

## Дисциркуляторная энцефалопатия в деятельности врача общей практики

В. В. Скворцов\*,<sup>1</sup>, доктор медицинских наук

Б. Н. Левитан\*\*, доктор медицинских наук, профессор

Э. А. Голиева\*

Г. И. Малякин\*

\* ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России, Волгоград, Россия

\*\* ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России, Астрахань, Россия

**Резюме.** В данной статье затрагиваются вопросы, связанные с развитием дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Освещены вопросы распространенности данного патологического состояния на территории РФ. Проведен анализ современных представлений о патогенезе, описаны отделы головного мозга, которые повреждаются в первую очередь, и как это влияет на проявления заболевания и скорость его развития. Рассматриваются стадийность развития ДЭ, основные клинические признаки и проблемы диагностики данной патологии. Представлены основные принципы терапии, показания к стационарному и амбулаторному лечению, группы препаратов, используемых для улучшения состояния пациента, механизмы их действия. В статье указаны современные методы этиологического, патогенетического лечения, направленные на восстановление гемодинамики в сосудистом русле головного мозга, устранение явлений гипоксии, а также очагов церебральной ишемии.

**Ключевые слова:** сосудистые заболевания, дисциркуляторная энцефалопатия, деменция, депрессия.

**Для цитирования:** Скворцов В. В., Левитан Б. Н., Голиева Э. А., Малякин Г. И. Дисциркуляторная энцефалопатия в практике врача общей практики // Лечащий Врач. 2021; 5 (24): 27-31. DOI: 10.51793/OS.2021.49.39.006

### Dyscirculatory encephalopathy in general medicine practice

V. V. Skvortsov\*,<sup>1</sup>, B. N. Levitan\*\*, E. A. Golieva\*, G. I. Malyakin\*

\* Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

\*\* Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

**Abstract.** This article addresses issues related to the development of dyscirculatory encephalopathy (DE), in particular – against the background of what diseases this pathology arises, its social significance, prevalence of this pathological process in the territory of the Russian Federation are highlighted. We analyzed modern concepts of pathogenesis, described the parts of the brain that are damaged in the first place and how this affects the manifestations of the disease and the rate of its development. The stages of DE development, the main clinical signs and problems of diagnostics of this pathology are considered. The basic principles of therapy, indications for inpatient and outpatient treatment, groups of drugs, mechanisms of their action are presented. The article indicates modern methods of etiological, pathogenetic treatment, elimination of hypoxia, as well as foci of cerebral ischemia.

**Keywords:** vascular diseases, dyscirculatory encephalopathy, dementia, depression.

**For citation:** Skvortsov V. V., Levitan B. N., Golieva E. A., Malyakin G. I. Dyscirculatory encephalopathy in general medicine practice // Lechaschy Vrach. 2021; 5 (24): 27-31. DOI: 10.51793/OS.2021.49.39.006

**О**дной из наиболее частых причин смертности и потери трудоспособности являются расстройства мозгового кровообращения, что делает их важнейшей медицинской и социальной проблемой.

#### Эпидемиология

Для эссенциальной артериальной гипертензии (АГ), атеросклероза, других заболеваний сердца и сосудов головной мозг служит одним из основных органов-мишеней. С другой стороны, сосудистые поражения головного мозга относятся к числу наиболее часто встречающихся заболеваний в практической деятельности невролога.

В России каждый год фиксируется почти полмиллиона случаев инсульта. Примерно одна треть пациентов умирают

в остром периоде болезни. А из числа выживших 75% пациентов получают стойкую инвалидность.

Ежегодно в РФ на каждую тысячу населения приходится в среднем 3 человека, пострадавших от инсульта. В то же время хронические расстройства мозгового кровообращения встречаются еще чаще. Так, в 2003 г. 450 тысяч пациентов находились на поликлиническом учете с этой патологией только в одной Москве. Из них 13 тысяч больных вышли на инвалидность вследствие хронических нарушений мозгового кровообращения (НМК). С возрастом НМК встречаются чаще, следовательно, стоит ожидать роста количества больных, которые страдают подобными нарушениями [1].

Учитывая количественные показатели, больные хронической недостаточностью кровоснабжения головного мозга и инсультом часто оказываются в сфере внимания неврологов, терапевтов, семейных врачей, кардиологов, а также врачей других специальностей. Одна из наиболее частых

<sup>1</sup> Контактная информация: vskvortsov1@ya.ru

причин появления деменции и когнитивных нарушений, а также получения инвалидности – хроническая сосудистая мозговая недостаточность [2].

