

## ОСНОВНІ ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ

*Н.В. Мисюра, магістр,*

*Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми*

*У статті наведений короткий огляд основних предикторів розвитку гострих порушень мозкового кровообігу у молодих осіб. Ця хвороба є багатofакторною. Визначна роль належить артеріальній гіпертензії, аневризмам, порушенням реологічних властивостей крові, патології магістральних артерій голови.*

**Ключові слова:** інсульт, молодий вік, фактори ризику.

*В статье приведен краткий обзор основных факторов развития острых нарушений мозгового кровообращения у молодых лиц. Эта болезнь многофакторная. Определяющая роль принадлежит артериальной гипертензии, нарушениям реологических свойств крови, патологии магистральных артерий головы.*

**Ключевые слова:** инсульт, молодой возраст, факторы риска.

Цереброваскулярна патологія на цей час набула актуальності, що свідчить про високий рівень фатальних наслідків, є однією з найбільш складних медико-соціальних проблем та спричиняє великі економічні витрати. Варто відмітити тенденцію до зростання кількості порушень мозкового кровообігу у осіб працездатного віку. Тому судинна патологія мозку по праву вважається проблемою номер один у клінічній неврології. Проведено аналіз сучасних літературних джерел щодо особливостей інсультів у осіб молодого віку. Отримані результати дають підстави стверджувати про існування ряду проблем, які спричиняють особливу картину інфаркту головного мозку у людей молодого віку.

### ВСТУП

Судинні ураження нервової системи - одна з найважливіших проблем клінічної неврології через невпинне зростання цієї патології, особливо у осіб працездатного віку, незважаючи на велику кількість сучасних методів діагностики та лікування. На сьогоднішній день у світі близько 9 млн людей страждають цереброваскулярними захворюваннями [14].

У світі щороку переносять перший або повторний інсульт близько 15 млн людей. В Україні, згідно з офіційною статистикою МОЗ України, реєструється за 1 рік не менше 130 тис. нових випадків [17, 19]. За прогнозами експертів ВООЗ до 2015 р. кількість померлих у світі внаслідок ГПМК збільшиться до 6 млн. Міжнародна організація з боротьби з інсультом називає церебральну патологію «глобальною епідемією». Різні аспекти цієї проблеми інтенсивно вивчаються неврологами, нейрохірургами, генетиками практично у всіх розвинених країнах світу. Інсульт щороку обговорюється на численних міжнародних, європейських, регіональних з'їздах і конференціях, публікуються матеріали в спеціалізованих журналах, монографіях, навчальних посібниках.

Більшість досліджень спрямовано на вивчення захворювання інсультом у популяції в цілому без вікової орієнтації, хоча статистика останніх років свідчить про зростання кількості судинних захворювань головного мозку у людей молодого віку (ВООЗ відносить осіб від 15 до 45 років). Складність проблеми ГПМК у молодих пацієнтів обумовлена недостатністю вивчення даної патології, низькою інформативністю населення про перші симптоми та їх наслідки, які займають перше місце

серед причин первинної інвалідності, та неблагополучною соціально-економічною ситуацією [2 - 6, 20, 19, 29, 30, 31]. Варто зазначити, що в більш економічно розвинених країнах – Швеції, Норвегії, Японії, Канаді, США, Австралії - показники захворювання в 2-4 рази менші, ніж у нашій країні [7, 9].

Інтерес до з'ясування причин ГПМК у осіб молодого віку зумовлений таким факторами: етіологія інсультів у більшості хворих молодого віку відрізняється від етіології у хворих старшої вікової групи і часто залишається нез'ясованою, що має значення для проведення кваліфікованої профілактики повторних епізодів; недостатньо розроблений алгоритм обстеження молодих пацієнтів; велике медико-соціальне значення вивчення інсультів у осіб у повному розквіті сил, у репродуктивному віці та на піку професійної і творчої діяльності.

