

УДК: 616.831-005-036.12

**ДИЗРЕГУЛЯТОРНАЯ ПАТОЛОГИЯ В НЕВРОЛОГИИ***Г.М. Авдей, к.м.н., доцент*

Кафедра неврологии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*Обследовано 197 пациентов с НПХИМ в возрасте 35 – 55 лет. Проведены исследования иммунного и гормонального статусов. Рассмотрены особенности клинических проявлений и патопсихологических нарушений у пациентов с НПХИМ в зависимости от состояния иммунной и гормональной систем.*

*В результате проведенных исследований выявлена дисфункция нервной, эндокринной и иммунной систем, их количественная и качественная дизрегуляция, свидетельствующая о нарушении в системах регуляции организма на начальных этапах формирования хронической ишемии мозга. Вышеизложенное обосновывает необходимость коррекции выявленных нарушений в эндокринной, иммунной и нервной системах.*

**Ключевые слова:** *начальные проявления хронической ишемии мозга (НПХИМ), иммунитет, эндокринная система.*

*197 patients with IMCCI aged 35-55 years have been examined. Certain investigations of the immune and hormonal status have been performed. The peculiarities of the clinical manifestations and pathological disorders depending on the condition of the immune and hormonal systems have been studied.*

*The performed investigations have revealed dysfunction of the nervous, endocrine and immune systems, their quantitative and qualitative dysregulation reflecting the disorders in the regulation systems of the body in the initial stages of chronic cerebral ischemia. All the above-mentioned proves the necessity of correction of disorders found in the nervous, endocrine and immune systems.*

**Key words:** *initial manifestations of chronic cerebral ischemia (IMCCI), immunity, endocrine system.*

В последние годы повсеместно наблюдается увеличение частоты и тяжести цереброваскулярных заболеваний, причем не только церебральных инсультов, но и хронических форм, к числу которых относятся начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ [3, 6]. Согласно мнению авторов [Е.В.Шмидт], ДЭ – медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения головного мозга, сопряженная с развитием диффузных мелкоочаговых изменений мозговой ткани, обуславливающих нарастающее нарушение функций головного мозга [7]. Основными факторами, способствующими формированию хронической недостаточности мозгового кровообращения, являются артериальная гипертензия и атеросклероз. Длительное существование этих факторов включает основные механизмы развития хронического патологического (нейродегенеративного) процесса в ткани головного мозга: хроническое воспаление, изменение проницаемости гематоэнцефалического барьера и аутоиммунизацию организма к собственным нейроспецифическим белкам с последующим вторичным аутоиммунным повреждением головного мозга, структурной перестройкой клеток гормонпродуцирующих ядер и изменениями секреции гипоталамических и гипофизарных гормонов [2, 6]. Это приводит к формированию комплекса циркуляторных и метаболических изменений, прогрессирующему атерогенезу, утяжелению течения артериальной гипертензии и, в конечном счете, к формированию «фонового» сосудистого повреждения головного мозга (энцефалопатии).

Вышеизложенное свидетельствует о тесном взаимоотношении нервной системы (в частности, морфофункционального состояния головного мозга) с иммунной и эндокринной системами. Их взаимодействие обеспечивает устойчивость организма к воздействиям внешней среды, а взаиморегуляция определяет надежность их совместной деятельности. В то же время это единство создает риск развития функциональных расстройств общей системы при первичном нарушении какой-либо из под-

систем. Начальные проявления хронической гипоперфузии приводят к дизрегуляции деятельности мозговых структур и, соответственно, нарушению саморегулирования эндокринной и иммунной систем, их взаимодействия. Причем сроки возникновения этих расстройств во многом зависят от структурно-функциональной полноценности всех звеньев этих систем.

*Цель работы:* оценить роль функционального состояния нервной, иммунной и эндокринной систем в развитии начальных проявлений хронической ишемии мозга (НПХИМ) с последующей разработкой основных принципов их лечения и профилактики прогрессирования.

