of disorders of the brain in Europe // European Journal of neurology. – 2005. – № 12 (Suppl. 1). – P. 1-27.
138. Anzola G P., Gasparotti R., Magoni M.,Prandini F. Transcranial Doppler sonography and magnetic resonance angiography in the assessment of collateral hemispheric flow in patients with carotid artery disease // Stroke. - 1995. - V. 26. - N 2. - P. 214-217.
139. Atlas S. W. MR angiography in neurologic disease // Radiology. - 1994. - V. 193. - N 10. - P. 1-16.
140. Babikian V.E., Feldmann E., Wechsler L.R. et al. Transcranial Doppler ultrasonography: year 2000 update // Neuroimaging. - 2000. - № 10. - P. 101-105.
141. Balm М. М., Oser А. В., Cross D. Т. СТ and MRI of stroke // J. Magn. Reson. Imaging. - 1996. - V. 6. - N 5. - P. 833-845.
142. Barboriak D. P., Provenzale J. M. MR arteriography of intracranial circulation // Am. J. Roentgenol. - 1998. -V. 171. - N 6. - P. 1469-1478.
143. Barnett H.J.M., Taylor D.W., Eliasziw M. et al. Benefits of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis // N Engl J Med. – 1998. – Vol. 339. – P. 1415-1425.
144. Baron J. Mapping the ischemic penumbra with PET: implications for acute stroke treatment // Cerebrovasc. Dis. - 1999. - V. 9. - N 4. - P. 193-201.
145. Benjamin E. J., Dagostino R. B., Belangtr A. J. et al. Left atrial size and the risk of stroke and death // Circulation. - 1995. - V. 92. - P. 835-841.
146. Bergen D. C, Silberberg D. Nervous system disorders: a global epidemic // Arch. Neurol. – 2002. – V. 59. – P. 1194-96.
147. Berliner J.A., Navab M., Frank J.S., Watson A.D. Atherosclerosis: basic mechanism oxidation, inflammation and genetic // Circulation. – 1998. – Vol. 91. - P. 2488-2496.
148. Bhatt D.L., Hirsch A.T., et al., on behalf of the CAPRIE investigators. Reduction in the need for hospitalization for recurrent ischemic events and bleeding with clopidogrel instead of aspirin // Am Heart J. – 2000. – Vol. 140.
149. Bhatt D.L., Steg P.G., Ohman E.M. et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis // JAMA. – 2006. – Vol. 295. – P. 180-189.
150. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, et al. CHARISMA Investigators. A global view of atherothrombosis: baseline characteristics in the Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management, and Avoidance (CHARISMA) trial // Am Heart J. – 2005. – Vol. 150 – P. 401.
151. Bhatt DL, Fox KAA, Hacke W, et al; for the CHARISMA Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events // N Engl J Med. – 2006. – Vol. 354.
152. Bogousslavsky J., Aarli J., Kimura J. Stroke and neurology: a plea from the WFN // Lancet Neurology. – 2003. - V. 2. - № 4. – P. 212-3.
153. Bogousslavsky J., Caplan L. Stroke syndromes // Cambridge university press. – 2000. - P. 509.
154. Boiten J., Lodder J. Lacunar infarcts // Stroke. - 1991. -V. 22. – No 8. - P. 1374-1378.
155. Bonita R., Ford M.A., Stewart A. W. Predicting survival after stroke; a three-year follow-up // Stroke. – 1988. – V. 19. - N o 6. – P. 669-673.
156. Bots M., Evans G., Riley W. et al. Carotid intima-media thickness measurement in intervention studies // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 2985-2994.
157. Bots M., Hoes A. Common Carotid artery intima-media thickness predict stroke. The Rotterdam study // Cerebrovasc Dis. – 1996. – Vol. 65. – P. 1000-1004.
158. Brainin M., Olsen T.S., Chamorro A. et al. Organization of stroke care: education, referral, emergency management and imaging, stroke units and rehabikitation // Cerebrovascular Diseases. – 2004. – V. 17 (Suppl 2). – P. 1-14.
159. Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. // N. Engl. J. Med. – 2000. – V. 343. – P. 710-22.
160. Brown R.D., Petty Jr.G.W., O'Fallon W.M. et al. Whisnant Incidence of Transient Ischemic Attack in Rochester, Minnesota, 1985-1989 // Stroke.- 2003.- Vol. 34. - P. 2109-2113.
161. Bruckmann H., Mayer T., Bruckmann H. Neuroradiologische diagnostik beim akuten schlaganfall // Z-arztl-Fortbild-Qualitatssich. - 1999. - V. 93. – No 3. - P. 191-196.
162. Caeiro L., Ferro J.M., Albuquergue R., Figueira M.L. A study of the suicide thoughts in acute stroke patients // Cerebrovasc. Dis. – 2004. – V. 17 (Suppl 5). – P. 76
163. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded, trial of Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events (CAPRIE) // Lancet. – 1996. – Vol. 348. – P. 1329-1339.
