

Сосудистые когнитивные нарушения: диагностика и лечение

А.С.Кадыков, Н.В.Шахпаронова[✉], Е.М.Кашина

ФГБУН Научный центр неврологии. 125367, Россия, Москва, Волоколамское ш., д. 80

Одним из частых последствий нарушений мозгового кровообращения являются когнитивные нарушения разной степени выраженности. В статье обсуждаются вопросы диагностики и лечения сосудистых когнитивных нарушений с применением антагонистов N-метил-D-аспартат-рецепторов.

Ключевые слова: умеренные когнитивные нарушения, сосудистая деменция, антагонисты N-метил-D-аспартат-рецепторов, мемантин, Марукса.
[✉]nvshakhp@yandex.ru

Для цитирования: Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., Кашина Е.М. Сосудистые когнитивные нарушения: диагностика и лечение. Consilium Medicum. 2015; 17 (9): 55–58.

Vascular cognitive impairment: diagnosis and treatment

A.S.Kadykov, N.V.Shakhparonova[✉], E.M.Kashina

Research Center of Neurology. 125367, Russian Federation, Moscow, Volokolamskoe sh., d. 80

One of the most common consequences of cerebral circulatory disorders are cognitive disorders of varying severity. The article discusses the diagnosis and treatment of vascular cognitive disorders using antagonists of N-methyl-D-aspartate receptors.

Key words: mild cognitive impairment, vascular dementia, antagonists of N-methyl-D-aspartate receptors, memantine, Maruksa.

[✉]nvshakhp@yandex.ru

For citation: Kadykov A.S., Shakhparonova N.V., Kashina E.M. Vascular cognitive impairment: diagnosis and treatment. Consilium Medicum. 2015; 17 (9): 55–58.

Расстройства когнитивных функций являются одним из основных синдромов поражения как при острых (острые нарушения мозгового кровообращения), так и при хронических заболеваниях головного мозга (хронические сосудистые заболевания головного мозга). К когнитивным расстройствам относятся:

- снижение памяти, особенно на текущие события;
- дефицит внимания, его концентрации, нарушение способности быстрой ориентации в меняющейся обстановке;
- замедленность мышления, быстрая истощаемость при напряженной умственной работе;
- сужение круга интересов.

Выделяют легкие, умеренные и тяжелые когнитивные расстройства [14].

Легкие когнитивные расстройства не оказывают существенного влияния на повседневную жизнь пациента, характеризуются некоторым замедлением выполнения нейропсихологических тестов за счет снижения концентрации и устойчивости внимания. Некоторые пациенты могут предъявлять когнитивные жалобы (рассеянность, снижение памяти) либо дефект выявляется при подробном нейропсихологическом тестировании. С течением времени у некоторых пациентов когнитивный дефект может нарастать, но у многих может не меняться в течение ряда лет.

Умеренные когнитивные расстройства (УКР) в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) выделены в отдельный самостоятельный синдром. Синдромом УКР называют нарушения памяти и других высших функций у пожилых, выходящие за рамки возрастной нормы (естественного старения), но не вызывающие социальной дезадаптации; на таком этапе развития их трудно отнести к какой-либо нозологической форме [1, 3, 15].

У больных с синдромом УКР могут наблюдаться:

- умеренное снижение способности концентрации внимания;
- ухудшение симультанного восприятия (затруднение одномоментного восприятия нескольких стимулов);
- ухудшение памяти на текущие события, имена новых знакомых, географические названия;
- рассеянность, частый поиск забытых вещей.

Синдром УКР часто сопровождается утомляемостью, снижением настроения и тревожностью в связи с осознанием собственной неполноценности.

В МКБ-10 для диагностики синдрома УКР предлагаются следующие критерии:

- наличие снижения памяти, внимания и/или способности к обучению;
- субъективные жалобы на повышенную утомляемость при умственной работе;
- отсутствие связи когнитивных нарушений с помрачением сознания;
- отсутствие деменции;
- органическая природа когнитивных расстройств.