### ПОСТАВЛЕННЯ ЗАВДАННЯ

На основі сучасних літературних джерел вивчити причини та клініко-морфологічні особливості інсультів у осіб молодого віку.

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведена робота з літературними даними для отримання відповіді на поставлене завдання. У результаті пошуків було виявлено багато праць, де зазначені причини ГПМК у молодих осіб. Найчастіше аналізують рідкісні причини: пролапс мітрального клапана, мігрень, антифосфоліпідний синдром. Однак варто також не забувати основні причини мозкової катастрофи. Дзяк Л.А., Цуркаленко Є.С. [16] стверджують, що в структурі інсультів у пацієнтів від 20 до 44 років переважають геморагічні - 53% випадків, а на частку ішемічних припадає 45%. Серед хворих старше 44 років, навпаки, превалюють ішемічні-80% випадків. Також автори відмічають, що захворювання до 35 років статеві різниці не має, тоді як після 35-ти частота ішемічних інсультів найчастіше спостерігається у чоловіків. Деев А.С. та Захарушкіна І.В. [15] у своїх працях стверджують, що церебральні інсульти в молодому віці не є рідкісним випадком і в 1,5 рази частіше спостерігаються у чоловіків та вказують відношення ішемічних порушень до геморагічних як 1,6:1.

Ішемічний інсульт - складна багатофакторна проблема, частота якої зростає при збільшенні кількості факторів ризику - особливо артеріальної гіпертензії, паління, цукрового діабету. Далеко не останню роль відіграють генетичні фактори - мітохондріальна патологія, хвороба Фабрі, спадкові форми гіпергомоцистемії, різні тромбофілічні стани, сімейна (аутосомно-домінантна) гіперхолестеринемія, а також лакунарні інфаркти при церебральній аутосомно-домінантній артеріопатії із субкортикальними інфарктами і лейкоенцефалопатією [12, 13, 15, 16, 18, 19, 20, 24].

За останні два десятиліття з'явилося чітке розуміння факту, що артеріальна гіпертензія супроводжується специфічним ушкодженням судинного русла і що саме артерії є морфологічним субстратом для формування і прогресування серцево-судинних захворювань та їх ускладнень. Частка пацієнтів з артеріальною гіпертензією визначається наслідками її впливу на судини головного мозку. Трегубова І. М. у своїй кандидатській праці [33] відмічає, що судинні захворювання головного мозку виявляються у 20% працездатного населення, 65% із яких страждають артеріальною гіпертензією, а серед хворих із порушенням мозкового кровообігу більше 60% мають «м'яку» артеріальну гіпертензію, при якій виявляються зниження еластичних властивостей судинної стінки як на рівні магістральних, так і периферичних судин, а

також збільшення кровотоку в судинах дрібного калібру. Про ендотеліальну дисфункцію говорить і канд. мед. наук Тихонова А. [32]: в ендотелії існують рецептори, які здатні перетворювати механічні стимули (напругу зсуву на ендотелії) та регулювати рівень ендотеліальної NO-синтази. Однак порушення L-аргінінзалежної продукції NO може бути зареєстровано також у нормотензивних осіб, що, можливо, є проявом первинного генетичного дефекту, який лежить в основі формування та закріплення артеріальної гіпертензії.

Кадиков А.С., Шахпаронова Н.В. [24] зазначають, що основною причиною виникнення геморагічних інсультів у всіх вікових групах є також артеріальна гіпертонія (більше 60% усіх ГІ), і більше страждають чоловіки. Друге місце серед причин ГІ займає розрив мішкоподібних аневризм, у тому числі гіпертензійних мікроаневризм (близько 20% усіх ГІ). Фонін В.В., Домрачева Є.В. [11] та співавт. говорять, що, за даними літератури, електронно-мікроскопічних досліджень, більшість крововиливів відбуваються у ділянці біфуркації задіяних судин або ж поблизу них, тобто там, де найбільш виражена дегенерація середнього шару і гладких м'язів.