164. Caro J., Huybrechts K., Kelley H. The Barthel index: the strongest predictor of short-term stroke costs? // Cerebrovasc. Dis. – 2000. – V. 10 (Suppl 2). – P. 89.
165. Chalmers J., Chapman N. Progress in reducing the burden of stroke // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. - 2001. - V. 28. - P. 1091-1095.
166. Chambless L.E., Shahar E., Sharett A. et al. Association of transient ischemic attack/stroke symptoms assessed by standartized questionarie and algorithm with cerebrovascular risk factors and carotid wall thickness: The ARIC study // Am J Epidemiol. – 1996. – Vol. 144. – P. 857-866.
167. Chaudhuri Т. К., Fink S., Weinberg S. Pathosiologic consideration in carotid artery imaging: current status and physiologic background // American J. Physiol. Imaging. - 1992. - V. 7. – No 1. - P. 77-94.
168. Chen C.P., Tham W., Auchus A.P. et al. Risk factor for progression of cognitive impairment after stroke: a longitudinal study in Singaporean stroke patients // Cerebrovasc. Dis. – 2002. – V. 13 (Suppl 3). – P. 69.
169. Czlonkowska A., Podgorska A.M. The influence of leukoaraiosis on the prognosis in stroke // Cerebrovasc. Dis. – 2000. – V. 10 (Suppl 2). – P. 86.
170. Dawson S.L., Blake M.J., Panerai R.B., Potter J.F. Dynamic but not static cerebral autoregulation is impaired in acute ischemic  
     stroke // Cerebrovasc. Dis. - 2000. - Vol. 10. - № 2. - P. 126-32.
171. Dennis M., O'Rourke S., Lewis S., Sharpe M., Warlow C. Emotional oucomes after stroke: factors associated with poor outcome // J. Neurol. Neurosurg Psychiat. – 2000. – V. 68. – P. 47-52.
172. Desmond D.W., Moroney J. T., Paik M. C. et al. Frequency and clinical determivabts of dementia after ischemic stroke // Neurology. – 2000. –V. 54. – P. 1124-1131.
173. Diener H.C., Ringleb P. Antithrombotic secondary prevention after stroke // Curr Treat Options Cardiovasc Med. – 2002. – N4. – P. 429-440.
174. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, et al. MATCH investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial // Lancet. - 2004. - Vol. 364. – Р. 331-337.
175. Diener H-C. Management of atherothrombosis with clopidogrel in high-risk patients with recent TIA or ischaemic stroke (MATCH): rationale and study design [poster]. Poster presented at: European Stroke Conference; May 17, Lisbon, Portugal (2001).
176. Dillon W. P. CT techniques for detecting acute stroke and collateral circulation: in search of the Holy Grail // Am. J. Neuroradiol. -1998. - V. 19. - No 1. - P. 191-192.
177. Docco A., Di Clemente L., Toscano M.et al. Intensiti dependence of the auditory evoked potential and post stroke depression in acute stroke patients // Cerebrovasc. Dis. – 2005. – V. 19 (Suppl 2). – P. 1- 159.
178. Ebrahim S., Papacosta O., Whincup P. et al. Carotid plaque, intima-media thickness, cardiovascular risk factors and prevalent cardiovascular disease in men and women // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 841.
179. Engstad T., Almkvist O., Viitanen M., Arnesen E. Patterns of cognitive function among long-term stroke survivors in a general population. The tromso study // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – V. 1 (Suppl 4). – P. 2.
180. Erkinjuntti T. Cognitive decline and treatment options for patients with vascular dementia // Acta. Neurol. Scand. – 2002. – V. 106. – P. 15-18.
181. ESC statement on the CHARISMA Trial on Clopidogrel (Plavix®): Patients should continue treatment as advised by their physicians. Issued March 17, 2006. Available online at [www.escardio.org](http://www.escardio.org)
182. Espeland M.A., Rong Tang, Terry J.G. et al. Associated of risk factors with segment-specific intimal-medial thickness of the extracranial carotid artery // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 1047-1055.
183. Faxon D.P., Nesto R.W. Antiplatelet therapy in populations at high risk of atherothrombosis // J Natl Med Ass. – 2006. – Vol. 98. – N5. – P. 711-721.
184. Fisher C.M. Transient ischemic attacks: perspectives // N Engl J Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 1642-1643.
185. Fisher С. M. Results of Management of AtheroThrombosis with Clopidogrel in High-risk patients trial: implications for the Neurologists // Arch Neurol. – 2006. – Vol. 63. – P. 20-24.
186. Fisher M., Reman S. Geometric factors of the bifurcation in carotid atherogenesis // Stroke. - 1990. - V. 21. - P. 267-271.
187. Fisher M., Takano K. The penumbra, therapeutic time window and acute ischaemic stroke // Baillieres. Clin. Neurol. - 1995. - Vol. 4. - N 2. - P. 279-295.
