

## НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н.В. Добродеева <sup>✉</sup>, М.В. Чельшева

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

В статье представлены результаты нейропсихологического исследования пациентов с хронической ишемией головного мозга на различных стадиях заболевания. Показано, что по мере прогрессирования патологии нарастают нейродинамические, регуляторные и когнитивные нарушения, наиболее выраженные на стадии 2–3.

**Ключевые слова:** нейропсихологическая диагностика; когнитивные нарушения; регуляторные нарушения; нейродинамические нарушения; хроническая ишемия головного мозга

**Финансирование:** авторы заявляют об отсутствии финансирования

**Соблюдение этических стандартов:** авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

✉ **Для корреспонденции:** Добродеева Нина Васильевна; nvdooo@mail.ru

**Статья получена:** 29.09.2025 **Статья принята к печати:** 22.12.2025 **Опубликована онлайн:** 25.12.2025

**DOI:** 10.24075/vmedpsy.2025–04.05

## NEUROPSYCHOLOGICAL ASSESSMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Dobrodeyeva N V <sup>✉</sup>, Chelysheva M V

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Russian University of Medicine" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

The article presents the results of a neuropsychological study of patients with chronic cerebral ischemia at different stages of the disease. It has been shown that as the pathology progresses, neurodynamic, regulatory, and cognitive impairments increase, with the most pronounced deficits observed at stages 2–3.

**Keywords:** neuropsychological assessment; cognitive impairment; regulatory impairments; neurodynamic impairments; chronic cerebral ischemia

**Funding:** The authors declare that they have no funding

**Compliance with ethical standards:** the authors declare no obvious or potential conflicts of interest related to the publication of this article

✉ **Correspondence should be addressed:** Dobrodeeva Nina Vasilievna; nvdooo@mail.ru

**Received:** 29.09.2025 **Accepted:** 22.12.2025 **Published online:** 25.12.2025

**DOI:** 10.24075/vmedpsy.2025–04.05

## ВВЕДЕНИЕ

Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) представляет собой прогрессирующее сосудистое заболевание, характеризующееся стойким снижением мозгового кровообращения, что приводит к нейропсихологическим нарушениям и снижению качества жизни пациентов. Актуальность данной патологии определяется не только высокой распространённостью, но и медико-социальными последствиями: ХИГМ является одной из ведущих причин сосудистой деменции и инвалидизации у лиц пожилого возраста [1, 2]. Только в России зарегистрировано более 6,5 млн пациентов с диагнозом ХИГМ, причём частота её встречаемости превышает 700 случаев на 100 тыс. населения [3]. По мере прогрессирования появляются нейродинамические, регуляторные и когнитивные нарушения, обусловленные нарушением церебральной [4].

Теоретическая значимость исследования заключается в систематизации и анализе нейропсихологических нарушений при ХИГМ в контексте их структурной организации и взаимосвязи между нейродинамическими, регуляторными и когнитивными механизмами.

Практическая значимость работы состоит в использовании полученных данных при разработке индивидуализированных диагностических алгоритмов и реабилитационных программ, направленных на замедление когнитивного снижения.

Объект исследования: высшие психические функции у пациентов с хронической ишемией головного мозга.

Предмет исследования: структура и выраженность нейродинамических, регуляторных и когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией головного мозга.

Цель исследования: выявить характер и степень выраженности нейродинамических, регуляторных и когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией головного мозга на разных стадиях заболевания в сравнении с контрольной возрастной группой, не имеющей признаков органического поражения мозга.

Основная экспериментальная гипотеза: у пациентов с хронической ишемией головного мозга по мере прогрессирования заболевания усиливается выраженность нейропсихологических нарушений: на ранних стадиях заболевания преимущественно выявляются нейродинамические и регуляторные нарушения, тогда как на более поздних стадиях становятся выраженными также когнитивные и эмоциональные нарушения.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

К теоретическим методам относятся библиографический анализ, теоретический анализ, синтез и обобщение.

В качестве эмпирических методов используются наблюдение, клиническая беседа, нейропсихологический эксперимент, основанный на принципах качественно ориентированной диагностики, разработанных в рамках

отечественной нейропсихологической школы А.Р. Лурии [5].

