

## **ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ И СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**Золотухина Н.Е.<sup>1</sup>, Машин В.В.<sup>1</sup>, Котова Е.Ю.<sup>1</sup>, Белова Л.А.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> ГОУ ВПО «Ульяновский Государственный медицинский университет Минздрава России», Ульяновск, Россия (432600, Ульяновск, ул. Л.Толстого, 42) e-mail: contact@ulsu.ru

Артериальная гипертония (АГ) является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Серьезными и самыми распространенными осложнениями АГ являются гипертоническая энцефалопатия (ГЭ) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН). В клинической картине больных ГЭ существенное место занимают симптомы, свидетельствующие о наличии артериальной и венозной церебральной дисфункции и ХСН. Обследовано 103 больных с различными стадиями ГЭ. У большинства больных (89%) выявлена ХСН, тяжесть которой нарастала по мере прогрессирования ГЭ. Ультразвуковое исследование магистральных артерий головы и мозговых сосудов (артерий и вен) показало, что по мере прогрессирования ГЭ и ХСН нарастают явления, свидетельствующие о структурных изменениях в стенке сосудов, нарушении механизмов ауторегуляции и дисфункции артериальной и венозной системы мозга. Лечение пациента с АГ должно учитывать возможное ремоделирование всех органов-мишеней АГ и, в первую очередь, сердца.

Ключевые слова: гипертоническая энцефалопатия, хроническая сердечная недостаточность, венозная дисциркуляция.

## **RELATIONSHIP OF CENTRAL AND CEREBRAL ATRIAL AND VENOUS CIRCULATORY DYNAMICS IN CLINICAL PICTURE OF HYPERTONIC ENCEPHALOPATHY DEPENDING ON AVAILABILITY AND STAGE OF CHRONIC HEART FAILURE**

**Zolotukhina N.E.<sup>1</sup>, Mashin V.V.<sup>1</sup>, Kotova E.J.<sup>1</sup>, Belova L.A.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Ulyanovsk State Medical University, Ulyanovsk, Russia (432600, Ulyanovsk, street L. Tolstogo, 42), e-mail: contact@ulsu.ru

Arterial Hypertension is one of the main problems of the modern medicine. The most serious and the most common complications are hypertonic encephalopathy and chronic heart failure. In clinical picture of hypertonic encephalopathy the essential place is taken with the symptoms showing the presence of arterial and venous cerebral dysfunction and chronic heart failure. We have examined 103 patients with various stages of hypertonic encephalopathy. Most of the patients (89%) have chronic heart failure, severity of which grew, with the progression of hypertonic encephalopathy. Ultrasonic research of main head arteries and brain vessels (arteries and veins) has shown, that on a measure of the diseases progress there appear the phenomena showing structural changes in a vessel wall, disorder of autoregulation mechanismus and dysfunctions of brain arterial and venous system. Treatment of patients with atrial hypertension should consider the possible remodeling all target organs and especially the heart.

Key words: hypertonic encephalopathy, chronic heart failure, venous dyscirculation

Серьезными и самыми распространенными осложнениями артериальной гипертонии (АГ) являются гипертоническая энцефалопатия (ГЭ) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) [2, 5, 6, 8, 12, 13, 14]. При АГ в патологический процесс вовлекается не только артериальная, но также и венозная система мозга [1, 4, 7, 11]. Бесспорным является тот факт, что в патогенезе, как острых, так и хронических форм нарушения мозгового кровообращения, важную роль играют недостаточность притока крови к тканям мозга и затруднение венозного оттока, которые иногда выступают на первый план в клинической картине болезни

[10, 12, 13, 15]. Венозная система мозга включается в патологический процесс первично или вторично при нарушении кровообращения в артериальной системе [3, 9, 11]. При этом утяжеление функционального класса хронической сердечной недостаточности (ХСН), свидетельствующее о прогрессирующем нарушении систолической функции левого желудочка, коррелирует с четырехкратным увеличением риска инсульта. Показано, что при АГ, как правило, имеется скрытое снижение насосной функции сердца, причем преимущественно нарушается диастолическая функция ЛЖ, в ряде случаев являющаяся единственным признаком ХСН [1].

**Цель.** Изучить особенности клинических проявлений, состояние центральной и церебральной гемодинамики у больных гипертонической энцефалопатией и хронической сердечной недостаточностью.