Надходження крові у шлуночки відбувається при великих глибоких гематомах. Навколо кров'яного згустка часто помітна набрякова паренхіма, характеризується набряком, пошкодженими нейронами, наявністю макрофагів і нейтрофілів у зоні, яка оточує гематому. Між шарами білої речовини крововилив поширюється з мінімальними порушеннями цілісності тканин, при цьому в самій гематомі і навколо неї зберігається інтактна тканина. Такий характер поширення пояснює наявність життєздатної і відновленої нервової тканини біля гематоми. У зоні, яка знаходиться навколо гематоми, відбувається накопичення рідини, і набряк тримається до 5 днів, а іноді до 2 тижнів після інсульту. Тому основною причиною смерті хворих є набряк мозку зі стисненням стовбура. Друге місце займає прорив крові у шлуночки мозку, третє - пневмонія з розвитком легенево-серцевої недостатності. На сьогодні вважається, що кров і компоненти плазми провокують розвиток більшості вторинних процесів, які розвиваються після внутрішньомозкових крововиливів. Смерть нейронів навколо гематоми має переважно характер некрозу, і недавно отримані дані засвідчують запрограмований апоптоз клітин. Ступінь перелічених змін, вірогідно, залежить від вираженості гіпоксії, яка більшою мірою визначається розміром набряку. Виявлені анатомо-морфологічні зміни автори пояснюють більш високою імунологічною реактивністю у молодих пацієнтів за наявності крововиливу, більш високим рівнем вторинних медіаторів, більш активним виділенням осмотично активних білків сироватки і згустка та їх накопиченням, що більше посилює набряк. За ним «стежать» набряки судинного походження і цитотоксичний, які виникають за рахунок пошкодження як гематоенцефалічного бар'єра, так і недостатності натрієвого насоса та смерті нейронів.

За даними Крилова В.В. та Дмитрієва А.Ю. [27] дізнаємося, що розрив артеріовенозної мальформації з формуванням внутрішньочерепного крововиливу є найчастішою її клінічною картиною: збереженням свідомості, помірно вираженими загально мозковими та менінгеальними симптомами. Крововиливу із мальформації властиве утворення субкортикальних гематом об'ємом до 80 мл. Наявність внутрішньомозкової гематоми, субарахноїдального крововиливу і поперечної дислокації головного мозку створює перешкоди для візуалізації мальформації. Проведення контрастування підвищує шанси візуалізації артеріовенозних мальформацій під час комп'ютерної томографії у хворих з гематомами менше 30 мл.

Деструкція стінок (фібриноїдний некроз, гіаліноз) дрібних артерій (діаметром 150-500мкм), звуження або повне їх стенозування виникають на фоні тривало існуючої артеріальної гіпертензії з різкими коливаннями артеріального тиску, що призводить до лакунарного інсульту [8]. Калашнікова Л.А., Гулевська Т.С. [22] описують морфологічно підтверджений випадок стенозувального розшарування (дисекції) інтракраніального відділу внутрішньої сонної артерії та її гілок з розвитком обширного інфаркту головного мозку у практично здорової 23-річної жінки.