Для оценки нейродинамических, регуляторных, когнитивных нарушений использовались классические пробы из нейропсихологического альбома А.Р. Лурии [6]. Обследование проводилось по унифицированной схеме с использованием трёхбалльной шкалы оценки степени выраженности нарушений: 0 баллов – функция сохранена, 1 балл – умеренные или единичные ошибки, 2 балла – выраженные или множественные ошибки. Подобный метод позволял не только количественно сопоставлять данные между участниками и группами, но и сохранять клиническую значимость наблюдаемых феноменов.

Оценка нейродинамических (темп работы, истощаемость, инертность, общий психический тонус) и регуляторных (программирование, удержание и реализация программы действий, импульсивность, эхопраксии, аспонтанность) функций проводилась на протяжении всего обследования. Праксис оценивался с помощью проб на кинестетический мануальный праксис, динамический праксис («кулак–ребро–ладонь», реципрокная координация), пространственный праксис (проба Хэда) и регуляторный праксис (условные реакции выбора с ломкой стереотипа). Гностические функции исследовались с использованием проб на узнавание реалистичных, незавершённых и перечёркнутых изображений, конфликтных фигур, пробы «Слепые часы», а также копирования и самостоятельного рисунка (куб, фигуры с поворотом на 180°). Слухоречевая память оценивалась по пробам на запоминание (две серии по три слова, тест «10 слов» А.Р. Лурии) и пересказу рассказа. Счёт и внимание изучались при помощи серийного счёта («100–7») и таблиц Шульте. Речь исследовалась в спонтанной, диалогической и номинативной формах (называние предметов), а также в автоматизированной и дезавтоматизированной (счёт от 1 до 10, дни недели, месяцы). Повторная речь оценивалась при воспроизведении отдельных звуков, пар оппозиционных фонем, звуковых серий и слов. Импрессивная речь изучалась с помощью заданий на понимание фонематически сходных слов по картинкам («бочки и ящики»). Чтение анализировалось при чтении букв (простых и стилизованных), бессмысленных слогов, идеограмм, привычных и редко встречающихся слов, а также слов с орфографическими ошибками. Мышление исследовалось с помощью методик составления рассказов по одиночной и серийным сюжетным картинкам, понимания текста, решения арифметических задач и классификации предметов («четвёртый лишний»).

Статистическая обработка материала проводилась на персональном компьютере с использованием программного пакета SPSS Statistics 26.0. Ввиду малого объёма выборки и отсутствия нормального распределения переменных, в исследовании преимущественно применялись непараметрические статистические методы. Для анализа взаимосвязи количественных показателей использовался ранговый коэффициент

корреляции Спирмена. Для сравнения более двух независимых групп (контрольной и клинических групп, стратифицированных по стадиям ХИГМ) использовался критерий Крускала–Уоллиса. Для сравнения двух независимых групп — тест Манна–Уитни. Статистически достоверными считались различия при значении  $p < 0,05$ .

#### ХАРАКТЕРИСТИКА ВЫБОРКИ

В исследование были включены 26 пациентов с диагнозом «Хроническая ишемия головного мозга» (МКБ-10: I67.8), из них 13 мужчин и 13 женщин в возрасте от 65 до 77 лет (средний возраст – 71 год). Распределение по стадиям заболевания: стадия 1–2 – 8 человек, стадия 2 – 9 человек, стадия 2 – 3 – 9 человек.

Контрольную группу составили 25 участников сопоставимого возраста (13 мужчин и 12 женщин), не имеющих признаков органического поражения головного мозга и клинически значимых когнитивных нарушений. Все участники контрольной группы были функционально сохранены, независимы в повседневной жизни и соответствовали критериям нормального когнитивного функционирования на основании клинического и нейропсихологического интервью, анализа медицинской документации, а также результатов Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA) – с баллами от 26 и выше.

#### ОПИСАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

##### Нейродинамические нарушения

Сравнение экспериментальной и контрольной групп по критерию Манна–Уитни выявило выраженные нейродинамические нарушения у пациентов с ХИГМ: высокая истощаемость ( $U = 10,0$ ,  $p = 0,0001$ ), инертность ( $U = 20,0$ ,  $p = 0,0011$ ), снижение психического тонуса ( $U = 30,0$ ,  $p = 0,0072$ ), а также трудности инициации действий, особенно в моторных пробах ( $p < 0,00001$ ).