188. Folsom A.R., Eckfeldt J.H., Weitzman S. et al. For the Atherosclerosis Risk in communities (ARIC) Study Investigators Relation of carotid artery wall thikness to diabetes mellitus, fasting glucose and insulin, body size, and physical activity // Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P. 66-73.
189. Folstein M. F., Folstein S. E., McHugh P. R. Mini-mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinicians // J. Psychiat. Res. - 1975. - V. 12. - P. 189-198.
190. Fowkes F.G., Housley E., Riemersma R.A. et al. Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study // Am J Epidemiol. – 1992. – Vol. 135. – P. 331-340.
191. Fox A. J. The role of angiography in the assessment of atherosclerotic disease, assessment of the carotid bifurcation // Neuroimaging Clin. N. Am. - 1996. - V. 6. - No 3. - P. 645-649.
192. Fox C.S., Cupples L.A., Chazaro I., Polak J.F., Wolf P.A., D'Agostino R.B., Ordovas J.M., O'Donnell C.J. Genomewide linkage analysis for internal carotid artery intimal medial thickness: evidence for linkage to chromosome 12 // Am J Hum Genet. – 2004. – Vol. 74. – P. 253-261.
193. Franceschini M., Meneghetti S., Spizzichino L. S., Agosti M.. Fim and barthel index related to cognitive impairment in stroke patients // Cerebrovasc. Dis. – 2002. – V. 13 (Suppl 3). – P. 87
194. Friberg L., Olsen T. S. Cerebrovascular instability in a subset of patients with stroke and transient ischaemic attack // Arch. Neurol. -1991. - V. 48. - P. 1026-1031.
195. Fuentes B., Diez-Tejiedor E., Suarez G. et al. Stroke outcome: do gender-related differences exist? // Cerebrovasc. Dis. – 2000. – V. 10 (Suppl 2). – P. 89.
196. Fuentes B., Garces M.C., Diez Tejedor E. et al. Endothelial dysfunction markers in stroke patients // Cerebrovasc Dis. – 2002. – Vol. 13 (Suppl 3). – P. 31.
197. Fujikawa T. Asymptomatic cerebral infarction and depression – the concept of vascular depression // Seichin Shinkeigaku Zasshi. – 2004. – V. 106. – N. 4. - P. 193-198.
198. Furst G., Sitzer M., Fischer H. et al. The hemodynamics and anatomy of the circle of Willis. The technic and clinical value of selective MR angiography // Rofo Foitschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr. -1993. - Bd. 159. - No 6.-P. 499-505.
199. Fuster V., Fallon J.T., Badimon J.J., Nemerson Y. The unstable atherosclerotic plaque: clinical significance and therapeutic intervention // Thrombosis and Hemostasis. - 1997. - N. 78 (1). - P. 247–255.
200. Fuster V., Moreno P.R., Fayad Z.A. et al. Atherothrombosis and high-risk plaque. I. Evolving concepts // J Am Coll Cardiol. – 2005. – Vol. 46. – P. 937-954.
201. Gacs G., Fox A. J., Barnett H. J. M. CT visualization of intracranial arterial thromboembolism // Stroke. -1982. - P. 356.
202. Garbin L., Habetswallner F., Clivati A. Vascular reactivity in middle cerebral artery and basilar artery by transcranial Doppler in normals subjects during hypoxia // Hal. J. Neurol. Sci. - 1997. - V. 18. - No 3. -P. 135-137.
203. Geijer B., Вrockstedt S., Lmdgren A. et al. Radiological diagnosis of acute stroke // Acta. Radiologica. - 1999. - V. 40. - No 3. - P. 255-262.
204. Gerraty R. P., Bowser D. N., Infeld B. et al. Microemboli during carotid angiography. Association with stroke risk factors or subsequent magnetic resonance imaging changes? // Stroke. - 1996. - V. 27. - No 9. - P. 1543-1547.
205. Giles M.F., Rothwell P.M. Prediction and prevention of stroke after transient ischemic attack in the short and long term // Expert Rev Neurotherapeutics. – 2006. – Vol. 6. – P. 381-395.
206. Gillum R.F. Epidemiology of carotid endarterectomy and cerebral arte-  
     riography in the United States // Stroke. - 1995. – N 9. - P. 1724-1728.
207. Goldstein L.B., Adams R., Alberts M.J. et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council // Stroke. – 2006. – Vol. 37. – P. 1583-1633.
208. Graf J., Skutta B., Kuhn F. P., Ferbert A. Computed tomographic angiography findings in 103 patients following vascular events in the posterior circulation: potential and clinical relevance // J. Neurol. - 2000. - V. 247. - No 10. - P. 760-766.
209. Gray-Weale A.C., Graham J.C., Burnett J.R. et al. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology // J. Cardiovasc. Surg. -1988.- V. 29.- № 6. -P. 676-681.
210. Grosset D.G., Georgiadis D., Abdullah I. et al. Doppler emboli signals vary according to stroke subtype // Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P. 382-384.