**Материалы и методы.** Нами было обследовано 103 больных с ГЭ. Диагностика ГЭ и определение стадии заболевания проводились в соответствии с классификацией сосудистых заболеваний головного мозга (Шмидт Е.В., 1985). В числе обследованных было 36 (35%) мужчин и 67(65%) женщин в возрасте от 27 до 73 лет, средний возраст -  $53,2 \pm 9,1$  лет. Этиологическим фактором ГЭ была эссенциальная АГ. Больным, принявшим участие в исследовании, не проводилась базисная антигипертензивная терапия. Контрольную группу составили 26 практически здоровых лиц (с нормальным уровнем АД, не имевших каких-либо неврологических нарушений), сопоставимых по полу и возрасту с пациентами основной группы. Дизайн исследования был следующим: неврологический осмотр, терапевтический осмотр, дуплексное сканирование экстракраниальных артерий и вен, для верификации наличия и стадии ХСН проводилась трансторакальная эхокардиография, доплер-ЭХО-КГ. Оценка состояния кровотока в головном мозге осуществлялась посредством его изучения в общих сонных (ОСА) и позвоночных артериях (ПА), общих яремных (ЯВ) и позвоночных венах (ПВ). Выбор данных сосудов обусловлен стремлением проведения исследования глобального кровотока головного мозга с расчётом коэффициента соответствия венозного оттока артериального притока. Исследование кровотока в сосудах шеи и головы проводили в положении пациента лёжа на спине после 10 минутного отдыха с помощью ультразвуковых сканеров SSD-2000 (фирмы "Aloka", Япония) и SSH-140A (фирмы "Toshiba", Япония). Для лучшей визуализации и устранения давления на сосуды применяли методику создания "телевой подушки".

**Результаты.** В обследуемой группе ХСН была выявлена у подавляющего большинства больных (89 %). ХСН I ст. диагностирована у 55 (53,4%), у 37 (35,9%) – ХСН II ст. и только 11 (10,7%) пациентов не имели признаков ХСН.

Церебральная гемодинамика изучалась с помощью дуплексного сканирования магистральных артерий головы (МАГ). Помимо структурных изменений оценивали усредненную по времени среднюю линейную и объемную скорость кровотока по ОСА и ПА. Атеросклероз МАГ в виде утолщения комплекса интима-медиа, без формирования гемодинамически значимых стенозов и бляшек, был диагностирован у 17,6% больных ГЭ I ст., у 21,4% - ГЭ II ст. и у 20% - ГЭ III ст. (Табл. 1)

Таблица 1

**Показатели функционального состояния ОСА при ГЭ**

Параметры	ГЭ I ст. (n=35)	ГЭ II ст. (n=40)	ГЭ III ст. (n=38)	Контрольная группа (n=26)
Индекс резистентности, $M \pm \sigma$	0,71 $\pm$ 0,06	0,72 $\pm$ 0,06	0,71 $\pm$ 0,07	0,71 $\pm$ 0,04
Индекс пульсации, $M \pm \sigma$	1,69 $\pm$ 0,46	1,64 $\pm$ 0,36	1,50 $\pm$ 0,38	1,59 $\pm$ 0,34
Площадь сечения ОСА**, мм <sup>2</sup> , $M \pm \sigma$	0,35 $\pm$ 0,11	0,40 $\pm$ 0,13	0,37 $\pm$ 0,13	0,28 $\pm$ 0,06
P	<0,003	<0,0001	<0,002	
Средняя линейная скорость кровотока*, $M \pm \sigma$	42,9 $\pm$ 9,5	48,6 $\pm$ 10,2	42,2 $\pm$ 11,3	48,5 $\pm$ 6,0
P	<0,03	н/д	<0,03	
Средняя объемная скорость кровотока**, $M \pm \sigma$	975,4 $\pm$ 362,0	990,9 $\pm$ 315,3	1007,4 $\pm$ 301,3	895,3 $\pm$ 165,5
P	н/д	н/д	<0,05	

*Примечание:* \*Учитывая отличное от правильного распределение для средней ЛСК, оценка различий проводилась непараметрическими методами.

\*\* - Оценка различий проводилась по t-критерию Стьюдента для выборок с различными дисперсиями между контрольной группой и стадиями ГЭ.