**Материал и методы исследования**

Обследовано 197 пациентов с начальными проявлениями хронической ишемии мозга (НПХИМ) в возрасте 35-55 лет. Контрольную группу составили 52 здоровых человека и 52 больных с невротическими расстройствами сопоставимого возраста. В зависимости от преобладающего этиологического фактора все обследуемые были разделены на 3 группы: больные с НПХИМ при артериальной гипертензии (ГНПХИМ) – 80 человек, с НПХИМ при церебральном атеросклерозе (АНПХИМ) – 60 больных, с сочетанными НПХИМ (СНПХИМ) – 57 человек. Диагноз НПХИМ устанавливался на основании критериев, предложенных Е.В.Шмидтом [7], с оценкой данных неврологического и нейропсихологического статуса и параклинических методов исследования (ЭКГ, ультразвуковая доплерография, магнитно-резонансная томография (МРТ)). У 125 больных с НПХИМ (52 пациентов с ГНПХИМ, 48 больных с АНПХИМ и 25 человек с СНПХИМ) проведены исследования иммунного и гормонального статусов в зависимости от пола, возраста, продолжительности заболевания, клинических и патопсихологических нарушений. У всех пациентов были исключены заболевания и патологические состояния, связанные с нарушением эндокринной и иммунной систем. Исследование всех изучаемых показателей в крови проводилось на вторые сутки поступления больного в стационар. Гормональный профиль оценивали по содер-

жанию в крови тироксина ( $T_4$ ), трийодтиронина ( $T_3$ ), тиреотропного гормона (ТТГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), кортизола, эстрадиола, эстриола, тестостерона радиоиммунологическим методом. О состоянии иммунологического статуса судили по характеристике лейкоцитарной формулы периферической крови, содержанию клеток, экспрессирующих CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, HLA-DR, CD95, иммунорегуляторному индексу (соотношения CD4/CD8), уровню иммуноглобулинов (Ig) G, A, M; циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), титру компонента по 50% гемолизу ( $CH_{50}$ ), фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) по способности их связывать, поглощать и переваривать микробную тест-культуру [1, 4].

Рассмотрены особенности клинических проявлений и патопсихологических нарушений у пациентов с НПХИМ в зависимости от состояния иммунной и гормональной систем. Больным проведено исследование патопсихологического статуса. Изучались следующие параметры: для определения памяти («счет с наращиванием», «запоминание последовательности фигур», «методика пиктограмм», «запоминание цифр, слов и предложений по слуху»); для исследования концентрации внимания («подбор кружков в секторах круга», «последовательное и усложненное вычитание чисел, перечисление месяцев и дней»); для определения мышления («тест Равена», «обобщение понятий», «исключение понятий», «анализ отношений понятий», «метод аналогий») [5].

Весь цифровой материал клинических и лабораторных исследований подвергнут статистическому анализу с использованием стандартных статистических программ «STATISTICA for Windows» (версия 5.5, лицензионный номер AXXR010A934027FAN3).

#### Результаты исследования и их обсуждение

У большинства пациентов с НПХИМ с астеническими расстройствами отмечалось снижение концентрации внимания (83,1%) и динамики мышления (75,7%). Низкий уровень устойчивости внимания и мышления наблюдался преимущественно у пациентов с АНПХИМ (соответственно: 80,5% и 87,8%) и с СНПХИМ (соответственно: 90,9% и 81,8%) с астеноневротическими проявлениями. Когнитивные нарушения в равной степени встречались у больных с НПХИМ с астенией (84,4%) и депрессивной симптоматикой (81,6%). 100% больных с низкими когнитивными функциями составили лица с СНПХИМ, независимо от клинического синдрома. У большинства больных с НПХИМ (148 человек – 75,1%) установлены нестойкость, быстрая истощаемость внимания и сужение его объема, нарушение концентрации внимания в любом виде деятельности, в том числе и при совершении пациентами счетных действий. 92 (46,7%) пациента с НПХИМ имели уровень памяти ниже нормы, а у 73 (37,1%) человек зафиксированы патологические изменения со стороны памяти в виде снижения избирательности запоминания, объема кратковременной памяти, замедления процесса фиксации нового опыта. У 138 (70,1%) больных с НПХИМ мышление характеризовалось угнетением подвижности и гибкости, что проявлялось в снижении скорости мыслительных процессов и замедленной реакцией на изменения окружающей ситуации.