211. Hacke W. From CURE to MATCH: ADP receptor antagonists as the treatment of choice for high-risk atherothrombotic patients // Cerebrovascular Diseases. – 2002. – V. 13 (Suppl 1).
212. Hank Juo S., Lin H., Rundek T., Sabala E. et al. Genetic and Environmental Contributions to Carotid Intima-Media thickness and obesity phenotypes in the Northern Manhattan Family Study // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 2243-2247.
213. Hankey G. J. Asymptomatic carotid stenosis: how should it be managed? // Medical Journal of Australia. - 1995. - Vol. 163.- №4. - P.197-200.
214. Hankey G. J., Warlow C. P. Prognosis of symptomatic carotid artery occlusion: an overview // Cerebrovasc. Dis. - 1991. - V. I. - P. 245-256.
215. Hankey G.J. Transient ischaemic attacks and stroke // Med. J. Aust. - 2000. - Vol. 172. - № 8. - P. 394-400.
216. Harrison M. J. G., Marshall J. The variable clinical and CT findings after carol id occlusion: the role of collateral blood supply // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. - 1988. - V. 51. - P. 269-272.
217. Hedera P., Bujdakova J., Traubner P. Compressions of carotid and vertebral  
     arteries in assessment of intracranial collateral flow: correlation between angiography and transcranial Doppler ultrasonography // Angiology. - 1994. - Vol. 45. - P. 1039-1045.
218. Hedera P., Bujdakova J., Traubner P. Effect of collateral flow patterns on  
     outcome of carotid occlusion // Eur. Neurol. - 1995. - Vol. 35. - P. 212-216.
219. Heiss G., Sharret A.R., Barnes R. et al. Carotid atherosclerosis measured by B-mode ultrasound in population: associations with cardiovascular risk factors in the ARIC study // Am J Epidemiol. – 1991. – Vol. 134. – P. 250-256.
220. Hennerici M. G., Meairs S. P. Cerebrovascular ultrasound // Curr. Opin. Neurol. - 1999. - V. 7. - No 1. - P. 57-63.
221. Hinkle J. An update on transient ischemic attacks // J Neurosci Nurs. – 2005. – Vol. 37. - N5. – P. 243-248.
222. Hobson R.W., Weiss D.G., Fields W.S. et al. For the VA Coop Study Group. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis // N Engl J Med. – 1993. – Vol. 328. – P. 221-227.
223. Hoehstenbaeh J.B., den Otter R., Mulder T. W. Cognitive recovery after stroke: a 2-year follow-up // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2003. – V. 84(10). – P. 1499-1504.
224. Holdsworth R. J., McCollum P. T., Bryse J. S., Harisson D. K. Symptoms, stenosis and carotid plaque morphology. Is plaque morphology relevant? // Eur. J. Vase Endovasc. Surg. - 1995. - V. 9. - No 1. -P. 80-85.
225. Hood D. В., Mattos M. A., Mansour A. et al. Prospective evaluation of new duplex criteria to identify 70% internal carotid artery stenosis // J. Vase. Surg. - 1996. - V. 23. - No 2. - P. 254-261.
226. Howard B. V., Rodrigues B. L., Bennett P. H. et al. Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group I: epidemiology // Circulation. – 2002. – V. 105. – P. 132-137.
227. Iannuzzi A., De Michele M., Panico S. et al. Radical-Trapping Activity, Blood Pressure and Carotid Enlargement in Women // Hypertension. - 2003. - Vol. 41. - P. 289.
228. Ingall T., Asplund K., Mh'nen M., Bonita R. A multiplanar comparison of SaH epidemiology in the WHO MONICa stroke study // Stroke. - 2000. - V. 31. - No 5. - P. 1054-1061.
229. Johnson S.C., Gress D.R., Browner W.S., Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA // JAMA. – 2000. – Vol. 284. – P. 2901-2906.
230. Johnston S.C. Transient ischemic attack: clinical practice // N Engl J Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 1687-1692.
231. Johnston S.C., Easton J.D. Are Patients With Acutely Recovered Cerebral  
     Ischemia More Unstable? // Stroke. - 2003.- Vol. 34.- P. 2446-2450.
232. Johnston S.C., Fayad P.B., Gorelick P.B. et al. Prevalence and knowledge of transient ischemic attach among US adults // Neurology. – 2003. – Vol. 60. – P. 1429-1434.
233. Katz D. A., Marks M. P., Napel S. A. et al. Circle of Willis: evaluation with spiral CT angiography, MR angiography, and conventional angiography // Radiology. - 1995. - V. 195. - No 2. - P. 445-449.
234. Kauhanen M. L., Korpelainen J.T., Hiltunen P. et al. Poststroke repression correlates with cognitive impairment and neurological elicits // Stroke. – 1999. – V. 30. – P. 1875-1880.
235. Kessler С., Maravic M. Von., Brckmann H., Kumpf D. Ultrasound for the assessment of the embolic risk of carotid plaques // Acta. Neurol. Scand. - 1995. - V. 92. - No 3. - P. 231-234.