Попарные сравнения показали, что инертность значительно повышена уже на стадии ХИГМ 1–2 ( $U = 40,0$ ,  $p = 0,0053$ ) и 2 стадии ( $U = 60,0$ ,  $p = 0,0161$ ) по сравнению с контролем, но различия между стадиями не достигали значимости. Снижение общего тонуса становилось достоверным со 2 стадии ( $p = 0,0145$ ) и усиливалось на стадии 2–3 ( $p = 0,0026$ ). Замедление темпа работы было заметно уже на стадии ХИГМ 1–2 ( $p = 0,0056$ ), что может свидетельствовать о ранних проявлениях нейродинамического дефицита.

Наиболее чувствительными маркерами нарушения энергетического блока (по А.Р. Лурии) выступают инертность и снижение общего тонуса, отражающие системную дезорганизацию нейропсихологических механизмов регуляции.

##### Регуляторные нарушения

По критерию Манна–Уитни у пациентов с ХИГМ выявлены выраженные регуляторные нарушения: импульсивность ( $U = 10,0$ ,  $p < 0,0001$ ), упрощение программы действий ( $U = 10,0$ ,  $p = 0,0001$ ), фрагментарность и не-

согласованность ( $U = 10,0$ ,  $p = 0,00015$ ), а также инактивность и аспонтанность ( $U = 30,0$ ,  $p = 0,0025$ ).

При попарных сравнениях на стадии ХИГМ 2 уже фиксировались достоверные отличия от контрольной группы по всем ключевым регуляторным параметрам ( $p < 0,01$ ), которые усиливались на стадии ХИГМ 2–3. Начальные признаки регуляторного дефицита (импульсивность, нарушение программирования) наблюдались уже на стадии ХИГМ 1–2 ( $p \approx 0,04$ ).

Полученные данные подтверждают, что нарушения регуляции нарастают с прогрессированием ХИГМ, отражая дисфункцию префронтальных структур и ухудшение контроля целенаправленной деятельности.

##### Когнитивные нарушения

##### Мышление

У пациентов с ХИГМ выявлены достоверные нарушения мыслительной деятельности. Отмечено снижение способности к обобщению ( $U = 0,0$ ,  $p < 0,001$ ), импульсивность при решении задач ( $U = 0,0$ ,  $p < 0,001$ ), частые арифметические ошибки ( $U = 10,0$ ,  $p = 0,0002$ ), трудности воспроизведения условий ( $U = 10,0$ ,  $p = 0,0002$ ) и нарушение логической последовательности действий ( $U = 10,0$ ,  $p = 0,0002$ ). Анализ по критерию Крускала–Уоллиса подтвердил различия по следующим параметрам: решение задач ( $H = 19,9$ ,  $p = 0,0002$ ), удержание последовательности ( $H = 19,2$ ,  $p = 0,0002$ ), логические ошибки ( $H = 15,4$ ,  $p = 0,0015$ ), импульсивность ( $H = 15,2$ ,  $p = 0,0017$ ) и темп мышления ( $H = 9,6$ ,  $p = 0,022$ ). Наиболее выраженные нарушения зафиксированы у пациентов с ХИГМ 2 и 2–3 стадии: удержание последовательности ( $p = 0,0006$ ), повторение условий ( $p = 0,0025$ ), логические ошибки ( $p = 0,0026$ ), импульсивность ( $p = 0,0026$ ).

Таким образом, нарушения мышления при ХИГМ носят системный характер и проявляются как в дефиците понятийных операций, так и в регуляторных и динамических компонентах мыслительного процесса.

##### Память

Пациенты с ХИГМ демонстрируют выраженные нарушения памяти: снижение объёма запоминания ( $U = 10,0$ ,  $p = 0,00015$ ), трудности включения в процесс ( $U = 10,0$ ,  $p = 0,00017$ ), инертность при воспроизведении ( $U = 20,0$ ,  $p = 0,0014$ ) и наличие контаминаций ( $U = 40,0$ ,  $p = 0,0105$ ).