Для всех больных ГЭ независимо от стадии заболевания было характерно увеличение площади поперечного сечения ОСА по сравнению с контролем, что обусловлено гипертоническим ремоделированием макрососудистого звена мозгового кровообращения. Индекс пульсации ОСА имел тенденцию к более высоким значениям у больных ГЭ I и II ст., что может отражать повышение интрацеребрального сосудистого сопротивления, возникающего вследствие адаптивного ремоделирования артериолярного звена кровотока. Некоторое

уменьшение этого параметра у больных ГЭ III ст. свидетельствует о нарушениях сосудистого резерва.

Объемная скорость кровотока в ОСА у больных ГЭ I и II ст. существенно не отличалась от показателей контрольной группы, что, по-видимому, можно объяснить умеренно выраженными изменениями интракраниального русла. Напротив, при ГЭ III ст. выявлено статистически значимое (по сравнению с контролем) увеличение объемной скорости кровотока в ОСА, что отражает глубину гипертонического ремоделирования церебральных артерий и свидетельствует об истощении адаптивных процессов. Характер нарушений, выявленных при исследовании ПА, имел те же тенденции, что и в ОСА.

Как было показано выше, выраженность клинических проявлений ГЭ нарастает по мере появления и утяжеления признаков ХСН. В связи с этим был проведен анализ состояния церебральной гемодинамики в зависимости от наличия ХСН (Табл.2). У больных ГЭ, независимо от наличия ХСН, по сравнению с контрольной группой отмечалось увеличение площади поперечного сечения ОСА ( $p < 0,005$ ). Средняя ЛСК и индекс резистентности, измеренные в ОСА, не имели различий в зависимости от наличия ХСН по сравнению с контрольной группой. Вместе с тем при появлении ХСН обнаружена отчетливая тенденция к увеличению индекса пульсации, что могло свидетельствовать о нарастающем периферическом сопротивлении. Кроме того, у больных с ХСН отмечена тенденция к увеличению объемной скорости кровотока в ОСА. Вероятно, у больных ГЭ с ХСН имеется более выраженная степень гипертонического ремоделирования интрацеребральных сосудов, сопровождающаяся формированием истощения компенсаторных механизмов.

Изменения параметров кровотока в ПА, в целом, были сходны с аналогичными параметрами кровотока в ОСА, однако, выявлены и некоторые особенности. Средняя объемная скорость кровотока в ПА у больных ГЭ независимо от наличия ХСН существенно не отличалась от показателей в контрольной группе.

Таблица 2

**Параметры кровотока в ОСА и ПА у больных ГЭ в зависимости от наличия ХСН**

Параметры	Нет ХСН (n=12)	ХСН (n=101)	Контроль-ная группа (n=26)
Площадь сечения ОСА*, мм <sup>2</sup> , M±σ	0,36±0,10	0,39±0,14	0,28±0,06
P	<0,005**	<0,0002**	
Индекс резистентности ОСА, M±σ	0,71±0,06	0,71±0,06	0,71±0,04
Индекс пульсации ОСА, M±σ	1,57±0,46	1,67±0,41	1,59±0,34
Средняя линейная скорость кровотока в ОСА, см/с, M±σ	46,9±10,5	45,9±10,3	48,5±6,0
Средняя объемная скорость кровотока в ОСА	950,7±392,5	976,0±400,2	895,3±165,5

** , мл/мин, $M \pm \sigma$			
Площадь сечения ПА, $\text{мм}^2$ , $M \pm \sigma$	0,11 $\pm$ 0,10	0,28 $\pm$ 0,24	0,09 $\pm$ 0,02
Индекс резистентности ПА, $M \pm \sigma$	0,63 $\pm$ 0,06	0,66 $\pm$ 0,08	0,66 $\pm$ 0,05
Индекс пульсации ПА, $M \pm \sigma$	1,24 $\pm$ 0,21	1,31 $\pm$ 0,40	1,22 $\pm$ 0,21
Средняя линейная скорость кровотока в ПА*, см/с, $M \pm \sigma$	35,0 $\pm$ 9,6	30,4 $\pm$ 10,0**	34,1 $\pm$ 7,6
Средняя объемная скорость кровотока в ПА, мл/мин, $M \pm \sigma$	214,4 $\pm$ 99,1	202,7 $\pm$ 140,5	193,9 $\pm$ 43,7

*Примечание:* \* - оценка различий проводилась по t-критерию Стьюдента для выборок с различными дисперсиями между контрольной группой и больными ГЭ в зависимости от наличия ХСН.