## Определение

В России принято использовать определение «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ), под которым понимают нарушения функции головного мозга, появляющиеся в результате сосудистых нарушений. Имеется в виду прогрессирующее очаговое поражение вещества мозга, появляющееся из-за НМК. Е. В. Шмидт и Г. А. Максудов в 1970-х годах предложили данный термин, и в настоящее время он используется достаточно часто, хотя и не представлен в Международной классификации болезней (МКБ) 10. Данную патологию в МКБ десятого пересмотра можно рассматривать как хроническую ишемию мозга, которая находится под рубрикой I67.8 [3]. ДЭ – это нарушение кровоснабжения головного мозга, которое медленно прогрессирует и появляется при гипертонической болезни, сахарном диабете (СД), атеросклерозе, сифилисе и других патологиях, для которых общим является поражение сосудов головного мозга. Стоит обратить внимание на то, что ДЭ развивается при множественных диффузных очаговых повреждениях головного мозга. С помощью различных методик нейровизуализации можно подтвердить диагноз ДЭ [4].

## Этиология и патогенез

Кровообращение головного мозга имеет уязвимые места, в которых поражение сосудистого русла встречается чаще. К этим местам можно отнести подкорковые глубинные отделы белого вещества больших полушарий, а также базальные ганглии. Именно в них наиболее часто появляются немые инфаркты мозга и лейкоареоз (от латинского «leuko» – «белый» и «areosis» – уменьшение плотности), которые и можно связать с развитием хронической церебральной ишемии [5, 6].

На границе между вертебрально-базиллярным и каротидным бассейнами в водораздельной зоне находятся глубинные отделы белого вещества головного мозга, которые страдают при включении в патологический процесс магистральных артерий головы вследствие эссенциальной АГ, атеросклероза, декомпенсированного СД. Происходит это из-за развития микроангиопатий пенетрирующих мозговые структуры артерий, что может приводить к поражению вышеуказанных структур. Следовательно, поражение как мелких, так и крупных сосудов может приводить к поражению глубинных отделов белого вещества головного мозга, а также подкорковых структур [5, 7, 8].

При поражении глубинных структур белого вещества возникает феномен разобщения, проявляющийся нарушением связей между подкорковыми и корковыми церебральными отделами [7, 9, 10]. Считается, что когнитивные, эмоциональные и двигательные нарушения обусловлены этим феноменом.

В наше время существенную роль в развитии ДЭ играет концепция церебральной микроангиопатии. Причинами ее развития выступают АГ, СД, артериосклероз, амилоидная ангиопатия, аутоиммунная патология, заболевания соединительной ткани (коллагеноз вен), различные генетические причины [11]. Под действием таких процессов, как окислительный стресс, свободнорадикальное окисление и эндотелиальная дисфункция, возникших вследствие перечисленных этиологических состояний, происходит изменение структуры и физических свойств сосудистой стенки артерий малого калибра. В результате снижается ауторегуляция мозгового кровообращения, что обуславливает нарушение перераспределения крови в полости черепа и нестабильность поступления крови к нуждающимся в ней областям мозга [12, 13].

## Клиническая картина и диагностика

Наиболее частые клинические проявления ДЭ – это сосудистые когнитивные нарушения (СКН). И уже на первых этапах развития ДЭ примерно у 90% больных появляются СКН [14-17]. В клинической картине СКН чаще всего проявляются нарушениями организации работы, а также планирования, способности к построению умозаключений, обобщению. При умственных нагрузках быстро развивается утомляемость, уменьшается концентрация внимания, становится ниже темп мыслительных процессов. Интересно, что воспоминания о событиях жизни чаще всего сохраняются. В то же время обучение и оперативная память оказываются пораженными. Гнозис (восприятие массивов информации), а также речь не нарушены.

СКН при ДЭ являются гетерогенными [16-19]. Если помимо сосудистого поражения мозга имеется нейродегенеративный процесс, то нарушения памяти и других мозговых функций будут носить более значительный характер. В то же время исследования показывают, что сочетание нейродегенеративного процесса и сосудистого поражения мозга встречается более чем в 50% случаев [19-22]. Столь частое сочетание указанной выше патологии скорее всего связано с тем, что у многих сердечно-сосудистых заболеваний, СД и других нарушений существует общность факторов риска.