За літературними даними [22, 23], дисекція найчастіше спостерігається в екстракраніальних судинах - 88% випадків (каротидна - 58%, вертебральна - 30%). В інтракраніальних судинах вона трапляється у 12% пацієнтів. Клінічні прояви цервікальної та церебральної артеріальної дисекції досить варіабельні. Основними нозологічними формами дисекції цервікальних артерій вважаються транзиторні ішемічні атаки (ТІА), інфаркти мозку, субарахноїдальні крововиливи. ТІА діагностуються в 15-20,6% випадків, каротидні та вертебральний басейни уражаються в однакових співвідношеннях. Іноді спостерігаються ішемічна нейропатія зорового нерва (4%), транзиторна монокулярна сліпота (3%), інфаркти сітківки (1%). Важливим механізмом розвитку інфаркту мозку при дисекції екстракраніальних артерій є артеріальна емболія із зони пошкодження судин. Особливістю інтрацеребральної дисекції - приєднання геморагічного компонента і більш частий (до 23%) розвиток субарахноїдальних крововиливів внаслідок розриву розшаровуючих аневризм [22]. Типічні прояви артеріальної дисекції - біль у ділянці передньої або задньої поверхні шиї, обличчя, голови на боці ураження, який спостерігається у 64-74% хворих, неповний синдром Горнера - у 28-41%, пульсівний шум у вухах, парези черепних нервів та інші локальні неврологічні симптоми - у 8-30,6% випадків. Повний або частковий синдром Горнера тривалий час може бути єдиним проявом початкової картини дисекції цервікальних артерій. Больовий синдром може дебютувати одночасно з неврологічною симптоматикою, однак відомі випадки появи головного болю за декілька днів або, навіть, тижнів до виникнення вогнищевих симптомів. До нечастих неврологічних проявів дисекції цервікальних артерій відносять ураження периферичної нервової системи на шийному рівні (радикулопатії), тригемінальну невралгію, мігреноподібні напади [26, 28]. Травматизація внутрішньої сонної артерії можлива при розтягненні її на поперечних відростках С2-С3 під час максимального розгинання і відведенні голови в боки або при здавленні судин кістковими структурами та кутом нижньої щелепи при згинанні шиї. Провокуючими факторами можуть бути фібромускулярна дисплазія, спадкові ураження сполучної тканини (синдроми Елерса-Данлоса і Марфана), артеріїти, ангіоліпоматоз, синдром Кліппеля-Фейля [32].

Багато авторів висувають гіпотезу, що при інсульті виявляють ознаки двох процесів різної етіології на одній судинній магістралі, у тому числі артеріїту та атеросклерозу. У своїй праці Зербіно Д.Д, Гринчишин Н.З. [18] відмічають гістологічну характеристику бляшок, які призводять до розвитку ішемічних подій. З цієї точки зору бляшки прийнято поділяти на симптоматичні та асимптоматичні. Але згідно з даними при дослідженні бляшок сонних артерій не виявлено чіткого зв'язку між складом бляшки та частотою ішемічних подій. В усіх випадках інсультів відзначається значне потовщення інтими. Іншою важливою гістологічною характеристикою бляшки є інфільтрація запальними елементами, а саме макрофагами, що підвищує ризик розвитку інсульту і є самостійною ознакою, а не наслідком розриву бляшки.

При оцінці частоти фонових захворювань, що потенційно спричиняють розвиток інсульту, важливо відмітити патологію серця. Основними джерелами кардіоемболічного інсульту є патологія камер або клапанів серця, парадоксальна кардіальна емболія. Дзяк Л.А. та Цуркаленко Є.С. [16] засвідчують, що парадоксальна кардіальна емболія може бути обумовлена наявністю відкритого овального вікна, дефектом міжшлуночкової перегородки. На особливу увагу заслуговує овальне вікно як основний шлях реалізації емболії [12]. При цьому у осіб до 55 років з криптогенним інсультом овальне вікно виявляють у 46-47 %. Більш висока поширеність овального вікна відмічена у сім'ях молодих пацієнтів з криптогенним інсультом.

Важливе значення в розвитку ішемічного інсульту у осіб молодого віку мають порушення реологічних властивостей крові. Так, у своїй праці Танащян М.М. [21] наводить власне спостереження гемореологічного підтипу ішемічного інсульту. При дослідженні реологічних властивостей крові були виявлені такі зміни: тенденція до підвищення агрегації еритроцитів, скорочення часу утворення еритроцитарних агрегатів, збільшення індексу агрегації. Таким чином, враховуючи зміни в системі гемостазу, автор підтверджує гемореологічний варіант ішемічної катастрофи [25].