236. Kim J. H., Shin T., Park J. H. et al. Various patterns of perfusion-weighted MR imaging and MR angiographic findings in hyperacute ischemic stroke // Am. J. Neuroradiol. - 1999. - V. 20. - No 4. - P. 613-620.
237. Kitter S. J., Sharknes C. M., Price T. R. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINCDS stroke data bank: historical features // Neurology. - 1991. - V. 40. - P. 281-284.
238. Klijn M.C.J., Kappelle L.J., van Huffelen A.C. et al. Recurrent ischemia in symptomatic carotid occlusion: Prognostic value of hemodynamic factors // Neurology. - 2000. - Vol. 55 .- P. 1806-1812.
239. Klimkowicz A., Slowik A., Motyl R. et al. Dementia in stroke patients after ischemic stroke // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – V. 1 (Suppl 4). – P. 1.
240. Klimkowicz-Mrowiec A., Dziedzic T., Slowik A., Szczudlik A. Predictors of post-stroke dementia. Results of a hospital-based study in Poland // Cerebrovasc. Dis. – 2005. – V. 19 (Suppl 2). – P. 1- 159.
241. Knappertz V.A., Tegeler C.H., Myers E.M., Meads D. Peak stenotic flow velocity and volume flow in carotid stenosis // Stroke.- 1996.- Vol. 27.- P.790.
242. Koester J., Berrouschot J., Eggers B. et al. Frequency and risk factors of mild cognitive impairment after ischemic stroke in patients over 60 years // Cerebrovasc. Dis. – 2000. – V. 10 (Suppl 2). – P. 98.
243. Lamy A, Chorlavicius S, Gafni A et al. "The Cost.effectiveness of the Use of Clopidogrel in Acute Coronary Syndromes based upon the CURE Study" Circulation. – 2002. - Vol. 106(19). - P. ii-758.
244. Langsfeld M, Gray-Weale AC, Lusby RJ. The role of plaque morphology and diameter reduction in the development of new symptoms in asymptomatic carotid arteries // J Surg. – 1989. – Vol. 9. – P. 548–557.
245. Langsfeld M, Lusby RJ. The spectrum of carotid artery disease in asymptomatic patients // J Cardiovasc Surg (Torino). – 1988. Vol. 29. – P. 687–691.
246. Lannehoa Y., Bouget J., Pinel J. F. et al. Analysis of time management in stroke patients in three French emergency departments: from stroke onset to computed tomography scan // Eur. J. Emerg. Med. - 1999. - V. 6. - No 2. - P. 95-103.
247. Lassila H., Sutton-Tyrrel K., Matthews K.A., Wolfson S.K. Prevalence and determinants of carotid atherosclerosis in healthy postmenopausal women // Stroke. – 1997. – Vol. 28. – P. 513-517.
248. Lecouvet F., Duprez T., Raymackers J. et al. Resolution of early diffusion-weighted and FLaIR MRI abnormalities in a patient with TIA // Neurology. - 1999. - V. 52. - No 5. - P. 1085-1087.
249. Lees K. R., Weir С. J., Gillen G. J. et al. Comparison of mean cerebral transit time and single-photonemission tomography for estimation of stroke outcome // Eur. J. Nucl. Med. - 1995. - V. 22. - No 11. - P. 1261-1267.
250. Leys D. Atherothrombosis: a major health burden. Cerebrovasc Dis. 1 (2001).The CURE Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med. 345 (2001).
251. Leys D., Kwiecinski H., Bogousslavsky J. et al. Prevention for the EUSI executive committee and the EUSI writing committee // Cerebrovascular Diseases. – 2004. – V. 17 (Suppl 2). – P. 15-29.
252. Liapis CD., Kakisis J.D., Kostakis A.G. Carotid Stenosis: Factors Affecting  
     Symptomatology // Stroke.- 2002.- Vol. 33.- P.2782-2786.
253. Lorenz M.W., von Kegler S., Steinmetz H. et al. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range: prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS) // Stroke. – 2006. – Vol. 37(1). – P. 87-92.
254. Lovett J.K., Dennis M.S., Sandercock P.A.G. et al. Very Early Risk of Stroke After a First Transient Ischemic Attack // Stroke.- 2003.- Vol. 34.- P. 138e-140e.
255. Mackay J., Mensah G.A. The atlas of heart disease and stroke. – Geneva: WHO, 2004 (www.who.int/cardiovascular\_diseases/ resources/atlas/en).
256. Mackinnon A.D., Jerrard-Dunne P., Sitzer M. et al. Rates and Determinants of Site-Srecific Progression of carotid artery intima-media thickness // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 2150-2154.
257. Mahoney F. I., Barthel D. W. Functional evaluation: The Barthel Index // Md. State Med. J. - 1965. - V. 14. - P. 61-65.