Таким образом, выявленная разнонаправленная динамика объемного кровотока в каротидной и вертебрально-базилярной системе, по-видимому, отражает различное состояние компенсаторных механизмов данных сосудистых систем: более раннее истощение адаптивных механизмов отмечается в каротидной системе.

Параллельно мы изучили состояние миокарда. Структурные изменения ЛЖ сердца, как и магистральных артерий головы, регистрировались у больных ГЭ с различными стадиями заболевания, тем самым подтверждая параллелизм гипертонического ремоделирования миокарда и сосудов (Таб. 30. При трансторакальной эхокардиографии ГЛЖ выявлена у 51,4% больных ГЭ I ст.; у 77,5% - ГЭ II ст. и у 71,1% больных ГЭ III ст. Сравнение групп больных с ГЭ показало увеличение показателей толщины межжелудочковой перегородки и толщину задней стенки ЛЖ, относительной толщины стенок ЛЖ и индекс массы миокарда ЛЖ от I-ой ко II-ой стадии ( $P < 0,05$ ), с последующей стабилизацией в третьей стадии ГЭ ( $P > 0,5$ ). При этом КДР уменьшался по сравнению с другими группами больных и контролем только у больных ГЭ II ст. (45,9 $\pm$ 5,78 мм), с последующим относительным увеличением к третьей стадии ГЭ (50,4 $\pm$ 5,97 мм,  $P < 0,05$ ).

Таблица 3

### Распределение больных ГЭ в зависимости от типа конфигурации ЛЖ

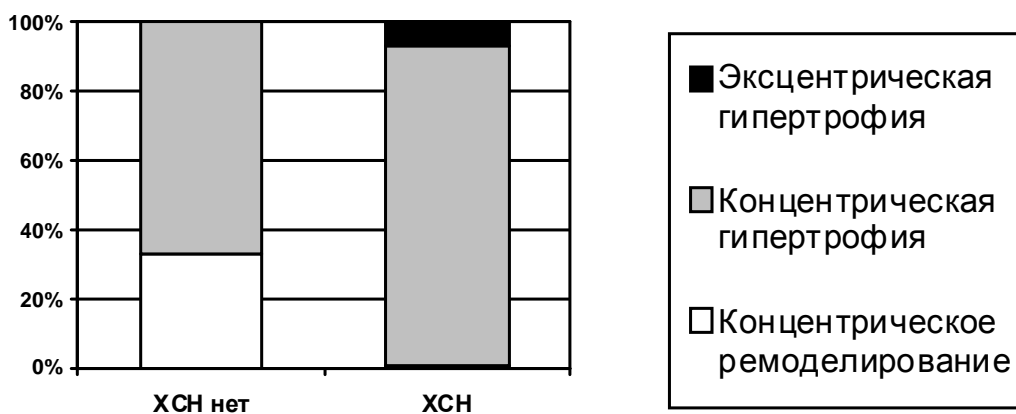
Тип конфигурации	ГЭ I ст. (n=35)	ГЭ II ст. (n=40)	ГЭ III ст. (n=38)
	n (%)	n (%)	n (%)
Концентрическое Ремоделирование	3 (8,6)	2 (5,0)	- (-)
Концентрическая гипертрофия	30 (85,7)*	35 (87,5)*	36 (94,7)*
Эксцентрическая гипертрофия	2 (5,7)	3 (7,5)	2 (5,3)

*Примечание:* \* - статистически значимо преобладающий тип ремоделирования ЛЖ.

По совокупности структурных изменений стенок и полости ЛЖ были определены типы гипертонической трансформации его конфигурации: концентрическое ремоделирование, концентрическая гипертрофия и эксцентрическая гипертрофия. Как видно из данных таблицы 11, преобладающим типом перестройки независимо от стадии ГЭ являлась концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ ( $P < 0,05$ ).

Вместе с тем, при анализе особенностей гипертонической перестройки миокарда в зависимости от наличия сердечной недостаточности концентрическое ремоделирование обнаружено у трети больных, не имевших признаков ХСН (Рис.1).