Таким образом, синдром УКР занимает как бы промежуточное место между изменениями когнитивных функций, обусловленными естественным старением, и деменцией. В большинстве случаев когнитивные изменения при синдроме УКР прогрессируют. В 55–65% случаев в течение 5 лет наблюдается трансформация УКР в клинически выраженную деменцию, преимущественно альцгеймеровского типа. Это диктует необходимость ранней диагностики синдрома УКР, что позволяет проводить своевременные профилактические мероприятия по предотвращению или замедлению социальной дезадаптации [15].

Тяжелые когнитивные нарушения – пациент имеет столь выраженные когнитивные нарушения, что они препятствуют осуществлению бытовой, социальной и профессиональной деятельности. К тяжелым когнитивным нарушениям относят деменцию.

Согласно МКБ-10 диагноз деменции ставят, когда:

- у больного развивается устойчивое снижение (по сравнению с прежним уровнем) мнестических и других когнитивных функций;
- в основе когнитивного дефицита лежит органическая патология головного мозга;
- когнитивные нарушения определяются на фоне ясного сознания (нет делирия и других психических расстройств);
- когнитивные нарушения сочетаются с изменениями в эмоциональной сфере или поведении больного.

При деменции когнитивным нарушениям всегда сопутствует та или иная степень социальной дезадаптации.

Б.Райсберг в 1998 г. предложил теорию ретрогенеза, в основе которой лежит представление о том, что пациенты с деменцией проходят как бы обратное развитие приобретенных навыков, что делает их похожими на детей. Ретрогенез включает функциональную, поведенческую, невро-

логическую дегенерацию в сочетании с нейропатологическими изменениями.

В 1996 г. Международная психогериатрическая ассоциация ввела термин «поведенческие и психические симптомы деменции». К поведенческим симптомам относят физическую агрессию, возбуждение, беспокойство, крики, нарушение общепринятых форм поведения и т.д. Психические симптомы оценивают при беседе с больным и его родственниками, они проявляются тревогой и депрессией, галлюцинациями, бредовыми расстройствами и т.д. [7].

Частота встречаемости деменции нарастает по мере увеличения возраста: от 2–3% в популяции до 65 лет до 20–30% в возрасте 80 лет и старше [2]. Демографические прогнозы Организации Объединенных Наций установили, что в 2010 г. насчитывалось 35,6 млн человек, страдающих деменцией, из них 1,2 млн – в России. В связи с прогрессирующим старением населения, согласно прогнозам, общее число больных деменцией будет удваиваться каждые 20 лет и составит 65,7 млн в 2030 г. и 115,4 млн в 2050 г. Негативные последствия деменции затрагивают не только пациента, но и членов его семьи, существенно влияя на их материальное положение, качество жизни и состояние здоровья.

Жалобы на снижение памяти являются основанием для проведения исследования когнитивных функций. Для экспресс-диагностики, особенно в амбулаторной практике, наиболее пригодны скрининговые нейропсихологические шкалы: Монреальская шкала когнитивной оценки (Montreal Cognitive Assessment) – Мока-тест, Мини-Ког, Краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination – MMSE). Для объективизации когнитивного статуса больной обязательно направляется на консультацию к нейропсихологу.

Тщательно собранный анамнез (с обязательным опросом родных и близких больного) позволяет исключить целый ряд заболеваний, которые могут сопровождаться снижением памяти (например, дисметаболические нарушения, травмы головного мозга и т.д.).

Всем пациентам с нарушением памяти обязательным является проведение нейровизуализации (компьютерная/магнитно-резонансная томография головного мозга), прежде всего для исключения объемных образований головного мозга, нормотензивной гидроцефалии, выявления сосудистых изменений или признаков дегенеративных заболеваний [25].

Для проведения дифференциального диагноза между сосудистой деменцией (или выраженными когнитивными расстройствами сосудистого генеза) и первичными атрофиями головного мозга можно использовать ишемическую шкалу Хачинского [22]. Особенно она удобна при первом осмотре больного на амбулаторном приеме до проведения подробного психологического и нейровизуализационного исследования. Сумма баллов более 7 трактуется в пользу сосудистого генеза деменции, а 4 балла и менее – в пользу атрофического процесса.

Сосудистые заболевания головного мозга являются второй по частоте (после болезни Альцгеймера) причиной деменции. Средний возраст больных сосудистой деменцией несколько меньше возраста пациентов с болезнью Альцгеймера, а продолжительность заболевания с момента постановки диагноза и до наступления летального исхода составляет около 5–7 лет. Сосудистая деменция встречается чаще у мужчин, чем у женщин.