258. Martin P. J., Pye I. F., Abbott R. J., Naylor A. R. Color coded ultrasound diagnosis of vascular occlusion in acute ischemic stroke // J. Neuroimaging. - 1995. - V. 5. - No 3. - P. 152-156.
259. Matthews K.A., Owens J.F., kuller L.H. et al. Stress-Induced pulse pressure change predicts women's carotid atherosclerosis // Stroke. – 1998. – Vol. 29. – P. 1525-1530.
260. McMillan D. F. Blood flow and the localization of atherosclerotic plaques // Stroke. - 1985. - V. 16. - P. 582-587.
261. Meynieu P., Henon H., Froget J. et al. Leukoaraiosis in stroke patients: influence on long-term outcome // Cerebrovasc. Dis. – 2000. – V. 10 (Suppl 2). – P. 86
262. Midler M., Schimrigk K. Vasomotoi reactivity and pattern of collateral blood flow in severe occlusive carotid artery disease // Stroke. -1996. - V. 27. - No 2. – P. 96.
263. Mini mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinicians / G. Psychiat.Res. – 1975. – V.12. – Р. 189-198.
264. Mohr J. P., Biller I., Hilal S. K. et al. Magnetic resonance versus computed tomographic imaging in acute stroke // Stroke. - 1995. - V. 26. - No 5. - P. 7 - I2.
265. Mohr J.P. Historical perspective // Neurology. – 2004. – Vol. 62. – N 8 (Suppl. 6). – S.3-S.6.
266. Moneta G L., Edwards J. M., Papanicolaou G. et al. Screening for asymptomatic internal carotid artery steno­sis: duplex criteria for discriminating 60 % to 99 % stenosis // J. Vase Surg. - 1995. - V. 21. - No 6. - P. 989-994.
267. Morin M., Barda R., del Ser T. et al. Dementia is a risk factor for mortality in stroke patients // Cerebrovasc. Dis. – 2002. – V. 13 (Suppl 3). – P. 68.
268. Morris J. W., Bornstein N. М. Progression and regression of carotid stenosis // Stroke. - 1986. - V. 17. - P. 755-757.
269. Mull M., Schwarz M., Thron A. Cerebral hemispheric low-How infarcts in arterial occlusive disease. Lesion patterns and angiomorphological conditions // Stroke. - 1997. - V. 28. - No 1. - P. 118-123.
270. Munger M.A., Hawkins D.W. Atherothrombosis: epidemiology, pathophysiology, and prevention // J Am Pharm Assos. – 2004. – Vol. 44 (Suppl.1). – P. 5-13.
271. Nagy Z., Kenez J.et al. Cognitive-imaging relationship in mild cognitive impairments of vascular origin. Analysis of the study population of 505 cases // Cerebrovasc. Dis. – 2004. – V. 17 (Suppl 5). – P. 1- 125.
272. Naylor A., Bolia A., Abbott R. et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial // J. Vasc Surg.- 1998.- V. 28. – P. 326-334.
273. Nieini M. L., Laaksonen R., Kotila M. Quality of life 4 years after  
     stroke // Stroke. – 1988. – V. 19. – No 9. – P. 1101-1107.
274. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Steering Committee. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: methods, patient characteristics, and progress // Stroke.- 1991. - Vol. 22. - P. 711-720.
275. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.  
     Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // N. Engl. J. Med. – 1991. - Vol. 325. - P. 445-453.
276. O’Brien R. E., Hildreth A. J., O’Connell J. E., Gray C. S. (UK). Presentation and outcome from stroke in patients with diabetes mellitus: the influence of pre-stroke care // Cerebrovasc. Dis. – 2005. – V. 19 (Suppl 2). – P. 66.
277. O'Leary D.H., Polak J.F., Kronmal R.A., Manolio T.A., Burke G.L. et al. For the Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults // N Engl J Med. – 1999. – Vol. 340. – P. 14-22.
278. O'Mahony P.G., Dobson R., Rodgers H. et al. Validation of a Population Screening Questionnaire to Assess Prevalence of Stroke // Stroke. - 2004. - Vol. 35. - P. 1334-1337.
279. Ouriel K., Yadav J.S. The role of stents in patients with carotid disease. Rev Cardiovasc Med. – 2003. – Vol. 4. – P. 61-67.
280. Ovbiagele B.; Kidwell C.S., Saver J.L. Epidemiological Impact in the  
     United States of a Tissue-Based Definition of Transient Ischemic Attack // Stroke. - 2003. - Vol. 34. - P. 919-924.
281. Pasternak R.C., Criqui M.H., Benjamin E.J. et al. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group I: epidemiology // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 2605-2612.
282. Patel M., Coshall C., Rudd A., Wolfe C. Natural history of cognitive impairment after stroke and factors associated with its recovery // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – V. 1 (Suppl 4). – P. 9.
283. Powers W. Cerebral haemodynamics in ischaemic cerebrovascular desease // Ann. Neurol. - 1991. - V. 29. - P. 231-240.