Структурные изменения миокарда в зависимости от наличия ХСН



Концентрическая гипертрофия была доминирующим типом ремоделирования у больных с признаками сердечной недостаточности (92,1% больных). Она встречалась статистически значимо ( $p < 0,01$ ) чаще, чем при отсутствии ХСН (66,7% больных). Эксцентрическая гипертрофия была диагностирована только у больных с ХСН (6,9% пациентов).

В связи с основной ролью систолической функции сердца в обеспечении кровоснабжения органов был проведен анализ ее изменений у больных ГЭ в зависимости от стадии энцефалопатии (табл. 4). У больных ГЭ I стадии отмечались наиболее высокие значения ФВ ЛЖ ( $72,8 \pm 6,18\%$ ), что ассоциировалось с увеличением среднедневной ЧСС (по данным СМАД) и, вероятно, характеризовало повышенную симпатическую активность. ФВ составила 63,3% (СКО 15,6) у больных ГЭ II ст. и 62,6% (СКО 14,9) при ГЭ III ст; в контрольной группе ФВ определялась на уровне 62,6% (СКО 4,77). Статистически значимых различий ФВ у больных ГЭ и в группе контроля не выявлено. Отмечено значимое снижение ударного объема у больных ГЭ. Уменьшение ФУ зафиксировано только при ГЭ III ст. ( $p < 0,01$ )

Таблица 4

**Зависимость систолической функции ЛЖ от стадии ГЭ**

Показатель	ГЭ I ст. (n=35)	ГЭ II ст. (n=40)	ГЭ III ст. (n=38)	Контроль (n=23)
ФВ (%)*, $M \pm \sigma$	72,8 $\pm$ 6,18	63,3 $\pm$ 15,6	62,8 $\pm$ 14,9	62,6 $\pm$ 4,8
P	0,4	0,8	0,5	
ФУ (%)*, $M \pm \sigma$	36,2 $\pm$ 9,95	38,4 $\pm$ 11,4	31,3 $\pm$ 8,09	38,0 $\pm$ 4,31
P	0,4	0,8	0,0006	
УО (мл)*, $M \pm \sigma$	73,6 $\pm$ 19,36	68,4 $\pm$ 18,77	73,8 $\pm$ 19,12	81,4 $\pm$ 7,35
P	0,047	0,0004	0,07	

Основные показатели сократимости ЛЖ претерпевали изменения по сравнению с контрольной группой и по мере нарастания тяжести ХСН (Табл.5). Так, ФВ в группе больных без ХСН составила 77,6 $\pm$ 8,6% и статистически значимо превышала контрольные значения. Наличие ХСН было сопряжено с ощутимым снижением показателей ФВ – 59,2 $\pm$ 15,5%.

Таблица 5

**Состояние систолической функции ЛЖ при ГЭ в зависимости от наличия ХСН**

Показатель	Нет ХСН (n=12)	ХСН (n=65)	Контроль (n=23)
ФВ (%)*, $M \pm \sigma$	77,6 $\pm$ 8,6	59,2 $\pm$ 15,5	62,6 $\pm$ 4,8
P	<0,001**	>0,1	
ФУ (%)*, $M \pm \sigma$	44,6 $\pm$ 7,1	32,8 $\pm$ 10,9	38,0 $\pm$ 4,3
P	<0,03**	<0,005**	
УО (мл)*, $M \pm \sigma$	66,4 $\pm$ 15,6	69,9 $\pm$ 20,4	81,4 $\pm$ 7,4
P	<0,03**	<0,0008**	

*Примечание:* \* - оценка различий проводилась по t-критерию Стьюдента для выборок с различными дисперсиями между контрольной группой и больными ГЭ в зависимости от наличия ХСН.

\*\* - статистически значимые различия с контрольной группой.

Аналогичная динамика характеризовала состояние параметров ФУ. УО у больных с ГЭ был статистически значимо снижен по сравнению с контрольной группой, различий в зависимости от наличия ХСН выявлено не было ( $p > 0,05$ ).