По критерию Крускала–Уоллиса выявлены статистически значимые различия по следующим показателям: объём памяти ( $H = 18,39$ ,  $p = 0,0004$ ), забывание событий ( $H = 11,73$ ,  $p = 0,0084$ ), тормозимость следов ( $H = 9,88$ ,  $p = 0,0197$ ), отсутствие прироста при повторных предъявлениях ( $H = 10,08$ ,  $p = 0,0179$ ), трудности включения в запоминание ( $H = 13,16$ ,  $p = 0,0043$ ). Нарушения памяти начинают проявляться уже на стадии 1–2 (объём:  $p = 0,0053$ ), выражено усиливаются на стадии 2 ( $p = 0,005$ ) и достигают максимальной выраженности при ХИГМ 2–3 стадии ( $p < 0,01$  по большинству параметров).

Таким образом, ХИГМ сопровождается прогрессирующим снижением кратковременной и эпизодической памяти, особенно способности к удержанию и консолидации информации.

### Внимание

У пациентов с ХИГМ выявлены выраженные нарушения внимания, включая персеверации ( $U = 140.0$ ,  $p = 0.0006$ ), ассоциативные отвлечения ( $U = 120.0$ ,  $p = 0.028$ ) и склонность к полемому поведению ( $U = 50.0$ ,  $p = 0.113$ ). По критерию Крускала–Уоллиса зафиксированы значимые различия по флуктуациям продуктивности ( $H = 8.69$ ,  $p = 0.0337$ ), полемому поведению ( $H = 15.52$ ,  $p = 0.0014$ ), а также на уровне тенденции — по ошибкам поиска ( $H = 7.79$ ,  $p = 0.050$ ) и импульсивности ( $H = 6.99$ ,  $p = 0.072$ ).

На стадии 2–3 различия с контролем особенно выражены по ошибкам поиска, колебаниям продуктивности и импульсивности ( $p = 0.0025$ ). Полевое поведение значительно увеличивается уже на стадии 2 ( $p = 0.0010$ ), снижение эффективности выполнения задания — с 1–2 стадии ( $p = 0.0056$ ). Эти данные указывают на прогрессирующий дефицит устойчивости и избирательности внимания.

### Речь

У пациентов с ХИГМ выявлены нарушения как импрессивной, так и экспрессивной речи: задержка понимания обращённой речи ( $U = 20.0$ ,  $p = 0.0003$ ), трудности с логико-грамматическими конструкциями ( $U = 20.0$ ,  $p = 0.0005$ ), импульсивные речевые ответы ( $U = 30.0$ ,  $p = 0.0020$ ), снижение удержания инструкции ( $U = 30.0$ ,  $p = 0.0025$ ), дезавтоматизация серий ( $U = 35.0$ ,  $p = 0.0048$ ), аспонтанность речи ( $U = 30.0$ ,  $p = 0.0486$ ), склонность к резонёрству ( $p = 0.0331$ ) и односложные ответы ( $H = 8.04$ ,  $p = 0.045$ ;  $U = 27.0$ ,  $p = 0.0270$ ).

Уже на стадии 1–2 наблюдается бедность речи, а на стадиях 2 и 2–3 — выраженное снижение связности и инициативности речевого высказывания.

### Чтение и счёт

Статистически значимых различий по чтению не выявлено, что свидетельствует об относительной сохранности навыков декодирования письменной информации.

Арифметические навыки нарушены уже на ранних стадиях: увеличивается количество ошибок при простых операциях ( $U = 10.0$ ,  $p < 0.001$ ;  $H = 13.63$ ,  $p = 0.0034$ ), особенно при счёте через десяток ( $H = 13.52$ ,  $p = 0.0036$ ;  $p = 0.0006$  на стадиях 2 и 2–3). Также фиксируются дезавтоматизация, замедление счёта ( $H = 8.02$ ,  $p = 0.0455$ ;  $p = 0.0056$  — стадия 1–2), забывание промежуточных результатов ( $p = 0.0145$ ). Эти нарушения отражают регуляторный дефицит и снижение автоматизации счётных операций.