На гіперкоагуляцію [1, 3, 4, 5, 16, 22] як одну із частих причин мозкової катастрофи в молодому віці звертає увагу Дзяк Л.А. (2009). Виділяє первинні (порушення фібриногену, гомоцистинурия, наявність у крові вовчакових антикоагулянтів або кардіоліпінових антитіл та ін.) та вторинні (приймання оральних контрацептивів, вагітність, синдром гіперстимуляції яєчників). Також було відмічено ряд характерних особливостей інсультів при антифосфоліпідному синдромі: найчастіше хворіють жінки, ураження інтрацеребральних, а не магістральних артерій голови, хороший регрес симптоматики, схильність до рецидивів за відсутності вторинної профілактики (35-70%). Варто врахувати, що діагностика антифосфоліпідного синдрому як причина ішемічного інсульту у молодих пацієнтів неможлива без підтвердження наявності високих або помірно підвищених титрів антитіл до кардіоліпіну ізотопу G або вовчакового антикоагулянту помірної чи високої активності. При цьому залежність виявлена в басейні великих артерій. Незважаючи на те, що механізми, які призводять до тромбогенезу при гіпергомоцистемії, до кінця не вивчені, варто відмітити, що введення в харчовий раціон зернових продуктів, збагачених фолієвою кислотою, зменшувало ризик інсульту.

У своїй праці Білопасов В.В. та Каховський Є.А. [5] вперше установлюють факт наявності у жінок з ранніми проявами недостатності мозкового кровообігу ановуляторного гіпоестрогенного менструального циклу, що корелювало з відсутністю підвищення каріопікнотичного індексу в овуляторний пік та зниженням порівняно з нормою концентрації лютеїнізуючого гормону та естрадіолу. Виявлення цієї патології у жінок разом з аменореєю дає підстави констатувати додатковий фактор ризику мозкових дисгемій. Приймання пероральних контрацептивів здатне активувати тромбоутворення, спричиняти артеріальну гіпертензію, гіперглікемію, гіперліпідемію, що призводить до розвитку гострих порушень мозкового кровообігу. Також авторами зазначено, що геморагічні інсульти у молодих жінок відбуваються у вигляді субарахноїдальних та субарахноїдально-паренхіматозних крововиливів. Значних змін у концентрації ліпідів та ліпопротеїдів у жінок молодого віку з крововиливом у мозок не спостерігається. Гормональні зміни проявляються у вигляді збільшення в крові концентрації фолікулостимулювального гормону і зниження рівня естрадіолу, як правило, на фоні патологічного клімаксу.

## ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Таким чином, питання причин розвитку гострих порушень мозкового кровообігу у осіб молодого віку залишається відкритим. З огляду на літературні дані можна зробити висновок, що, незважаючи на можливості сучасної медицини, існує багато нерозпізнаних факторів, які призводять до розвитку особливої картини інсульту в людей молодого віку. Також дуже цікавим є вивчення регіональних особливостей, про що свідчать попередні дослідження [17]. Це є метою продовження дослідження з даної тематики.

## SUMMARY

### MAIN PREDICTORS OF BRAIN STROKE DEVELOPMENT IN YOUNG PEOPLE

*N.V. Mysjura,*

*Medical Institute of Sumy State University, Sumy*

*Short review of main risk factors of acute brain stroke development in young people is given in this article. It is multiple-factor disease. Primary role belong to arterial hypertension, blood rheological properties, arterial disorders.*