По нейропсихологическим особенностям ухудшения памяти можно предположить это сочетанное поражение еще на стадии, предшествующей деменции [14]. Очевидно, что сочетание сосудистой патологии мозга и нейродегенеративного процесса при ДЭ будет неблагоприятным прогностическим фактором. При сборе жалоб и анамнестических данных не всегда удается выявить когнитивные нарушения в случае, если они носят легкий характер, либо же до появления сосудистой деменции. Поскольку критичность мышления в этой ситуации может страдать, то и самооценка когнитивной функции со стороны пациента может оказаться неверной. Не всегда при этом правильно ведут себя и родственники. С целью более объективной оценки стоит обратиться к использованию психометрических методологий. В этом качестве удачным инструментом в работе врача может служить тест «Мини-Ког» (табл. 1) [22]. Оценка результатов теста: о клинически значимых нарушениях со стороны когнитивных функций можно говорить в случаях, когда пациент испытывает заметные затруднения при рисовании часов или сложности при воспроизведении хотя бы одного слова с подсказкой.

Таблица 1

### Методика «Мини-Ког»

1. Инструкция: «Повторите три слова: лимон, ключ, шар». Слова должны произноситься максимально четко и разборчиво, со скоростью 1 слово в секунду. После того как пациент повторил все три слова, просим: «А теперь запомните эти слова. Повторите их еще один раз». Добиваемся того, чтобы пациент самостоятельно вспомнил все три слова. При необходимости предъявляем слова повторно – до 5 раз

2. Инструкция: «Нарисуйте, пожалуйста, круглые часы с цифрами на циферблате и со стрелками. Все цифры должны стоять на своих местах, а стрелки указывать на 13:45». Больной должен самостоятельно нарисовать круг, расставить цифры и изобразить стрелки. Подсказки не допускаются. Больной также не должен смотреть на реальные часы у себя на руке или на стене. Вместо 13:45 можно просить поставить стрелки на любое другое время

3. Инструкция: «Теперь давайте вспомним три слова, которые мы учили вначале». Если больной самостоятельно не может припомнить слова, можно предложить подсказку. Например: «Вы запомнили еще какой-то фрукт... инструмент... геометрическую фигуру»

Не менее часто при ДЭ можно говорить о поражении эмоциональной составляющей личности пациента. У больного могут развиваться апатия, эмоциональная лабильность, депрессия, снижение мотивации.

По данным многих авторов депрессия органического характера отмечается в 90% случаев при ДЭ. Она может быть связана с появлением вторичной дисфункции лобных долей и разобщением структур мозга. В большинстве случаев легкие когнитивные нарушения предшествуют двигательным и неврологическим и характеризуют ранние проявления ДЭ [23]. На ранней стадии ДЭ может еще не быть органических изменений, выявляемых с помощью методов инструментальной диагностики, однако наличествуют клинические признаки депрессивного расстройства. Данное проявление ДЭ впервые возникает уже в пожилом возрасте, при этом в анамнезе у пациента имеются незначительные психотравмирующие факторы либо отсутствие таковых. Депрессивное расстройство при ДЭ может быть легким, средним и тяжелым, приводя в дальнейшем к снижению либо потере работоспособности пациента. При этом больные не акцентируют внимание на снижении настроения и обращаются к специалисту с жалобами на соматические нарушения, находясь в депрессии средней или тяжелой степени при наличии тяжелых патологических изменений в сосудах головного мозга [24].

Чаще всего пациенты данной категории обращаются за помощью к психиатрам, а проводимая антидепрессивная терапия не дает эффекта. Как правило, сосудистая депрессия сочетается с когнитивной патологией и имеет затяжное течение. С другой стороны, стоит помнить, что и сама депрессия может также вызвать и самостоятельное развитие когнитивной дисфункции [15].

Часто у пациентов с ДЭ может встречаться эмоциональная лабильность. Проявляется это состояние легкой сменой настроения, эксплозивным характером поведения, повышенной раздражительностью, конфликтностью, плаксивостью.

Нужно помнить, что и эмоциональная лабильность, и сосудистая депрессия являются типичными проявлениями начальной стадии ДЭ. В дальнейшем на первые позиции в эмоциональной сфере начинает выходить апатия, которая может сочетаться с выраженным симптомокомплексом когнитивных нарушений.