### Гнозис

У пациентов с ХИГМ зафиксированы дефициты зрительного и зрительно-пространственного восприятия, особенно выраженные на стадиях 2 и 2–3. Основные нарушения: распознавание незавершённых фигур ( $H = 15.77$ ,  $p = 0.0013$ ;  $p = 0.0005$ ), парагнозии ( $H = 11.96$ ,  $p = 0.0075$ ;  $p = 0.0026$ ), ошибки копирования (структурно-топологические —  $p = 0.0025$ ; метрические искажения —  $p = 0.0161$ ), макрография ( $p = 0.0163$ ). Уже на стадии 1–2 наблюдаются нарушения узнавания контур-

ных стимулов ( $p = 0.033$ ) и аффективной дифференцировки ( $p = 0.0053$ ).

### Праксис

Пациенты с ХИГМ демонстрировали выраженные нарушения праксиса: трудности инициации движений ( $U = 0.0$ ,  $p < 0.00001$ ), зависимость от внешней регуляции ( $U = 10.0$ ,  $p = 0.0002$ ), упрощение и замедленность программ ( $U = 10.0$ ,  $p = 0.0002$ ).

По критерию Крускала–Уоллиса выявлены следующие различия: персеверации ( $H = 13.22$ ,  $p = 0.003$ ), необходимость внешнего опосредования ( $H = 12.39$ ,  $p = 0.006$ ), нарушению пространственного поиска ( $H = 12.39$ ,  $p = 0.006$ ) и сбои при ускорении движений ( $H = 9.02$ ,  $p = 0.029$ ;  $U = 70.0$ ,  $p = 0.0006$ ).

Наиболее выраженные дефициты праксиса наблюдаются при ХИГМ 2 и 2–3 стадии, тогда как на стадии 1–2 статистически значимых отличий от контрольной группы не зафиксировано.

### Корреляционный анализ

Наиболее выраженные корреляции зафиксированы: между истощаемостью и моторными ошибками ( $p = 0.809$ ,  $p < 0.001$ ), усвоением программы действий и координатными ошибками ( $p = 0.779$ ,  $p = 0.0004$ ), инертностью воспроизведения и нарушением программирования деятельности ( $p = 0.924$ ,  $p < 0.00001$ ).

Дополнительно выявлены: связь моторных и вербальных персевераций ( $p = 0.727$ ,  $p = 0.0014$ ), связь нарушения программирования деятельности с арифметическими ошибками ( $p = 0.924$ ,  $p < 0.00001$ ), забывание промежуточных результатов с соскальзыванием ( $p = 0.755$ ,  $p = 0.0007$ ). Показатели внимания коррелировали с истощаемостью ( $p = 0.899$ ,  $p < 0.00001$ ), соскальзыванием и полемым поведением ( $p = 0.739$ ,  $p = 0.0011$ ). В сфере мышления установлены связи между: нарушением программирования и соскальзыванием ( $p = 0.92$ ,  $p < 0.000001$ ), истощаемостью и невозможностью построения программы решения ( $p = 0.83$ ,  $p < 0.0001$ ), аспонтанностью и импульсивностью ( $p = 0.79$ ,  $p = 0.0003$ ).

Таким образом, регуляторные и нейродинамические дефициты системно связаны с нарушениями внимания, памяти, мышления и счёта.

## ВЫВОДЫ

1. Экспериментальной группы демонстрируют статистически значимо более выраженные нарушения, чем участники контрольной группы. Это касается, прежде всего, нейродинамических нарушений (истощаемость; инертность; снижение общего тонуса), регуляторных нарушений (импульсивность; упрощения программы действий; нарушения программирования деятельности), а также снижение когнитивных функций, таких как памяти (сужение объема памяти и отсроченного воспроизведения; внедрение контаминаций), внимания (ассоциативные отвлечения) и мышления (снижение процессов обобщения). При этом статистическая значимость установлена не по всем показателям на

ранних стадиях: ряд дефицитов проявляется клинически, но не достигает уровня достоверности в парных сравнениях, особенно у пациентов на 1–2 стадии хронической ишемии головного мозга.

2. На стадии 1–2 ХИГМ фиксируются ранние изменения нейродинамических и регуляторных функций, а также начальные признаки снижения кратковременной памяти. По мере прогрессирования заболевания выявляется отчётливая тенденция к нарастанию нарушений во всех функциональных блоках. На стадии 2–3 ХИГМ существенно возрастают проявления снижения общего тонуса, импульсивности, сужения объема памяти, симультанности восприятия, дезорганизации мышления, праксиса и речевых функций.