При анализе параметров гормонального статуса боль-

ных с НПХИМ отмечена общая тенденция к снижению содержания и функциональной активности тиреоидных гормонов ( $T_3$ ,  $T_4$ ), кортизола, мужских половых гормонов (тестостерона – у лиц мужского пола) и женских половых гормонов (эстрадиола и эстриола – у женщин) на фоне компенсаторной гиперфункции гипофиза с повышенными содержаниями ТТГ, ФСГ, ЛГ. При этом гипофункция щитовидной железы зафиксирована у лиц с АНПХИМ. Уменьшение уровней  $T_3$  и ТТГ выявлено у пациентов с ГНПХИМ, а низкий  $T_3$  – синдром установлен у лиц с СНПХИМ. Наименьшие содержания  $T_3$  ( $p < 0,05$ ) и наибольшая концентрация ТТГ ( $p < 0,05$ ) обнаружены в крови мужчин с АНПХИМ в возрасте до 40 лет, вне зависимости от продолжительности заболевания и клинического синдрома. Низкие уровни  $T_3$  ( $p < 0,05$ ) и высокие – ТТГ ( $p < 0,05$ ) имели место в крови у женщин с СНПХИМ уже в начале заболевания (до 1 года). Обнаруженные низкие значения тиреоидных гормонов ( $T_3$  и ТТГ) в крови у больных с ГНПХИМ были характерны для лиц женского пола молодого возраста (до 40 лет) ( $p < 0,05$ ) с длительностью заболевания свыше 5 лет ( $p < 0,05$ ). Количественная дисрегуляция тиреоидных гормонов приводила к формированию качественных изменений со стороны щитовидной железы, а именно, гипофункции щитовидной железы у больных с НПХИМ, которая способствовала прогрессированию атеросклеротического процесса и диффузному поражению ткани головного мозга на фоне ее ишемии.

Наименьшее содержание кортизола обнаружено в крови у больных с ГНПХИМ, преимущественно женщин молодого возраста ( $p < 0,05$ ) со сроком болезни до 1 года ( $p < 0,05$ ), что свидетельствовало о формировании у них физиологического состояния, индуцированного кортикостероидами (кортизолом), при котором нейроны становятся более чувствительные к гипоксии и другим патологическим воздействиям.

Дисбаланс половых гормонов в виде низких концентраций тестостерона ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ) и высоких содержаний эстрадиола ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ), зафиксированный в крови у мужчин с АНПХИМ и СНПХИМ уже в ранних сроках заболевания ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ), способствовал развитию атерогенной дислипотеидемии и, соответственно, оказывал негативное влияние на их сосудистую систему. Низкие концентрации эстрадиола ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ) в крови у женщин с АНПХИМ и СНПХИМ при сроках заболевания до 1 года свидетельствовали о раннем формировании у них эстрогенной недостаточности, что усугубляло нарушение мозгового кровообращения.

Количественные колебания половых гормонов в крови компенсировались высокими уровнями гормонов гипофиза (ФСГ) у всех женщин с НПХИМ в возрасте 41 – 55 лет со сроком болезни свыше 5 лет и мужчин с АНПХИМ и СНПХИМ.

Отмечены особенности клинических и патопсихологических нарушений у больных с НПХИМ в зависимости от состояния гормональной системы. Низкие содержания  $T_3$  (значимо у лиц с ГНПХИМ –  $p < 0,05$ ), кортизола (значимо у больных с ГНПХИМ и СНПХИМ –  $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ) способствовали дезадаптивным изменениям у этих пациентов, диффузному поражению головного мозга на фоне недостаточности его кровоснабжения и сопровождались нарушением психических функций в виде депрессивного синдрома.

При астенических проявлениях у мужчин с АНПХИМ

и СНПХИМ наблюдался дисбаланс половых гормонов в виде низких концентраций тестостерона ( $p < 0,05$ ) и высоких уровней эстрадиола ( $p < 0,05$ ). А у женщин с АНПХИМ малое содержание эстрадиола ( $p < 0,05$ ) коррелировало с высоким количеством тестостерона ( $p < 0,05$ ) при депрессии и астении. О включении саногенетических механизмов со стороны эндокринной системы в ответ на дизрегуляторные изменения со стороны нервной системы и количественную дизрегуляцию со стороны периферических половых гормонов (низкие их содержания) свидетельствовала компенсаторная гиперфункция гипофиза (высокие уровни ФСГ) у всех больных с НПХИМ, при любом клиническом синдроме (чаще у мужчин с ГНПХИМ и АНПХИМ с депрессией и женщин с АНПХИМ и СНПХИМ с астеническими и депрессивными проявлениями).