Диагноз сосудистой деменции включает наличие 3 критериев:

- деменция;
- цереброваскулярное заболевание (диагностируется при наличии очаговой неврологической симптоматики и признаков цереброваскулярного заболевания, выявленного при нейровизуализации);

- связь первого и второго критериев.
- Выделяют следующие типы сосудистой деменции:
- с острым началом;
 - мультиинфарктная и субкортикальная;
 - смешанная кортикальная и субкортикальная.

Деменция с острым началом возникает в течение 1-го месяца (но не позднее, чем через 3 мес) после инсульта, как правило ишемического, реже ее причиной может быть массивное кровоизлияние. Причиной выраженных когнитивных нарушений и даже деменции могут быть единичные, относительно небольшие инфаркты, расположенные в функционально значимых зонах: переднемедиальных отделах зрительного бугра и близких к нему областях лобных долей, теменно-височно-затылочных областях мозга, медиобазальных отделах височной доли, бледных шарах [6, 16–18, 20, 24, 26]. Деменция, обусловленная инфарктами в функционально значимых зонах мозга, с течением времени не нарастает, а даже уменьшается.

Для мультиинфарктной деменции характерно снижение когнитивных функций, обусловленное множественными большими по размеру инфарктами с локализацией в коре и субкортикальном веществе головного мозга, в связи с тромбозом церебральных артерий достаточно крупного размера. Деменция в этих случаях развивается остро или нарастает ступенеобразно, а основной причиной ее развития считается утрата значительного объема вещества головного мозга.

У больных с субкортикальным типом сосудистой деменции, как правило, имеются артериальная гипертензия и признаки сосудистого поражения глубоких отделов белого вещества полушарий головного мозга с сохранностью коры. Инфаркты в основном располагаются субкортикально. Клинически субкортикальный тип сосудистой деменции характеризуется наличием двусторонней пирамидной симптоматики, могут выявляться изолированные гемипарезы, нарушения ходьбы (апраксия ходьбы), нарушение функции тазовых органов (недержание мочи), псевдобульбарные расстройства, апсонантность, снижение мотивации. Когнитивные нарушения нарастают постепенно и характеризуются прежде всего замедленностью психических процессов, выраженным нарушением внимания.

При преимущественном поражении коры наряду со снижением памяти и интеллекта наблюдаются отдельные очаговые симптомы поражения высших корковых функций: элементы афазии, аграфии, акалькулии, апраксии.

Смешанная кортикальная и субкортикальная деменция характеризуется сочетанием признаков корковой и подкорковой деменции.

Коррекция постинсультных когнитивных нарушений

Основные принципы коррекции постинсультных когнитивных нарушений можно свести к следующим положениям [5]:

- 1) этиопатогенетическая терапия;
- 2) коррекция сопутствующих заболеваний;
- 3) когнитивный тренинг;
- 4) базисная терапия деменции.

1. Этиопатогенетическое воздействие на основной патологический процесс, вызывающий когнитивные нарушения: необходимы адекватная коррекция артериальной гипертензии и гиперлипидемии, прием антиагрегантов, антигипоксантов и т.д.

2. Коррекция сопутствующих заболеваний и дополнительных факторов, усугубляющих когнитивные нарушения (коррекция сердечной и дыхательной недостаточности, отмена препаратов с холинолитическим действием, коррекция депрессии, эндокринных нарушений и т.д.).

3. Проведение длительных курсов коррекционных занятий с нейропсихологом. Целью нейропсихологических занятий являются выявление центрального дефекта в структуре нарушений высших психических функций, организация деятельности пациента по преодолению выявленных нарушений с опорой на сохранные функции. Для улучшения памяти важно оптимизировать условия ее функционирования. С этой целью можно использовать три следующих направления:

- обучение методу, способствующему регистрации информации, развитию наблюдательности и внимания;
- обучение методу, облегчающему закрепление, удержание и вспоминание зарегистрированной информации. В его основе лежит либо эффект повторения (наиболее простой и приемлемый), либо развитие способности организовать запоминание с помощью определенных приемов (ассоциаций), воображения, эффективного воздействия, волевого усилия, требующих известной сохранности интеллекта, личности;
- выработка переноса обучения в искусственных условиях на ситуации реальной жизни.