284. Powers W., Zivin J. Magnetic resonance imaging in acute stroke // Neurology. - 1998. - V. 50. - No 4. - P. 842-843.
285. Prichard J., Grossman R. New reasons for early use of MRI in stroke   
     // Neurology. - 1999. - V. 52. - No 7. - P. 1733-1736.
286. Rao R., Jackson S., Howard R. Neuropsychological Impairment in Stroke, Carotid Stenosis, and Peripheral Vascular Disease: A Comparison With Healthy Community Residents // Stroke.- 2003.- Vol. 34.- P.2167-2173.
287. Reilly L.M., Lusby R.J., Hughes L. et al. Carotid plaque histology using real-time bitrasonography. Clinical and therapeutic implications // Am. J.Surg.- 1983.- V.146. - № 2. -P. 188-193.
288. Rofsky N. M., Adelman M. A. Gadolinium-enhanced MR angiography of the carotid arteries: a small step, a giant leap? // Radiology. - 1998. - V. 209. - No 1. - P. 31-34.
289. Rosfors S., Hallerstam S., Jensen-Urstad K. et al. Relationship between intima-media thickness in the common carotid artery and atherosclerosis in the carotid bifurcation // Stroke. – 1998. – Vol. 29. – P. 1378-1382.
290. Rother J., Wentz K. U., Rautenberg W. et al. Magnetic resonance angiography in vertebrobasilar ischemia // Stroke. - 1993. - V. 24. - No 9. - P. 1310-1315.
291. Rothwell P. M., Warlow C. P. Low Risk of Ischemic Stroke in Patients With  
     Reduced Internal Carotid Artery Lumen Diameter Distal to Severe Symptomatic Carotid Stenosis: Cerebral Protection Due to Low Poststenotic Flow? // Stroke. - 2000. - Vol. 31. - P. 622-630.
292. Rothwell P.M., Gutnikov S.A., Warlow C.P. Reanalysis of the final results of the European carotid surgery trial // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 514-523.
293. Rovira A., Rjvira-Goals A., Pedraza S. et al. Diffusion-Weighted MR Imaging in the acute Phase of Transient Ischemic attacks // Am. J. Neuroradiol. - 2002. - V. 23. - No 1. - P. 77-83.
294. Rutgers D. R., Klijn C. J. M., Kappelle L. J. et al. Sustained Bilateral Hemodynamic Benefit of Contralateral Carotid Endarterectomy in Patients With Symptomatic Internal Carotid Artery Occlusion // Stroke.- 2001.- Vol.32.- P. 728-734.
295. Sacco R. Risk factors of TIA and TIA as a risk factor for stroke // Neurology. – 2004. – Vol. 62. – N 8 (Suppl. 6). – P. 7-11.
296. Sacco R.L. Risk factors, outcomes, and stroke subtypes for ischemic stroke // Neurology. – 1997. -V. 49. - P. 39-44.
297. Salonen R., Tervahauta M., Salonen J.T. et al. Ultrasonographic manifestation of common carotid atherosclerosis in eldery Eastern Finish men. Prevalence and association with cardiovascular disease and risk factors // Arterioscler Thromb. – 1994. – Vol. 14. – P. 1631-1640.
298. Samsa G.P., Bian J., Lipscomb J., Matchar D.B. Epidemiology of Recurrent Cerebral Infarction // Stroke.- 1999.- Vol.30.- P.338-349.
299. Selvin E., Eringer T.P. Prevalence and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000 // Circulation. – 2004. – Vol. 110. – P. 738-743.
300. Serradj Jaillard A., Peres B., Miguel S., Hommel M. Cognitive impairment in sub-acute stroke // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – V. 1 (Suppl 4). – P. 10.
301. Silvestrelli G., Lanari A., Paciaroni M. et al. Prevalence of stroke subtypes in patients with diabetes mellitus // Cerebrovasc. Dis. – 2005. – V. 19 (Suppl 2). – P. 67.
302. Simons P.S., Algra A., Eikelboom B.C., et al. Carotid artery stenosis in patient with peripheral arterial disease: the SMART study // J. Vasc. Surgery. – 1999. – Vol. 30. № 3. – P. 519-525.
303. Smeda J.S., King S. Electromechanical alterations in the cerebrovasculature  
     of stroke-prone rats // Stroke. - 2000. - Vol.31, № 3. - P.751-758.
304. Spence J.D., Barnett P.A., Bulman D.E. et al. An approach to ascertain probands with a non-traditional risk factor for carotid atherosclerosis // Atherosclerosis. – 1999. – Vol. 144. – P. 429-434.
305. Spencer M.P., Ranke C, Trappe H.J. et al. Standardization of Carotid Ultrasound Response // Stroke.- 1999.- Vol.30.- P. 1286-1295.
306. Spengos K., Tsivgoulis G., Manios E. et al. Common carotid artery intima-media thickness is an independent predictor of long-term recurrence in stroke patients // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 1623-1627.