Мотивационная активность пациента в этом случае оказывается заметно сниженной. Самостоятельно больные себя не могут побудить к любому виду деятельности. Заняты они либо малопродуктивной деятельностью, либо ничем не занимаются. У пациентов формируется безразличие к окружающей их реальности и к собственной персоне.

Отдельно стоит обратить внимание на двигательные нарушения в клинической картине ДЭ. Причем клиника и этиология этих нарушений могут быть достаточно разнообразными [7, 25].

Одним из наиболее быстро появляющихся симптомов при ДЭ со стороны двигательной сферы будет изменение походки. На третьей стадии ДЭ нарушения походки становятся выраженными. Шаг укорачивается. При этом база ходьбы расширяется, а ее темп замедляется. Двигательные нарушения часто сочетаются с сосудистой деменцией. При перемещении пациенты чувствуют головокружение и ощущение пошатывания. Это головокружение не является истинным, так как при нем нет рвоты и тошноты, нет ощущения вращения окружающего мира перед глазами. На начальных же этапах ДЭ изменения походки обычно носят незначительный характер [9, 10, 25].

Походка больного при тяжелых нарушениях похожа на таковую при паркинсонизме. Отличительными признаками являются изолированные нарушения только со стороны нижних конечностей. В верхних же конечностях двигательные нарушения отсутствуют. Походка пациента с двигательными

нарушениями при третьей стадии ДЭ характеризуются шарканьем, ощущением прилипания стоп к полу, сложностями начала ходьбы. Пациент часто падает, особенно в начале перемещения, при остановках и поворотах при ходьбе. Учитывая, что в пожилом возрасте увеличена вероятность минеральных нарушений и остеопороза, возрастает опасность переломов конечностей с учетом специфики ходьбы этих больных. Ее называют «походкой лыжника» из-за прилипания стопы к полу, шарканья в сочетании с нормальным или компенсаторно усиленным движением верхних конечностей [7].

Изменения со стороны двигательной сферы коррелируют со степенью нарушений когнитивной личностной составляющей [7, 25]. Объяснить это можно разобщением функционирования подкорковых и корковых церебральных структур, что говорит о преимущественно сочетанном нарушении двигательных и когнитивных функций.

Так как у пациентов с ДЭ поражается белое вещество головного мозга, то проявляются нарушения кортикоспинальных и кортиконуклеарных путей. А это может иметь свое клиническое проявление в виде поражений фокации, нарушений глотания и речи. То есть будет иметь место псевдобульбарный синдром. У пациента может обнаруживаться центральный тетрапарез, который часто асимметричен [7].

Алгоритм диагностики ДЭ требует выявления признаков органического поражения головного мозга. Необходим тщательный поиск поражений со стороны сердечно-сосудистой системы. Нужно выявить взаимосвязь между сосудистой патологией головного мозга и нарушением его функций. Во время исследования анамнестических данных нужно расспросить пациента или его родственников об эпизодах, которые можно было бы интерпретировать как острые НМК. Следует задать вопросы о хронических заболеваниях, предрасположенности к сердечно-сосудистой патологии. После сбора жалоб пациента нужно связать субъективную симптоматику с объективной, так как головокружение, слабость, головная боль предполагают исключение или подтверждение наличия неврологической симптоматики и эмоционально-психических расстройств. Не стоит забывать о нейродегенерации и деменции, не носящих сосудистый характер, дисметаболических и структурных поражениях нервной системы (новообразования, субдуральные гематомы), а также провести дифференциальную диагностику [1].

При постановке диагноза ДЭ важно подробно собрать жалобы и анамнез, изучить наличествующую симптоматику и провести инструментальное исследование. Для точной диагностики нужно найти причинно-следственные связи между клинической симптоматикой у пациента и сосудистыми поражениями головного мозга.

Проведение лабораторной и инструментальной диагностики позволяет зафиксировать сосудистые церебральные поражения. Чтобы определить сосудистую природу симптомов, при проведении обследования необходимо использовать методы нейровизуализации: магнитно-резонансную и компьютерную томографию (МРТ и КТ соответственно). Благодаря именно этим диагностическим методам исследования можно выявить и зафиксировать ключевые морфологические изменения, которые являются основой ДЭ. Например, инфаркт мозга, церебральную атрофию и лейкоареоз. Инфаркт мозга при его визуализации имеет наибольшее доказательное значение, в то время как церебральная атрофия и лейкоареоз выявляются и при других патологиях, например, дисметаболических или дегенеративных. Выявленные на МРТ признаки инфаркта могут быть свидетельством перенесенного инсульта и отмечаться

при «немом» инфаркте. Такие инфаркты появляются обычно при эссенциальной гипертензии или при микротромбоэмболии. Они, как правило, небольших размеров [26].