Пожилым людям объясняют смысл занятий. Путем обязательных привычных упражнений вырабатывается активная положительная установка на проведение таких занятий. Следует строго соблюдать принцип постепенности в усложнении занятий – от простого через повторение к сложному. Нужно избегать утомления от занятий, которые должны быть частыми, но короткими по времени – ежедневно в течение 45 мин с коротким перерывом для отдыха. Создается атмосфера игры, что позволяет добиться заинтересованности, эмоционально оживляет, улучшает мотивацию.

4. Выбор препаратов, улучшающих когнитивные функции. К таким препаратам относят препараты, действующие на процессы синаптической передачи: ингибиторы ацетилхолинэстеразы и мемантин. При легкой и умеренной сосудистой или смешанной деменции препаратом выбора является мемантин, который может использоваться как в качестве монотерапии, так и в комбинации с ингибиторами ацетилхолинэстеразы.

Мемантин – антагонист N-метил-D-аспартат-рецепторов, регулирует ионный транспорт (блокирует кальциевые каналы), нормализует мембранный потенциал нейрона, стимулирует передачу нервных импульсов, улучшает когнитивные функции (память, внимание), способность к обучению, повышает активность больных. Результаты клинических испытаний мемантина подтвердили его эффект при сосудистой деменции легкой и средней степени тяжести и минимуме побочных явлений [10, 12, 13, 19]. В основе положительного эффекта мемантина как при болезни Альцгеймера, так и при сосудистых заболеваниях головного мозга лежит общая для этих двух заболеваний хроническая гиперактивация глутаматергической нейротрансмиссии, приводящая к нейронной дисфункции, а в дальнейшем и к гибели клетки [4]. Мемантин способен влиять на механизмы оксидантного стресса, уменьшая образование свободных радикалов. В Российской Федерации проводилось многоцентровое региональное исследование, в котором принимали участие 240 пациентов с УКР или легкой деменцией (148 пациентов получали 20 мг мемантина в течение 6 мес, группу контроля составили 92 пациента). На фоне лечения выявлено уменьшение выраженности когнитивных нарушений (прежде всего достоверное увеличение числа запоминаемых слов, воспроизведение большего количества слов в условиях интерференции, увеличение беглости речи, нарастание уровня внимания и уменьшение зрительно-пространственных расстройств, достоверно уменьшилась выраженность нарушений программирования, обобщения и контроля за выполняемыми действиями) [11]. Если рассматривать действие мемантина

с позиций теории ретрогенеза Б.Райсберга, то можно отметить замедление функционального ретрогенеза на фоне его приема. Платцебо-контролируемые исследования эффективности мемантина показали уменьшение выраженности не только когнитивных нарушений, но и поведенческих и психических расстройств [9, 27]. По наблюдениям Е.Б.Любова и соавт. (2010 г.), на фоне приема мемантина отмечено уменьшение раздражительности, тревоги, депрессии, эпизодов агрессии, бреда, галлюцинаций. Некоторые авторы считают, что прием мемантина может предотвратить (или хотя бы облегчить) развитие психопатологических симптомов, которые потребуют в дальнейшем назначения антипсихотических средств [17]. Положительный эффект мемантина в отношении поведенческих расстройств при деменции связывают с коррекцией нарушений глутаматергической нейротрансмиссии в лобных долях и поясной извилине [21].

Применяют мемантин по схеме: по 5 мг ежедневно в 1-ю неделю, по 10 мг – 2-ю неделю, 15 мг – 3-ю неделю, а затем в течение нескольких месяцев (а в большинстве случаев – пожизненно) по 20 мг/сут. Многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование показало, что более предпочтителен однократный прием 20 мг мемантина, так как это улучшает переносимость препарата, создавая лишь одну пиковую концентрацию препарата в день. Кроме того, это удобно пациенту, его родственникам, а также лицам, которые ухаживают за больным. Проводимые исследования подтвердили хорошую переносимость мемантина. Лишь в период титрации авторы отмечают возможность появления преходящих головокружений, сонливости, головной боли, падений [8]. Длительность терапии мемантином до настоящего времени не определена. Как показывает большинство исследований, отмена препарата по той или иной причине (в частности, из-за его высокой стоимости) приводит к ухудшению состояния пациентов (ухудшаются когнитивные функции, нарастают поведенческие и психопатологические симптомы) [23]. Последующее возобновление терапии, по мнению многих исследователей, не всегда приводит к восстановлению когнитивных функций на тот уровень, с которого была прервана терапия.