Уменьшение гормональной активности у больных с НПХИМ сопровождалось дезинтеграцией со стороны нервной системы: снижением устойчивости внимания, памяти и мышления. Так, низкий уровень  $T_3$  ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ) соответствовал патологическим изменениям со стороны концентрации внимания у больных с АНПХИМ и ГНПХИМ, а низкий  $T_3$ -синдром ( $p < 0,05$ ) и высокие значения ТТГ ( $p < 0,05$ ), малые содержания кортизола (значимо у лиц с ГНПХИМ –  $p < 0,05$ ) обнаружены при когнитивных расстройствах и низких мыслительных процессах у всех пациентов с НПХИМ. Низкие уровни тиреоидных гормонов, кортизола, снижая активность дегидрогеназ цикла трикарбоновых кислот и содержание адениловых нуклеотидов, вызывая гипоксию нейронов, нарушая метаболические процессы и замедляя кровотоки, способствовали развитию когнитивных и мыслительных расстройств. Колебание половых гормонов оказывало существенное влияние на формирование психического статуса больных с НПХИМ. Более низкие значения эстрадиола ( $p < 0,01$ ,  $p < 0,05$ ) и высокие уровни ФСГ ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ) наблюдались в крови у женщин с АНПХИМ и СНПХИМ с патологической устойчивостью внимания, памяти и мышления, а наибольшая концентрация тестостерона ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ) отмечена в крови у женщин с ГНПХИМ и АНПХИМ при патологических изменениях со стороны концентрации внимания. Наибольшие содержания эстрадиола выявлены в крови у мужчин с АНПХИМ и СНПХИМ с патологической устойчивостью внимания, нарушениями когнитивных и мыслительных функций (LSD –  $p < 0,03$ ), а наименьшее количество тестостерона оказалось в крови у мужчин с СНПХИМ при когнитивных расстройствах ( $p < 0,05$ ) и вне зависимости от уровня мышления ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ). Дизрегуляция со стороны эндокринной системы, усугубляла дезинтегративные процессы со стороны нервной системы, что сопровождалось прогрессирующим снижением концентрации внимания, когнитивных функций и мышления.

В единой нейроиммуноэндокринной системе дизрегуляция ее звеньев (нервной и эндокринной систем) ведет к дезинтеграции и иммунной системы, формированию синдрома напряжения иммунитета в виде дисбаланса Т-иммунитета с легкой тенденцией к снижению содержаний CD8 и CD4 (у лиц с ГНПХИМ и СНПХИМ) и достоверно низкими значениями CD8 ( $p < 0,05$ ) (у пациентов с АНПХИМ), высокой активности В-иммунитета (склонности к гипериммуноглобулинемии (у лиц с ГНПХИМ) и значимо высокими концентрациями Ig G ( $p < 0,05$ ), Ig A ( $p < 0,05$ ), Ig M ( $p < 0,05$ ), ЦИК ( $p < 0,05$ ) (у

