

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

В.В. Захаров

Кафедра нервных болезней ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Когнитивные нарушения представляют собой одно из наиболее распространенных и инвалидизирующих проявлений цереброваскулярной недостаточности. Они часто развиваются как после перенесенного инсульта, так и в рамках дисциркуляторной энцефалопатии. При хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга когнитивные расстройства являются основополагающим симптомом, отражающим тяжесть сосудистого поражения головного мозга. Наиболее характерны когнитивные нарушения “лобного” типа: расстройства концентрации внимания, интеллектуальных процессов, пространственного праксиса. Обычно они сопровождаются снижением фона настроения, эмоциональной лабильностью и раздражительностью. Память страдает в несколько меньшей степени, что отличает когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии от нейродегенеративного процесса. Лечение сосудистых когнитивных нарушений должно быть направлено на основное сердечно-сосудистое заболевание, а также на оптимизацию церебральной микроциркуляции и нейрометаболические процессы.

Ключевые слова: сосудистые когнитивные нарушения, постинсультные когнитивные нарушения, дисциркуляторная энцефалопатия, Энцефабол

Сосудистые заболевания головного мозга представляют собой наиболее частую неврологическую патологию. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется 15–20 млн новых случаев инсульта. Предполагается, что истинное число острых нарушений мозгового кровообращения значительно превышает официальные данные, т. к. многие пациенты с нетяжелым инсультом не обращаются к врачу или им не ставится правильный диагноз. Велико и число т. н. немых инфарктов головного мозга, которые формируются без клиники инсульта, имеют стертую или атипичную клиническую картину. Повторные “немые” инфаркты и хроническая недостаточность кровоснабжения головного мозга лежат в основе синдрома дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) и при неблагоприятном течении основного сосудистого процесса могут приводить к тяжелой инвалидизации [4, 11].

Клиника и диагностика

Цереброваскулярные заболевания могут проявляться разнообразными неврологическими нарушениями, среди которых важное место занимают когнитивные нарушения. Когнитивные функции — это наиболее сложные функции головного мозга,

с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и взаимодействия с ним. К когнитивным функциям относятся память, речь, интеллект, гнозис (восприятие информации), праксис (двигательные навыки) и внимание. В силу особенностей кровоснабжения головного мозга когнитивные функции наиболее уязвимы как при острых, так и при хронических нарушениях мозгового кровообращения.

Термин “сосудистые когнитивные нарушения” (СКН) был предложен в 1994 г. Хачинским В. и соавт. как альтернатива термину “сосудистая деменция” [22]. Дефиниция деменции подразумевает значительную выраженность и полифункциональный характер когнитивных расстройств, обязательным компонентом которых являются нарушения памяти (табл. 1). Очевидно, что сосудистая деменция развивается на поздних этапах патологического процесса. Между тем в повседневной практической деятельности целесообразно как можно более ранняя диагностика цереброваскулярной недостаточности, когда терапевтические мероприятия могут быть наиболее эффективными и способными предотвратить, по крайней мере отсрочить, развитие тяжелых осложнений. В связи с этим концепция СКН пере-

ставляет акцент внимания врачей на более ранние проявления сосудистого поражения головного мозга.

Основные стадии формирования сосудистого поражения головного мозга:

- сердечно-сосудистые заболевания без поражения головного мозга (предболезнь);
- бессимптомное сосудистое поражение головного мозга;
- легкие сосудистые когнитивные нарушения (нарушения повседневной деятельности отсутствуют);
- умеренные сосудистые когнитивные нарушения (страдают наиболее сложные и новые для пациента виды деятельности);
- сосудистая деменция.

Согласно определению, СКН представляет собой нарушение одной или нескольких когнитивных функций независимо от выраженности в результате острых нарушений мозгового кровообращения и/или хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга [35]. Практическая важность исследования когнитивных функций у лиц пожилого возраста подчеркивается тем обстоятельством, что СКН обычно является первым проявлением цереброваскулярной патологии, а нередко и одним из первых проявлений сердечно-сосудистых заболева-

ний в целом (например, артериальной гипертензии). Поэтому осторожность в отношении когнитивных нарушений при работе с пациентами пожилого возраста должна присутствовать как у неврологов, так и у терапевтов, кардиологов и врачей других специальностей.