В 2013 г. международной группой CoEN был создан протокол STRIVE (STAndards for ReportIng Vascular changes on nEuroimaging) с целью разграничения и установления терминологии МРТ-маркеров, стандартизации получения и анализа изображений, согласования научной отчетности об изменениях при церебральной микроангиопатии. Производится качественная и количественная оценка следующих МРТ-признаков: недавний мелкий подкорковый инфаркт, лакуны сосудистого происхождения, гиперинтенсивность белого вещества, периваскулярные пространства, церебральные микрокровоизлияния, атрофия мозга [27].

Для постановки точного диагноза ДЭ определяют стадию. Это позволит в дальнейшем определить объем и тактику проводимой терапии, а также прогноз заболевания.

Стадийность ДЭ с описанной симптоматикой показана в табл. 2. ДЭ подразделяется на:

- гипертоническую;
- атеросклеротическую;
- венозную;
- смешанную.

По совокупности субъективной и объективной симптоматики выделяют три стадии.

На первой стадии во главе угла у пациента будут жалобы на головные боли, ощущение тяжести в голове, слабости, утомляемости, ухудшение памяти, внимания. У больного бывают головокружения, чаще несистемные. Двигательные нарушения выражаются в неустойчивости при ходьбе. Пациент жалуется на нарушения сна. При обследовании очаговые неврологические нарушения могут проявляться рефлексами орального автоматизма, слабостью конвергенции глазных яблок, анизорефлексией [28].

Во второй стадии ДЭ симптоматика становится более заметной и стойкой. Появляются симптомы пирамидной и экстрапирамидной недостаточности. Возникает доминирующая неврологическая симптоматика. Выявляются пирамидный, дискоординаторный, дисмнестический и другие симптомы.

В третьей стадии обнаруживаются заметные очаговые неврологические симптомы. Выраженный характер приобретают интеллектуально-мнестические нарушения. Иногда эти симптомы могут достигать степени психоорганического синдро-

ма. В клинической картине чаще доминируют когнитивные и двигательные поражения. Связаны двигательные нарушения чаще с перенесенным острым НМК. Реже можно говорить о прогрессирующем экстрапирамидном синдроме. У больных могут быть выявлены нарушения координации движений.

По мере прогрессирования очаговой неврологической симптоматики при нарастании ДЭ нарушается высшая мозговая функция. Частым исходом ДЭ является деменция [4].

## Лечение

Чаще всего больных ДЭ лечат в амбулаторных условиях. Госпитализируют таких больных обычно при очаговом неврологическом дефиците [1].

Лечат заболевание как этиотропно, учитывая основную сосудистую патологию, так и патогенетически, проводя терапию гипоксии и церебральной ишемии.

В тактике этиотропной терапии важны терапевтические подходы, позволяющие восстановить синусовый ритм сердца и нормализовать артериальное давление.

При наличии у больного грубых нарушений центральной гемодинамики консервативная терапия может не принести полной стабилизации [4].

Для определения тактики и объема проводимой терапии используют дополнительные методы диагностики: холтеровское мониторирование, эхокардиографию с подсчетом фракции сердечного выброса и минутного объема крови. Успешная терапия нарушений гемодинамики является необходимым условием для лечения ДЭ.

В качестве патогенетической терапии используют препараты, корректирующие микроциркуляцию. В то же время необходимо, чтобы улучшение церебральной микроциркуляции не привело к «эффекту обкрадывания». Сейчас широко используются в практической медицине такие препараты, как блокаторы кальциевых каналов (нимодипин), ингибиторы фосфодиэстеразы (экстракт гинкго билобы, пентоксифиллин), а также антагонисты пресинаптических  $\alpha_2$ -адренорецепторов (пирибедил и ницерголин). Антагонисты пресинаптических  $\alpha_2$ -адренорецепторов опосредуют свое влияние не только за счет адренергической, но также и других нейротрансмиттерных систем. С этим связаны положительные эффекты данных препаратов за счет нормализации двигательных, а также когнитивных функций ДЭ [7, 29].