В настоящее время на рынке появился новый лекарственный препарат Марукса® (МНН мемантин). Учитывая стоимость упаковки Маруксы® и актинола мемантина, приобретение препарата Марукса® экономически более выгодно и доступно большему числу пациентов.

Литература/References

1. Гаврилова С.И. Мягкое когнитивное снижение – доклиническая стадия болезни Альцгеймера? Consilium Medicum. 2005; 7 (2): 153–7. / Gavrilova S.I. Miagkoe kognitivnoe snizhenie – doklinicheskaya stadiya bolezni Al'tsgeimera? Consilium Medicum. 2005; 7 (2): 153–7. [in Russian]
2. Дамулин И.В. Когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии. Медсовет. Психоневрология. 2012; 4: 4–11. / Damulin I.V. Kognitivnye rasstroistva pri tserebrovaskuliarnoi patologii. Medsovet. Psikhonevrologia. 2012; 4: 4–11. [in Russian]
3. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. / Zakharov V.V., Iakhno N.N. Narusheniya pamiati. M.: GEOTAR-MED, 2003. [in Russian]
4. Ивашук Н.В., Орлова О.Р. Мемантин в лечении когнитивных расстройств и спастичности у больных с центральными парезами. Лечение нервных болезней. 2005; 6 (1): 30–3. / Ivashchuk N.V., Orlova O.R. Memantin v lechenii kognitivnykh rasstroistv i spastichnosti u bol'nykh s tsentral'nymi parezami. Leczenie nervnykh boleznei. 2005; 6 (1): 30–3. [in Russian]
5. Кадьков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. М.: МЕДпресс-информ. / Kadykov A.S., Chernikova L.A., Shakhparonova N.V. Reabilitatsiya nevrologicheskikh bol'nykh. M.: MEDpress-inform. [in Russian]

6. Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Кашина Е.М. Нарушения высших психических функций при локализации одиночных инфарктов в зрительном бугре и области таламо-фронтальных путей. Невропатология и психиатрия. 1998; 6: 8–13. / Kalashnikova L.A., Gulevskaia T.S., Kashina E.M. Narusheniya vysshih psikhicheskikh funktsii pri lokalizatsii odinochnykh infarktov v zritel'nom bугre i oblasti talamo-frontal'nykh putei. Nevropatologiya i psikiatriya. 1998; 6: 8–13. [in Russian]
7. Колыханов И.В. Лечение поведенческих и психотических симптомов болезни Альцгеймера: вклад мемантина. Актуальные вопросы геронтопсихиатрии. 2013; 3–4: 17–20. / Kolykhanov I.V. Lechenie povedencheskikh i psikhicheskikh simptomov bolezni Al'tsgeimera: vklad memantina. Aktual'nye voprosy gerontopsikiatrii. 2013; 3–4: 17–20. [in Russian]
8. Левин О.С. Алгоритмы диагностики и лечения деменции. М., 2005. / Levin O.S. Algoritmy diagnostiki i lechenia dementsii. M., 2005. [in Russian]
9. Любов Е.Б. и др. Клинико-функциональный и ресурсосберегающий эффект лечения мемантином деменции альцгеймеровского типа и сосудистой деменции. Соц. и психич. психиатрия. 2010; XX (1): 43–51. / Liubov E.B. i dr. Kliniko-funktsional'nyi i resursosberegaiushchii efekty lechenia memantinom dementsii al'tsgeimervskogo tipa i sosudistoi dementsii. Sots. i psikhich. psikiatriya. 2010; XX (1): 43–51. [in Russian]
10. Парфенов В.А., Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю. Лечение постинсультных когнитивных нарушений. Рус. мед. журн. 2010; 18: 16. / Parfenov V.A., Vakhnina N.V., Nikitina L.Yu. Lechenie postinsul'tnykh kognitivnykh narushenii. Rus. med. zhurn. 2010; 18: 16. [in Russian]
11. Преображенская И.С. Антагонисты NMDA-рецепторов в лечении пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014 (Спецвыпуск 2): 69–74. / Preobrazhenskaya I.S. Antagonisty NMDA-retseptorov v lechenii patsientov s sosudistymi kognitivnymi narusheniyami. Nevrologiya, neiropsikiatriya, psikhosomatika. 2014 (Spetsvy-pusk 2): 69–74. [in Russian]
12. Путилина М.В. Когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии. Руководство для врачей. М., 2011. / Putilina M.V. Kognitivnye rasstroistva pri tserebrovaskuliarnoi patologii. Rukovodstvo dlia vrachei. M., 2011. [in Russian]
13. Скворцова В.И., Бойцова А. Нейропротективная терапия в остром периоде церебрального инсульта. Врач. 2007; 12: 25–8. / Skvortsova V.I., Boitsova A. Neuroprotektivnaya terapiya v ostrom periode tserebral'nogo insulta. Vrach. 2007; 12: 25–8. [in Russian]
14. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврол. журн. 2006; 11 (Прил. 1): 4–12. / Iakhno N.N. Kognitivnye rasstroistva v nevrologicheskoi klinike. Nevrol. zhurn. 2006; 11 (Pril. 1): 4–12. [in Russian]
15. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Синдром умеренных когнитивных расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии. Невропатология и психиатрия. 2005; 105 (2): 13–7. / Iakhno N.N., Zakharov V.V., Lokshina A.B. Sindrom umerennykh kognitivnykh rasstroistv pri distsirkulyatornoi entsefalopatii. Nevropatologiya i psikiatriya. 2005; 105 (2): 13–7. [in Russian]
16. Baron JC, Levasseur M, Mazoyer B et al. Thalamo-cortical diaschisis: positron emission tomography in humans. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1992; 55: 935–42.
17. Beier MT. Treatment strategies for the behavioral symptoms of Alzheimers disease: focus on early pharmacologic intervention. Pharmacotherapy 2007; 27: 399–411.
18. Bogonslavsky J, Regli F, Uske A. Thalamic infarcts: clinical syndromes, etiology, and prognosis. Neurology 1988; 38: 837–42.
19. Bomler JV. Vascular cognitive impairment. Stroke 2004; 35: 386–8.
20. Duffner KR, Carvalho PA, Mesulam MM. Frontal lobe dysfunction following infarction of left-sided medial thalamus. Arch Neurol 1991; 48: 1300–3.
21. Francis PT. Altered Glutamate Neurotransmission and Behaviour in Dementia: Evidence from studies of memantine. Cur Mol Pharmacol 2009; 2: 77–82.
22. Hachinski VC, Iliff LD, Zilkha E et al. Cerebral blood flow in dementia. Arch Neurol 1975; 32: 632–7.
23. Jones RW, McCrone P, Guillaume C. Cost effectiveness of memantine in Alzheimers disease: an analysis based on a probabilistic Markov model from a UK perspective. Drugs Aging 2004; 21: 607–20.
24. Loebe C, Gandolfo C, Croce R et al. Dementia associated with lacunar infarction. Stroke 1992; 23 (9): 1225–9.
25. Lovenstone S, Gauthier S. Management of dementia. London: Martin Dunitz, 2001.
26. Reilly M, Connolly S, Stack J et al. Bilateral paramedian thalamic infarction: adistinct but poorly recognized stroke syndrome. Q J Med 1992; 297: 63–70.
27. Winblad B, Poritis N. Memantine in severe dementia: results the 9M-Best Study (Benefitandefficacy in severely demented patients during treatment with memantine). Int J Geriatr Psychiatry 1999; 14 (2): 135–46.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кадьков Альберт Серафимович – д-р мед. наук, проф., зав. 3-м неврологическим отд-нием ФГБУН НЦН
Шахпаронова Наталья Владимировна – д-р мед. наук, ст. науч. сотр. ФГБУН НЦН. E-mail: nvshakhp@yandex.ru
Кашина Елена Михайловна – канд. психол. наук, нейропсихолог, вед. науч. сотр. ФГБУН НЦН