Постинсультные когнитивные нарушения

Традиционный “клинический портрет” пациента с острым нарушением мозгового кровообращения предполагает наличие в неврологическом статусе прежде всего двигательных, чувствительных и речевых расстройств. Однако современные эпидемиологические исследования свидетельствуют, что не менее часто ишемические и геморрагические инсульты сопровождаются нарушениями когнитивных функций, которые не ограничиваются сферой речи. Так, по данным Tham W. и соавт., через 6 месяцев после транзиторной ишемической атаки или инсульта без выраженных двигательных расстройств у 5 % больных выявляется деменция, а еще у 45–55 % – когнитивные нарушения, не достигающие выраженности деменции [37]. По данным других авторов, распространенность постинсультной деменции может достигать 20–25 % и более [6, 26–34].

Основные факторы риска формирования деменции после инсульта [31, 33]:

- пожилой возраст;
- наличие когнитивных нарушений до инсульта;

- повторный характер инсульта;
- стратегическая для когнитивных функций локализация (таламус, полосатые тела, гиппокамп, лобные доли);
- объем инфаркта мозга более 10–50 см³;
- сахарный диабет.

По определению, постинсультные когнитивные нарушения представляют собой расстройства когнитивных функций, дебютирующие в первые шесть месяцев после острого нарушения мозгового кровообращения. При этом причинно-следственная связь между когнитивными расстройствами и перенесенным инсультом носит различный характер. Относительно редко постинсультные когнитивные нарушения связаны только с перенесенным инсультом. Обычно прямая причинно-следственная связь прослеживается при локализации инфаркта в “стратегическом” для когнитивных функций отделе головного мозга. Так, деменция может развиваться у когнитивно интактных пациентов, перенесших инфаркт, в т. ч. небольшой по объему, левого зрительного бугра, полосатых тел, задней ножки внутренней капсулы, при двустороннем ишемическом поражении гиппокампа, обширном инсульте в области лобных долей головного мозга или зоны стыка височной, теменной и затылочной долей левого полушария. В соответствии с принятой классификацией, данный вариант СКН относится к “стратегической инфарктной деменции”, которая характеризуется

регрессирующим или стационарным течением [6, 23, 24, 26–34, 37].

Однако в большинстве случаев перенесенный инсульт не является единственной причиной постинсультных когнитивных расстройств, но усиливает или проявляет существующую до инсульта незаметную или малозаметную когнитивную недостаточность. По статистике, на каждый клинически очерченный инсульт в среднем приходится несколько “немых инфарктов», которые формируются без клиники инсульта, но могут вызывать легкие или умеренные когнитивные нарушения. В этих случаях перенесенный инсульт усиливает данные нарушения или обращает на них внимание родственников и лечащих врачей. Исследования с помощью методов магнитно-резонансной томографии у большинства пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями обычно выявляют множественное очаговое поражение головного мозга и/или лейкоареоз. По данным Вахниной Н.В. и соавт., расспрос родственников позволяет ретроспективно выявлять постинсультную когнитивную дисфункцию не менее чем в 75 % случаев [2]. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что доинсультные когнитивные расстройства являются одним из наиболее значимых факторов риска возникновения постинсультной деменции [31, 33].

Перенесенный инсульт может приводить к клинической декомпенсации ранее существовавших когнитивных

Таблица 1. Клинические диагностические критерии “вероятной” сосудистой деменции [35]