**Key words:** *acute brain stroke, arterial hypertension, arterial disorders.*

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александрыйский А.А. Клинико-нейрофизиологическая характеристика начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга у лиц молодого возраста: автореф. дис. на соисканию уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.13 «Нервные болезни» / А.А. Александрыйский. – Иваново, 2006. – 19 с.
2. Бегидова Н.М. Течение и исходы инсульта у лиц молодого возраста на территории Кабардино-Балкарской Республики [Текст] / Н.М. Бегидова, С.М. Чудопал // Журнал неврологии и психиатрии. – 2009. – №5. – С. 75-76.
3. Безсмертна Г.В. Метаболічні фактори ризику у хворих з ішемічним інсультом [Текст] / Г.В. Безсмертна // Український медичний часопис. – 2005. – №4. – С.79-82.
4. Безсмертна Г.В. Метаболічні фактори ризику судинних захворювань у хворих з різними типами ішемічного інсульту [Текст] / Г.В. Безсмертна // Лікарська справа. – 2005. – №7. – С.12-18.
5. Белопасов В.В. Клинические варианты и этиопатогенез нарушений мозгового кровообращения у женщин в репродуктивном периоде [Электронный ресурс] / В.В. Белопасов, В.А. Каховский // Неврологический вестник. – 1998. – Вып. 3-4. – Режим доступа к журналу: <http://www.infamed.com/nb/index.htm>.
6. Булеца Б.А. Церебральні пароксизми як фактори ризику мозкового інсульту [Текст] / Б.А. Булеца, А.Ю. Турак, В.В. Мігалка // Український вісник психоневрології. – 2007. – Т.15. – Вип.3(52). – С. 5-6.
7. Виленский Б.С. Инсульт - современное состояние проблемы [Текст] / Б.С. Виленский // Неврологический журнал - 2008. – № 2. – С.1-11.
8. Верещагин Н.В. Интенсивная терапия острых нарушений мозгового кровообращения [Текст] / Н.В. Верещагин, М.А. Пирадов // Медицина неотложных состояний. – 2007. – №2(9). – С. 92-97.
9. Верещагин Н.В. Принципы диагностики и лечения больных с острыми ишемическими нарушениями мозгового кровообращения [Текст] / Н.В. Верещагин // Здоров'я України. – 2007. – №1. – С.43-44.
10. Винничук С.М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения [Текст] / С.М. Винничук, Т.М. Черенько. - К.: ООО «Комполис», 2003. - 120 с.
11. Возрастные анатомо-морфологические особенности кровоизлияний в мозг и специфика изменения иммунологических показателей в зависимости от возраста пациентов и тяжести заболевания [Текст] / В.В. Фонтин, Е.В. Домрачева, С.П. Авраменко и др. // Неврологический вестник. - 2007. - С.26-30.
12. Глебов М.В. Ишемический инсульт и парадоксальная церебральная эмболия: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.13 «Нервные болезни» / М.В. Глебов. – Москва, 2009. – 29 с.
13. Горбась І.М. Фактори ризику мозкового інсульту: поширеність, динаміка, контроль [Текст] / І.М. Горбась // Здоров'я України. - № 22 (227). - 2009. - С. 14-15.
14. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга [Текст] / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 327 с.
15. Деев А.С. Церебральные инсульты в молодом возрасте [Текст] / А.С. Деев, И.В. Захарушкина // Журн. неврологии и психиатрии. – 2000. --№ 1. – С. 14-17.
16. Дзяк Л.А. Инсульт у молодых пациентов [Текст] / Л.А. Дзяк, Е.С. Цуркаленко // Медична газета «Здоров'я України». - 2009. - №5/1. - С.12-15.