больных с АНПХИМ и СНПХИМ)), депрессии факторов неспецифической резистентности организма (ФАН и  $CH_{50}$ ) (у всех пациентов с НПХИМ) и дисбаланса клеток периферической крови (NTR, LIM) (у лиц с ГНПХИМ и СНПХИМ). Компенсаторная достаточная фагоцитарная активность нейтрофилов, лимфоцитоз крови ( $p < 0,05$ ), выявленные у лиц с ГНПХИМ в возрасте до 40 лет, сменялись депрессией уровня фагоцитоза ( $p < 0,01$ ), активацией В-иммунитета (склонностью к гипериммуноглобулинемии за счет роста концентраций Ig A, Ig M) у пациентов с ГНПХИМ старшей возрастной группы (41-55 лет). У больных с АНПХИМ уже в молодом возрасте установлены депрессия Т-иммунитета за счет тенденции к уменьшению количества CD8 и значимо низких содержаний CD4 ( $p < 0,05$ ), активация В-иммунитета в виде гипериммуноглобулинемии за счет повышенных концентраций Ig G ( $p < 0,01$ ) и Ig M ( $p < 0,05$ ), роста уровня ЦИК ( $p < 0,05$ ). У лиц с ГНПХИМ дизрегуляция иммунной системы в большей мере касалась факторов неспецифической резистентности организма, в то время как у пациентов с АНПХИМ существенно страдали показатели клеточного иммунитета с уменьшением количества Т-клеток и ослаблением супрессорной и хелперной функций Т-лимфоцитов. Увеличение количества CD3 ( $p < 0,05$ ), преимущественно за счет CD22 ( $p < 0,05$ ), поликлональная активация В-иммунитета, высокие концентрации ЦИК ( $p < 0,05$ ) с малыми размерами ( $p < 0,01$ ) присущи пациентам с АНПХИМ и СНПХИМ в возрасте 41-55 лет. Уже на ранних сроках заболевания (до 5 лет) наблюдалась тенденция к количественному уменьшению цитотоксических Т-лимфоцитов (у лиц с СНПХИМ) и достоверное снижение CD8 (у пациентов с ГНПХИМ и АНПХИМ) ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ) на фоне роста концентрации CD22 ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ), склонность к гипериммуноглобулинемии, высокие уровни ЦИК, тенденция к падению фагоцитарной активности нейтрофилов (у всех больных с НПХИМ) и более низкий титр  $CH_{50}$  ( $p < 0,05$ ) (у пациентов с СНПХИМ), лимфоцитоз ( $p < 0,05$ ) (у лиц с ГНПХИМ). С увеличением продолжительности заболевания имели место нарастание уровня фагоцитоза ( $p < 0,05$ ), преимущественно у больных с ГНПХИМ, повышение концентраций Ig A ( $p < 0,01$ ), Ig M ( $p < 0,05$ ), ЦИК ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,001$ ) (у лиц с ГНПХИМ и АНПХИМ), малые содержания иммуноглобулинов и ЦИК у пациентов с СНПХИМ за счет истощения компенсаторных возможностей организма.

Таким образом, количественная дизрегуляция показателей клеточного, гуморального звеньев иммунитета и факторов неспецифической резистентности организма приводила к качественным изменениям со стороны иммунитета: росту активности В-иммунитета на фоне угнетения Т-иммунитета и неспецифической защиты организма.

Отмечены колебания показателей иммунитета у больных с НПХИМ при разных клинических проявлениях. Так, при депрессивном синдроме установлена иммунологическая картина вторичного иммунодефицита с тенденцией к количественному снижению CD4, CD8 (у лиц с ГНПХИМ и АНПХИМ) и достоверно низкими значениями CD4 ( $p < 0,05$ ) (у пациентов с СНПХИМ), дисбалансу В-иммунитета с дисиммуноглобулинемией за счет повышенных содержаний Ig A ( $p < 0,05$ ) (у больных с ГНПХИМ), склонности к росту Ig G, Ig A (у пациентов с АНПХИМ), Ig A, Ig M (у лиц с СНПХИМ), высокой кон-

центрации ЦИК ( $p < 0,05$ ) (у лиц с ГНПХИМ) и тенденции к увеличению уровня ЦИК (у пациентов с АНПХИМ и СНПХИМ), падению ФАН (у лиц с СНПХИМ), дисбалансу клеток периферической крови (лимфоцитоз ( $p < 0,05$ ), нейтропения ( $p < 0,05$ )) (у больных с ГНПХИМ и АНПХИМ). Высокие содержания CD22 ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ), обнаруженные в крови у пациентов с ГНПХИМ и АНПХИМ, в сочетании с повышенными концентрациями иммуноглобулинов (Ig A, Ig M), а у больных с СНПХИМ – Ig G, выявлены при астеноневротическом синдроме.