Деменция, т. е. ухудшение когнитивных функций по сравнению с прошлым	Нарушение памяти. Не менее двух из следующих расстройств: нарушения ориентировки, внимания, речи, зрительно-пространственных функций, “исполнительных” функций, праксиса. Трудности повседневной жизни не только вследствие неврологических нарушений. Нет нарушений сознания, бреда, психозов, тяжелой афазии, выраженных сенсомоторных нарушений, препятствующих нейропсихологическому тестированию. Нет признаков системных болезней или заболеваний головного мозга (включая болезнь Альцгеймера – БА), которые сами по себе могут быть причиной деменции
Наличие сосудистой мозговой недостаточности	Присутствие на момент клинического осмотра или анамнестические сведения о наличии очаговых неврологических симптомов, связанных с инсультом и/или. Доказательства перенесенных инсультов, полученные с помощью нейровизуализации, или выраженные изменения белого вещества вследствие хронической ишемии мозга
Временные взаимоотношения между деменцией и цереброваскулярными расстройствами (кроме случаев “подкорковой” сосудистой деменции)	Начало деменции в пределах 3–6 месяцев после инсульта. Внезапное ухудшение когнитивных функций, ступенчатое прогрессирование когнитивных нарушений

нарушений не только сосудистой, но и нейродегенеративной этиологии. Самым распространенным нейродегенеративным заболеванием является БА, длительное время (около 15–20, возможно и более, лет) протекающая бессимптомно. На следующем этапе БА возникают легкие или умеренные когнитивные нарушения в виде небольшой и малопрогрессирующей забывчивости, которая часто не обращает на себя внимания окружающих. Однако присоединение цереброваскулярного заболевания на доклиническом или раннем клиническом этапах БА может приводить к манифестации

хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга [4, 11]. Когнитивные нарушения являются основным и наиболее ранним проявлением ДЭ. По данным исследования, выполненного в клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, уже на I–II стадиях ДЭ когнитивные нарушения выявляются почти у 90 % пациентов [7, 17, 18]. На III стадии ДЭ когнитивные нарушения обычно достигают выраженности деменции [3, 4, 11]. Поэтому оценка когнитивных функций имеет решающее значение в диагностике и определении стадии ДЭ.

Дифференциальный диагноз между СКН и когнитивными нарушениями в рамках БА базируется на клинических особенностях расстройств высших психических функций, наличии или отсутствии других неврологических нарушений, данных нейровизуализации (табл. 2) [5, 9, 10, 16].

Безинсультное течение ДЭ обычно связано с микроангиопатией в результате артериальной гипертензии, сахарного диабета, церебрального васкулита и др. При этом страдают перфорантные артерии небольшого калибра, кровоснабжающие подкорковые базальные ганглии и глубокие отделы белого вещества головного мозга. Данные церебральные образования являются “излюбленной” локализацией лакунарных инфарктов и диффузных изменений белого вещества (лейкоареоз). Результатом сосудистого поражения указанной локализации является разобщение корковых и подкорковых структур головного мозга с развитием вторичной дисфункции коры головного мозга, с акцентом на передние церебральные отделы. При этом возникают нарушения когнитивных функций по т. н. лобному типу, когда остаются формально сохранены память о событиях жизни, общие знания и навыки, но больной не может правильно организовать свою деятельность в соответствии с поставленной задачей. Когнитивные нарушения при лобной дисфункции практически всегда сочетаются с эмоциональными, поведенческими и двигательными расстройствами (прежде всего в виде нарушений походки), соответствующая им по выраженности. В сущности, указанные выше нарушения являются различными проявлениями одного и того же патологического процесса [3, 8, 13, 14, 15, 19, 25].

Когнитивные нарушения при ДЭ прогрессируют вместе с основным цереброваскулярным процессом. На ранних стадиях ДЭ основными про-

В большинстве случаев перенесенный инсульт не является единственной причиной постинсультных когнитивных расстройств, но усиливает или проявляет существующую до инсульта незаметную когнитивную недостаточность.

или значительно усиливать выраженность имеющейся симптоматики. При этом часто наблюдается несоответствие между относительно небольшим размером инфаркта мозга и степенью декомпенсации когнитивных расстройств [36]. По данным эпидемиологических методов исследования, не менее чем в трети случаев постинсультной деменции выявляются клинические и/или инструментальные признаки сопутствующей БА, такие как первичные нарушения запоминания новой информации, атрофический процесс в области гиппокампа и височно-теменных отделов головного мозга. Когнитивные нарушения в этих случаях носят прогрессирующий характер [23, 24, 30–32].