Патогенетическая терапия направлена на улучшение обменных процессов, в том числе в условиях ишемических нарушений [2, 30]. Реализация эффектов через коррекцию оксидантных поражений клеток, улучшение их энергетических возможностей, стабилизацию проницаемости мембран представляется крайне интересной. Но стоит подумать о реализации данного направления терапии еще и при коррекции микроциркуляторного звена и нарушений со стороны центральной нервной системы [4].

Стабилизацию мембраны нейронов, улучшение метаболических процессов можно реализовать за счет терапии, улучшающей выживаемость нейронов при хронической гипоксии: пептидергические препараты, производные пирролидона (например, пирацетам), аминокислотные препараты (гемодериват телячьей крови), препараты, обладающие мембран-стабилизирующим действием (холина альфосцерат), кофакторы, а также витамины [7, 29]. ■

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS. Not declared.

## Стадийность ДЭ

Таблица 2

### I стадия:

- Отсутствие или преимущественно субъективный характер неврологической симптоматики (головная боль, головокружение, шум в голове, повышенная утомляемость, расстройство сна)
- Могут быть отдельные очаговые симптомы (рефлексы орального автоматизма, анизорефлексия, пошатывание при ходьбе, легкие когнитивные нарушения и др.), не формирующие целостного неврологического синдрома
- Параклинические признаки поражения головного мозга (например, инфаркты мозга и лейкоареоз по данным нейровизуализации)

### II стадия:

- Объективные неврологические расстройства, достигающие синдромального значения (умеренные когнитивные нарушения, псевдобульбарный, пирамидальный, экстрапирамидальный или атактический синдром)

### III стадия:

- Выраженные неврологические расстройства. Сочетание нескольких неврологических синдромов. Обычно – сосудистая деменция