17. Епідеміологія мозкового інсульту в Україні [Текст] / Т.С. Міщенко, І.В. Здесенко, О.І. Коленко та ін. // Український вісник психоневрології. – 2005. – Том 13, Вип. 1 (42). – С. 23-28.
18. Зербіно Д.Д. Гострі порушення мозкового кровообігу у чоловіків віком до 50 років : етіологія та морфогенез [Текст] / Д.Д. Зербіно, Н.З. Гринчишин, І.І. Цюк // Український медичний часопис. - 2008. - № 1(63). - С.83-87.
19. Зозуля І.С. Инфаркты головного мозга в молодом возрасте: причины, особенности клинического течения [Текст] / И.С. Зозуля, В.И. Боброва // Медицина неотложных состояний. – 2005. - №1. – С.36-37.
20. Зозуля І.С., Русина А.В. Оценка ограничения жизнедеятельности больных трудоспособного возраста, перенесших мозговой инсульт [Текст] / И.С. Зозуля, А.В. Русина // Український медичний часопис. – 2005. -№6. - С.82-86.
21. Ишемический инсульт у пациента молодого возраста на фоне нарушения реологических свойств крови [Электронный ресурс] / М.М. Танашян, О.Г. Омельченко, О.В. Лагода и др. // Нервные болезни. – 2007. - №4. – С.31-36. Режим доступа к журналу: [http://www.neurology.ru/professional/an\\_4\\_2007\\_31.pdf](http://www.neurology.ru/professional/an_4_2007_31.pdf)
22. Ишемический инсульт в молодом возрасте, обусловленный стенозирующим расслоением (диссекцией) интракраниального отдела внутренней сонной артерии и ее ветвей [Текст] / Л.А. Калашникова, Т.С. Гулевская, П.Л. Ануфриев и др. // Анналы неврологии. – 2009. – С. 18-24.
23. Инсульт в молодом возрасте, обусловленный диссекцией позвоночных артерий с окклюзией основной артерии [Электронный ресурс] / И.Н. Смирнова, А.О. Четкин, Б.А. Кистенев и др. // Нервные болезни. – 2006. - №3. – С.33-40. - Режим доступа к журналу: [http://www.neurology.ru/professional/an\\_3\\_2006\\_33.pdf](http://www.neurology.ru/professional/an_3_2006_33.pdf)
24. Кадыков А.С. Особенности нарушений мозгового кровообращения (инсультов) в молодом возрасте [Электронный ресурс] / А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова // РМЖ. – 2006. – Т.14, №4. - Режим доступа к журналу: [http://www.rmj.ru/articles\\_4145.htm](http://www.rmj.ru/articles_4145.htm)
25. Капустин Р.В. Влияние нейромедиаторного гомеостаза на церебральный кровоток и структурное состояние головного мозга у больных с дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной атеросклерозом [Текст] / Р.В. Капустин // Український вісник психоневрології. – 2005. - №2. - С.18-20.
26. Коваленко О.Є. Недостатність кровообігу у вертебробазиллярному судинному басейні, пов'язана з патологією шийного відділу хребта [Текст] / О.Є. Коваленко // Здоров'я України (Тематичний номер «Неврологія»). - 2009. - С.4-7.
27. Крылов В.В. Клиника и диагностика артериовенозных мальформаций в остром периоде кровоизлияния [Текст] / В.В. Крылов, А.Ю. Дмитриев // Неврологический журнал. - 2008. - №4. – С.26-30.
28. Мазина С.С. Церебральная гемодинамика у подростков и лиц молодого возраста с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения головного мозга при первичной артериальной гипертонии: автореф. дис... на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.13 «Нервные болезни» / С.С. Мазина. – Иваново, 2006. – 23 с.
29. Масютина С. М. Качество жизни и психологический статус больных, перенесших инсульт в молодом возрасте: автореф. дис... на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.13 «Нервные болезни» / С.М. Масютина. – Саратов, 2006. – 23 с.
30. Парфенов В.А. Четырнадцатая европейская конференция по инсульту [Текст] / В.А. Парфенов // Неврологический журнал. – 2005. - №4. - С.53-58.
31. Сич Н.С. Чинники ризику та характер когнітивних порушень в осіб з різними підтипами інфаркту мозку в гострому періоді [Текст] / Н.С. Сич, В.І. Боброва, І.С. Зозуля // Буковинський медичний вісник. – 2009. – Т.13, №4. – С. 247-249.
32. Тихонова С.А. Стан NO-системи у нормотензивних і гіпертензивних чоловіків молодого віку залежно від успадкованої схильності до артеріальної гіпертензії [Текст] / С.А. Тихонова // Досягнення біології та медицини. – 2005. - №2(6). – 39-42.
33. Трегубова И.Н. Клиническая оценка предикторов инфаркта головного мозга у больных с артериальной гипертонией: автореф. дис... на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.13 «Нервные болезни» / И.Н. Трегубова. – Москва, 2007. – 23 с.

*Надійшла до редакції 15 червня 2010 р.*