3. Наиболее выраженные корреляции зафиксированы между истощаемостью и вторичными моторными ошибками, общим снижением продуктивности внимания, неспособностью построения программы действий. Выявлены статистически значимые связи между нарушением усвоения программы действий и координатными ошибками при копировании фигур. Инертность воспроизведения памяти тесно связана с дефицитом программирования, а персеверации в моторной и речевой сферах — между собой. Также установлена связь между соскальзыванием в побочные ассоциации и программированием деятельности, полевым поведением.

### Литература

1. Захаров, В. В. Диагностика и лечение хронической ишемии головного мозга / В. В. Захаров, Н. В. Вахнина, А. Г. Гоголева [и др.]. — Текст : непосредственный // Медицинский совет. — 2020. — № 8. — С. 10–19.
2. Парфенов, В. А. Цереброваскулярное заболевание с когнитивными нарушениями / В. А. Парфенов, А. А. Кулеш. — Текст : непосредственный // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2021. — Т. 121, № 9. — С. 121–130. — DOI: 10.17116/jnevro2021121091121.
3. Ковальчук, В. В. Хроническая ишемия головного мозга. Современные представления об этиопатогенезе, диагностике и терапии / В. В. Ковальчук, Е. Р. Баранцевич. — Текст : непосредственный // Эффективная фармакотерапия. — 2017. — № 19. — С. 26–33.
4. Воробьева, О. В. Хроническая ишемия головного мозга: от патогенеза к терапии (рекомендации неврологу амбулаторного звена) / О. В. Воробьева. — Текст : непосредственный // РМЖ. Медицинское обозрение. — 2018. — Т. 2, № 5. — С. 26–31.
5. Лурия, А. Р. Основы нейропсихологии : учебное пособие для студентов высших учебных заведений / А. Р. Лурия. — Москва : Академия, 2003. — 384 с. — Текст : непосредственный.
6. Балашова, Е. Ю. Нейропсихологическая диагностика. Классические стимульные материалы / Е. Ю. Балашова, М. С. Ковязина. — 8-е изд. — Москва : Генезис, 2023. — 136 с. — Текст : непосредственный.

### References

1. Zakharov, V. V., Vakhnina, N. V., Gogoleva, A. G., et al. (2020). Diagnostika i lechenie khronicheskoi ishemii golovnogo mozga [Diagnosis and treatment of chronic cerebral ischemia]. *Medititsinskiy sovet* [Medical Council], (8), 10–19. (In Russ.).
2. Parfenov, V. A., & Kulesh, A. A. (2021). Tserebrovaskulyarnoe zabolevanie s kognitivnymi narusheniyami [Cerebrovascular disease with cognitive impairment]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova* [S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry], 121(9), 121–130. doi.org (In Russ.).
3. Kovalchuk, V. V., & Barantsevich, E. R. (2017). Khronicheskaya ishemiya golovnogo mozga. Sovremennye predstavleniya ob etiopatogeneze, diagnostike i terapii [Chronic cerebral ischemia. Modern concepts of etiopathogenesis, diagnosis and therapy]. *Effektivnaya farmakoterapiya* [Effective Pharmacotherapy], (19), 26–33. (In Russ.).
4. Vorob'eva, O. V. (2018). Khronicheskaya ishemiya golovnogo mozga: ot patogeneza k terapii (rekomentatsii nevrologu ambulatornogo zvena) [Chronic cerebral ischemia: from pathogenesis to therapy (recommendations for an outpatient neurologist)]. *RMZH. Meditsinskoe obozrenie* [Russian Medical Journal. Medical Review], 2(5), 26–31. (In Russ.).
5. Luriya, A. R. (2003). *Osnovy neiropsikhologii* [Foundations of neuropsychology]. Moscow: Akademiya. (In Russ.).
6. Balashova, E. Yu., & Kovyazina, M. S. (2023). *Neiropsikhologicheskaya diagnostika. Klassicheskie stimul'nye materialy* [Neuropsychological diagnostics. Classic stimulus materials] (8th ed.). Moscow: Genезis. (In Russ.).