Литература/References

1. *Выговская С. Н., Нувахова М. Б., Дорогинина А. Ю., Рачин А. П.* Хроническая ишемия головного мозга — от правильной диагностики к адекватной терапии // *Русский медицинский журнал.* 2015; (12): 694. [Vygovskaya S. N., Nuvakhova M. B., Doroginina A. Yu., Rachin A. P. Khronicheskaya ishemiya golovnoy mozga — ot pravil'noy diagnostiki k adekvatnoy terapii [Chronic cerebral ischemia — from correct diagnosis to adequate therapy] // *Russian Medical Journal.* 2015; (12): 694.]
2. *Захаров В. В.* Клиника, диагностика и лечение дисциркуляторной энцефалопатии // *Русский медицинский журнал.* 2009; 17 (2): 140. [Zakharov V. V. Klinika, diagnostika i lecheniye distsirkulyatornoy entsefalopatii [Clinic, diagnosis and treatment of dyscirculatory encephalopathy] // *Russian Medical Journal.* 2009; 17 (2): 140.]
3. *Супонева Н. А.* Дисциркуляторная энцефалопатия // *Русский медицинский журнал.* 2006; 14 (23): 1670. [Suponeva N. A. Distsirkulyatornaya entsefalopatiya [Dyscirculatory encephalopathy] // *Russian Medical Journal.* 2006; 14 (23): 1670.]
4. *Гусев Е. И., Боголепова А. Н.* Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 180 с. [Gusev Ye. I., Bogolepova A. N. Kognitivnyye narusheniya pri tserebrovaskulyarnykh zabolevaniyakh. [Cognitive disorders in cerebrovascular diseases.] М.: MEDpress-inform, 2013. 180 p.]
5. *Гусев Е. И., Чуканова Е. И.* Современные патогенетические аспекты формирования хронической ишемии головного мозга // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 2015; 115 (3): 4-8. [Gusev Ye. I., Chukanova Ye. I. Sovremennyye patogeneticheskiye aspekty formirovaniya khronicheskoy ishemi golovnoy mozga [Modern pathogenetic aspects of the formation of chronic cerebral ischemia] // *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova.* 2015; 115 (3): 4-8.]
6. *Камчатнов П. Р., Воробьева О. В., Рачин А. П.* Коррекция эмоциональных и когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией головного мозга // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 2014; 114 (4): 52-56. [Kamchatnov P. R., Vorobyeva O. V., Rachin A. P. Korrektsiya emotsional'nykh i kognitivnykh narusheniy u patsiyentov s khronicheskoy ishemiye golovnoy mozga [Correction of emotional and cognitive impairments in patients with chronic cerebral ischemia] // *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova.* 2014; 114 (4): 52-56.]
7. *Неверовский Д. В.* Оптимизация ведения пациентов с диагнозом дисциркуляторная энцефалопатия в амбулаторной практике: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. М., 2016. [Neverovskiy D. V. Optimizatsiya vedeniya patsiyentov s diaгнозом distsirkulyatornaya entsefalopatiya v ambulatornoy praktike: [Optimization of the management of patients with a diagnosis of dyscirculatory encephalopathy in outpatient practice] Avtoreferat diss. kand. med. nauk. М., 2016.]
8. *Pantoni L., Garsia J.* Pathogenesis of leukoaraiosis: a review // *Stroke.* 1997; (28): 652-659. PMID: 9056627. DOI: 10.1161/01.str.28.3.652.
9. *Hachinski V., Carlson L. A. (ed.), Gottfries S. G. (ed.), Winblad B. (ed.).* Vascular dementia: radical re-definition. In *Vascular dementia: etiology, pathogenesis and clinical aspects.* Basel ETC: S. Karger. 1994: 2-4.
10. *Hershey L. A., Olszewski W. A., Morris J. C. (ed.)* Ischemic vascular dementia. *Handbook of Demented Illnesses.* New York etc.: Marcel Dekker, Inc. 1994: 335-351.
11. *Pantoni L.* Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges // *Lancet Neurology.* 2010; 9 (7): 689-701.
12. *Nishimura N., Rosidi N. L., Iadecola C., Schaffer C. B.* Limitations of collateral flow after occlusion of a single cortical penetrating arteriole // *J Cereb Blood Flow Metab.* 2010; 30 (12): 1914-1927.
13. *Соловьева Э. Ю., Амелина И. П.* Церебральная микроангиопатия в развитии хронической ишемии мозга: подходы к лечению // *Медицинский Совет.* 2020; (2): 16-24. [Solovyeva E. Yu., Amelina I. P. Tserebral'naya mikroangiopatiya v razvitiy khronicheskoy ishemi mozga: podkhody k lecheniyu [Cerebral microangiopathy in the development of chronic cerebral ischemia: approaches to treatment] // *Meditinskiy Sovet.* 2020; (2): 16-24.]
14. *Яхно Н. Н., Захаров В. В., Локшина А. Б.* Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // *Журнал неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.* 2005; 105 (2): 13-17. [Yakhno N. N., Zakharov V. V., Lokshina A. B. Sindrom umerennykh kognitivnykh narusheniy pri distsirkulyatornoy entsefalopatii [Syndrome of moderate cognitive impairment in dyscirculatory encephalopathy] // *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova.* 2005; 105 (2): 13-17.]