В заключение еще раз отметим, что у больных ГЭ преобладали начальные стадии ХСН, не ограничивающие повседневную жизнедеятельность и заметно не ухудшающие качество жизни. Доминирование церебральных жалоб предопределяет взгляд на подобных пациентов, как «чисто неврологических больных». При этом зачастую на раз-

вивающуюся кардиальную патологию внимания ни пациентом, ни врачом не обращается. Соответственно, начало адекватной терапии ХСН откладывается до появления отчетливых клинических проявлений кардиальных нарушений, приводящих к значительному ограничению обычной физической активности и ухудшающих жизненный прогноз. Результаты исследования продемонстрировали, что цереброваскулярная патология у больных с ГЭ не должна оцениваться как изолированное поражение, требующее специфического неврологического лечения. Лечение такого пациента должно учитывать возможное ремоделирование всех органов-мишеней АГ и, в первую очередь, сердца, поражение которого неизбежно приводит к прогрессированию тяжести энцефалопатии и, в конечном итоге, определяет жизненный прогноз.

Представленные результаты получены в рамках выполнения Ульяновским государственным университетом государственного задания Минобрнауки России.

### Список литературы

1. Беличенко О.И., Абрамов Н.Н., Иванова О.П., Арабидзе Г.Г. Магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная флебография в исследованиях головного мозга у больных тяжелой артериальной гипертонией // Тер. Архив.-1997.-№2.-С.27-30.
2. Белова Л.А. Венозная дисциркуляция головного мозга при гипертонической энцефалопатии. Дисс. ...к-та мед. наук. 2002; 167.
3. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга.-М.: Медицина, 1989. –224с.
4. Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Шумилина М.В. Нарушения церебрального венозного кровообращения у больных с сердечно сосудистой патологией.-М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2003.-162с.
5. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Структурно-функциональные уровни сосудистой системы и патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии (опыт системного анализа)// Вестник Российской АМН.-1999.-№5.-С.3-8.
6. Гераскина Л.А., Суслина З.А., Фонякин А.В. Церебральная гемодинамика и реактивность мозговых артерий у больных с дисциркуляторной на фоне артериальной гипертонии // Современные возможности эффективной профилактики, диагностики и лечения артериальной гипертонии: Материалы Всероссийской научно-практической конференции.-Москва., 2001. –С.201-202.



7. Машин В.Вл., Кадыков А.С. Гипертоническая энцефалопатия: Клиника и патогенез. Ульяновск: УлГУ 2002; 139с.
8. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Основы кардионеврологии. – М.: Медицина, 2001.-239.
9. Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В. Острые нарушения мозгового кровообращения: Руководство, 2 – е изд., перераб. и доп. – Н. Новгород: Изд – во Нижегородской государственной медицинской академии 1999. 440 с.
10. Холоденко М.И. Расстройство венозного кровообращения в мозгу.- М.: Медицина, 1963. –226с.
11. Чечеткин А.О., Варакин Ю.Я., Кугоев А.И., Горностаева Г.В. Состояние церебрального венозного кровотока и ликворной системы мозга у больных неосложненной артериальной гипертонией //Современные возможности эффективной профилактики, диагностики и лечения артериальной гипертонии: Материалы Всероссийской научно-практической конференции.-М., 2001. –С.208.
12. Conolly DC, Elveback LR, Oxman HA. Coronaryheart disease in residents of Rochester, Minnesota, 1950-1975. III. Effects of hypertension and its treatment on survival of patients with coronary heart disease. Mayo Clin Proc 1983; 58: 249-54.
13. Levy D, Larson MG, Vasan RS et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996; 275: 1557-62.
14. Moser M, Hebert PR. Prevention of disease progression? Left ventricular hypertrophy and congestive heart failure in hypertension treatment trials. J Am Coll Cardiol, 1996; 27: 1214-18.
15. Smeda J. S., Van Viet B. N., King S.R. Stroke –rone spontaneously hepertensive rate lose their ability to auto – regulate cerebral blood flow prior to stroke // Hypertension. –1999.-Vol. 17.- P.1967-1705.
16. Swan HJC, Gersh BJ, Graboys TB, Ulliyot DJ Task forse 7. Evaluation and management of risk factors for the individual patient (case management) J. Am Coll Cardiol 1996; 27: 1039-39.

**Рецензенты:**

Мидленко А.И., д.м.н., профессор, кафедра неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры, ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», г.Ульяновск.

Семенков О.Г., д.м.н., профессор, кафедра неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры, ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», г.Ульяновск.