307. Spieler J. F., Lanoe J. L., Amarenco P. Socioeconomic aspects of  
     postacute care for patients with brain infaction in France // Cerebrovasc. Dis. - 2002. - V. 13. - P. 132-141.
308. Srikanth V., Anderson J., Thrifti A. et al. General cognitive ability 3 months after first-ever stroke – a population-based compareson of cases and controls // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – V. 1 (Suppl 4). – P. 1
309. Staub F., Annoni J. M., Cramigna S., Bogousslavsky J. The “Post-Stroke Fatigue” prospective study: final results // Cerebrovasc. Dis. – 2005. –V. 19 (Suppl 2). – P. 1- 159.
310. Staub F., Annoni J. M., Cramigna S., Bogousslavsky J. Time dynamics of post-stroke fatigue // Cerebrovasc. Dis. – 2004. – V. 17 (Suppl 5). - P. 1- 125.
311. Staub F., Carota A., Karapanayiotides T., Berney A., Bogousslavsky J. Observed behavioral changes and poststroke // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – V. 1 (suppl 4). – P. 9.
312. Stringaris K., Liberopoulos K., Giaka E. et al. Three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging vesus conventional angiography in carotid artery dissections // Int. Angiol. - 1996. - V. 15. - No 1. - P. 20-25.
313. Truelsen T., Ekman M., Boysen G. Costof stroke in Europe // Europen J. of Neurology. – 2005. – V. 12. (Suppl 1). – P. 78-84.
314. Verdeho A., H. Henon, F. Lebert et al. Wood disorders after stroke: a 3-year follow-up study // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – V. 1 (Suppl 4). – P. 2.
315. Vernieri F., Pasqualetti P., Passarelli F. et al. Outcome of Carotid Artery Occlusion Is Predicted by Cerebrovascular Reactivity // Stroke.- 1999.- Vol. 30. - P.593-598.
316. Vickrey B.G., Rector T.S., Wickstrom S.L. et al. Occurrence of secondary ischemic events among persons with atherosclerotic vascular disease // Stroke. – 2002. – Vol. 33. – P. 901-906.
317. Vieth F., Amor M., Ohki T. et al. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders // J. Vasc Surg. – 2001. – Vol. 3. – P. 111-116.
318. Voisin T., Rous de Feneyrols A., Pavy Le Traon A., Larrue V. Cognitive impairment after first lacunar stroke: clinical features and risk factors // Cerebrovasc. Dis. – 2002. – V. 13 (Suppl 3). – P. 69.
319. Wardlaw J. M., Marshall L., Wild J. et al. Studies of acute ischemic stroke with proton magnetic resonance spectroscopy: relation between time from onset, neurological deficit, metabolite abnormalities in the infarct, blood flow, and clinical outcome // Stroke. - 1998. - V. 29. – P. 37-40.
320. Weimar C., Konig I.R., Kraywinket K. et al. German Stroke Study Collaboration. Age and National Institutes of Health Stroke Scale Score within 6 hours after onset are accurate predictors of outcome after cerebral ischemia: development and external validation of prognostic models // Clin. Ther. – 2003. – V. 154 (4). – P. 237-243.
321. Whisnant J.P., Brown R.D., Petty G.W. et al. Comparison of population-based models of risk factors for TIA and ischemic stroke // Neurology. – 1999. – Vol. 53. – P. 532-536.
322. Widder B., Kornhuber H.H. Extra-intracranial bypass surgery in carotid ar­tery occlusions: who benefits? // Neurol. Psych. Brain. Res.- 1994. - № 2.- P. 126-131.
323. Wintermark M., Thiran J. P., Maeder P. et al. Simultaneous measurement of regional cerebral blood flow by perfusion CT and stable xenon CT: a validation study // Am. J. Neuroradiol. - 2001. - V. 22. - No 5. - P. 905-914.
324. Wolf C. D. A., Giroud M., Kolomisnky-Rabas P. et al. Variations in stroke incidence and survival in 3 areas of Europe // Stroke. - 2000. - V. 31. - P. 2074-2079.
325. Wolfe C. D. The impact stroke // Br. Med. Bull. - 2000. - V. 56. - P. 275-286.
326. Wong K. S., Lam W. W., Liang E. et al. Variability of magnetic resonance angiography and computed tomography angiography in grading middle cerebral artery stenosis // Stroke. - 1996. - V. 27. - P. 21-25.
327. [www.medicusamicus.com](http://www.medicusamicus.com)
328. www.medlinks.ru.
329. Zanetti P .P., Cremonesi V, Rosso S. et al. Surgical management of internal carotid artery kinkig // Minerva Chir. - 1989. - Vol. 44. - №11.- P 1561-1567.
330. Zhu C.Z., Morris J.W. Role of carotid stenosis in ischemic stroke // Stroke. - 1990.- Vol. 21. - P. 1131-1134.
331. Zivin J. A. Factors determining the therapeutic window for stroke // Neurology. - 1998. - V. 50. - No 6. - P. 599-603.

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>