15. *Неверовский Д. В., Случевская С. Ф., Парфенов В. А.* Дифференциальный диагноз дисциркуляторной энцефалопатии в амбулаторной практике // *Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика.* 2013; 5 (2): 38-42. [Neverovskiy D. V., Sluchevskaya S. F., Parfenov V. A. Differentsial'nyy diaгноz distsirkulyatornoy entsefalopatii v ambulatornoy praktike [Differential diagnosis of dyscirculatory encephalopathy in outpatient practice] // *Nevrologiya, neyropsihiatriya i psikhosomatika.* 2013; 5 (2): 38-42.]
16. *Яхно Н. Н.* Когнитивные расстройства в неврологической клинике // *Неврологический журнал.* 2006; 11 (1): 4-12. [Yakhno N. N. Kognitivnyye rasstroystva v neurologicheskoy klinike [Cognitive disorders in a neurological clinic] // *Nevrologicheskiy zhurnal.* 2006; 11 (1): 4-12.]
17. *Преображенская И. С., Яхно Н. Н.* Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение // *Неврологический журнал.* 2007; 12 (5): 45-50. [Preobrazhenskaya I. S., Yakhno N. N. Sosudistyye kognitivnyye narusheniya: klinicheskiye proyavleniya, diagnostika, lecheniye [Vascular cognitive impairment: clinical manifestations, diagnosis, treatment] // *Nevrologicheskiy zhurnal.* 2007; 12 (5): 45-50.]
18. *Яхно Н. Н., Левин О. С., Дамулин И. В.* Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // *Неврологический журнал.* 2001; 6 (3): 10-19. [Yakhno N. N., Levin O. S., Damulin I. V. Sopotavleniye klinicheskikh i MRT-dannykh pri distsirkulyatornoy entsefalopatii. Soobshcheniye 2: kognitivnyye narusheniya [Comparison of clinical and MRI data in dyscirculatory encephalopathy. Communication 2: cognitive impairment] // *Nevrologicheskiy zhurnal.* 2001; 6 (3): 10-19.]
19. *Суслина З. А., Гулевская Т. С., Максимова М. Ю., Моргунов В. А.* Нарушения мозгового кровообращения. Диагностика, лечение и профилактика. М.: Медпресс-информ, 2016. [Suslina Z. A., Gulevskaya T. S., Maksimova M. Yu., Morgunov V. A. Narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya. Diagnostika, lecheniye i profilaktika. [Cerebral circulation disorders. Diagnostics, treatment and prevention] М.: Medpress-inform, 2016.]
20. *Fu C., Chute D. J., Farag E. S., et al.* Comorbidity in dementia: an autopsy study // *Arch Pathol Lab Med.* 2004; 128 (1): 32-38.
21. *Korzyn AD.* Mixed dementia — the most common cause of dementia // *Ann N Y Acad Sci.* 2002; 977: 129-134.
22. *Lorentz W. J., Scanlan J. M., Borson S.* Brief screening tests for dementia // *Can J Psych.* 2002; 47 (8): 723-733.
23. *Лурье А. Ж.* Лечение дисциркуляторной энцефалопатии, или хронической ишемии мозга, как способ устранения депрессивных расстройств // *Международный научно-исследовательский журнал.* 2020; 101 (11): 23-29. [Lur'ye A. Zh. Lecheniye distsirkulyatornoy entsefalopatii, ili khronicheskoy ishemi mozga, kak sposob ustraneniya depressivnykh rasstroystv [Treatment of dyscirculatory encephalopathy, or chronic cerebral ischemia, as a way to eliminate depressive disorders] // *Mezhdunarodnyy nauchno-issledovatel'skiy zhurnal.* 2020; 101 (11): 23-29.]
24. *Прокопенко С. В., Петрова М. М., Корягина Т. Д., Шанина Е. Г.* Дисциркуляторная энцефалопатия в практике поликлинического врача // *Поликлиника.* 2015; (3): 48-52. [Prokopenko S. V., Petrova M. M., Koryagina T. D., Shanina Ye. G. Distsirkulyatornaya entsefalopatiya v praktike poliklinicheskogo vracha [Dyscirculatory encephalopathy in the practice of an outpatient doctor] // *Poliklinika.* 2015; (3): 48-52.]
25. *Яхно Н. Н., Левин О. С., Дамулин И. В.* Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1: двигательные нарушения // *Неврологический журнал.* 2001; 6 (2): 10-16. [Yakhno N. N., Levin O. S., Damulin I. V. Sopotavleniye klinicheskikh i MRT-dannykh pri distsirkulyatornoy entsefalopatii. Soobshcheniye 1: dvigatel'nyye narusheniya [Comparison of clinical and MRI data in dyscirculatory encephalopathy. Communication 1: movement disorders] // *Nevrologicheskiy zhurnal.* 2001; 6 (2): 10-16.]
26. *Román G., Pascual B.* Contribution of neuroimaging to the diagnosis of Alzheimer's disease and vascular dementia // *Arch Med Res.* 2012; 43 (8): 671-676.
27. *Wardlaw J. M., Smith E. E., Biessels G. J., et al.* Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration // *Lancet Neurol.* 2013; 12 (8): 822-838.
28. *Парфенов В. А., Захаров В. В., Преображенская И. С.* Когнитивные расстройства. М.: Ремедиум, 2014. 224 с. [Parfenov V. A., Zakharov V. V., Preobrazhenskaya I. S. Kognitivnyye rasstroystva. [Cognitive disorders] М.: Remedium, 2014. 224 p.]
29. *Скворцова В. И.* Хроническая ишемия мозга // *Болезни сердца и сосудов.* 2006; (3): 4-8. [Skvortsova V. I. Khronicheskaya ishemiya mozga [Chronic ischemia of the brain] // *Bolezni serdtsa i sosudov.* 2006; (3): 4-8.]