Выявлены изменения иммунитета при нарушениях концентрации внимания, памяти и мышления. Компенсаторная активация В-иммунитета в виде дисиммуноглобулинемии за счет повышенных концентраций Ig A ( $p < 0,05$ ) (у лиц с ГНПХИМ), Ig G ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ), Ig A ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ), Ig M ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ), ЦИК ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ) (у больных с АНПХИМ и СНПХИМ), депрессия факторов неспецифической резистентности организма ( $CH_{50}$  ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ) – у лиц с ГНПХИМ и АНПХИМ и ФАН ( $p < 0,05$ ) – у больных с СНПХИМ), дисбаланс клеток периферической крови (нейтропения ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ), лимфоцитоз ( $p < 0,01$ ) (у пациентов с ГНПХИМ и АНПХИМ) получены при снижении и патологических изменений со стороны устойчивости внимания у этих пациентов. А усугубление дисбаланса Т-иммунитета за счет падения содержания CD4 ( $p < 0,05$ ) (у лиц с ГНПХИМ) и роста количества CD22 ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ) (у лиц с ГНПХИМ и АНПХИМ), активация В-иммунитета за счет увеличения концентрации ЦИК ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ) (у пациентов с ГНПХИМ и АНПХИМ), дисиммуноглобулинемии (Ig G ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ )) (у лиц с АНПХИМ и СНПХИМ), тенденции к росту уровней Ig A, Ig M (у всех больных с НПХИМ), депрессия факторов неспецифической резистентности организма ( $CH_{50}$   $p < 0,01$ ) – у лиц с ГНПХИМ и ФАН ( $p < 0,05$ ) – у пациентов с СНПХИМ), дисбаланс клеток периферической крови (лимфоцитоз  $p < 0,05$ ), нейтропения ( $p < 0,05$ ) – у лиц с ГНПХИМ, моноцитопения ( $p < 0,05$ ) – у больных с АНПХИМ) создавали иммунологическую картину вторичного иммунодефицита с гуморальными сдвигами у больных с когнитивными расстройствами. Дизрегуляция иммунной системы обнаружена у лиц с НПХИМ при нарушении мышления. Отмечены низкие содержания CD4 ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ) (у лиц с АНПХИМ и СНПХИМ), CD8 ( $p < 0,05$ ) (у пациентов с АНПХИМ), высокие уровни Ig M ( $p < 0,05$ ), ЦИК ( $p < 0,001$ ) (у больных с АНПХИМ), дисбаланс клеток периферической крови (лимфоцитоз,  $p < 0,01$ ), нейтропения ( $p < 0,05$ ) (у лиц с ГНПХИМ), моноцитопения (у больных с АНПХИМ) у этих пациентов.

Итак, проведенные нами исследования выявили дисфункцию нервной, эндокринной и иммунной систем, их количественную и качественную дизрегуляцию, свидетельствующую о нарушении в системах регуляции организма на начальных этапах формирования хронической ишемии мозга, которую можно оценивать как «предболезнь» или обозначить как начальные проявления хронической ишемии мозга, имеющей свои особенности при артериальной гипертензии, церебральном атеросклерозе или их сочетании. Такой подход обосновывает необходимость более широких профилактических мероприятий, включающих как общие рекомендации по соблюдению здорового образа жизни, так и коррекцию выявления нарушений в эндокринной, иммунной и нервной системах.

### Литература

1. Белокриницкий, Д.В. Методы клинической иммунологии / Д.В. Белокриницкий // Лабораторные методы исследования в клинике / В.В. Меньшиков. – М.: Медицина, 1987. – Р.6. – С. 277-310.
2. Влияние гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангиотензиновой и тиреоидной гормональных систем на формирование дисциркуляторной энцефалопатии / В.И. Скворцова [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – N 12. – С. 26-33.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 260 с.
4. Новиков, П.Д. Сравнительная характеристика методов иммунотипирования лимфоцитов / П.Д. Новиков, Д.К. Новиков // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2000. – N 1. – С. 62-66.
5. Полищук, И.А. Атлас для экспериментального исследования отклонений в психической деятельности человека / И.А. Полищук, А.Е. Видренко. – Киев: “Здоровье”, 1980. – 70 с.
6. Скворцова, В.И. Артериальная гипертензия и головной мозг / В.И. Скворцова, А.Ю. Боцина, И.А. Кольцова // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2006. – N 10. – С. 68-78.
7. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1985. – N 9. – С. 1281-1288.

Поступила 15.06.09