Когнитивные нарушения при ДЭ

ДЭ – это синдром многоочагового и/или диффузного поражения головного мозга сосудистой этиологии, который развивается в результате повторных острых нарушений мозгового кровообращения и/или

В отличие от постинсультных когнитивных нарушений при ДЭ расстройства высших психических функций формируются исподволь, постепенно, без явной связи с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Поэтому весьма актуальным является дифференциальный диагноз когнитивных расстройств в рамках ДЭ и нейродегенеративного процесса, для которого также характерно незаметное начало и постепенное прогрессирование. Важно подчеркнуть, что наличие сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе не является абсолютным доказательством сосудистого характера когнитивных нарушений. Более того, артериальная гипертензия и другие сосудистые факторы риска предрасполагают не только к ДЭ, но и к БА. На практике, к сожалению, нередко встречается гипердиагностика СКН, когда начальные признаки нейродегенеративного процесса у больных с сосудистыми факторами риска принимаются за проявления ДЭ [5, 9, 10, 16].

Таблица 2. Дифференциальный диагноз между СКН и БА [9, 10]

Признак	СКН	БА
Характер когнитивных расстройств	“Лобные” нарушения: внимание, интеллект	“Височно-теменные” нарушения: память, речь
Двигательные нарушения	Нарушения походки, псевдобульбарный синдром	Отсутствуют
Нейровизуализация	Инфаркты мозга, лейкоареоз, атрофия	Атрофические изменения

явлениями СКН являются замедленность когнитивной деятельности (брадифрения) и недостаточность концентрации внимания. При этом больные жалуются на быструю утомляемость, тяжесть или неприятные ощущения в голове, иногда снижение памяти. Нередко жалобы вообще отсутствуют. При объективном исследовании можно установить, что выполнение самых различных когнитивных заданий требует больше, чем в норме, времени, больные быстрее устают. В отличие от нейродегенеративного процесса память на текущие и отдаленные события жизни не страдает, но может нарушаться оперативная память, что затрудняет процессы обучения и препятствует получению новых знаний и навыков [5, 7, 8, 10, 18, 34]. Наряду с когнитивными нарушениями на ранних стадиях ДЭ практически всегда отмечается множество симптомов неспецифического характера. Больные жалуются на головную боль, несистемное головокружение, шум в ушах или тяжесть в голове, нарушение сна, повышен-

ную утомляемость при физических и умственных нагрузках, забывчивость, трудности концентрации внимания. Предполагается, что в основе этих нарушений лежит легкое или умеренное снижение фона настроения [4, 11, 12].

На развернутых стадиях сосудистой мозговой недостаточности более выраженная лобная дисфункция приводит к нарушению способности анализировать информацию, определять сходства и различия, делать умозаключения. Больные испытывают трудности при выполнении формально-логических операций, решении задач. Могут возникать затруднения при попытке объяснить значение пословиц и поговорок или составить рассказ по сюжетной картинке, нарушаются счетные операции. Типичными «лобными» ошибками, отмеченными при выполнении различных когнитивных заданий, являются персеверации, а также стереотипные или импульсивные действия. При наиболее грубой патологии развиваются эхопраксия и эхолалия [5, 9, 10, 15].

Выраженные СКН почти всегда затрагивают пространственный праксис. Поэтому для их скрининга можно использовать простые пробы, анализирующие пространственные функции пациента. Например, можно попросить пациента нарисовать объемный кубик или круглые часы с цифрами на циферблате и стрелками, которые показывали бы определенное время («тест рисования часов») [9, 10, 15, 18].

Выраженная лобная дисфункция может сопровождаться поведенческими расстройствами. Больные теряют интерес к сложным видам деятельности, не приносящим быстрого результата, например к своей работе, семье, прежним увлечениям и др. С другой стороны, снижается критика, поэтому больные могут нарушать принятые в обществе нормы поведения. Характерны снижение чувства дистанции, плоский неуместный юмор, несдержанность, расстройства пищевого и сексуального поведения, небрежность в одежде; могут присутствовать раздражительность и агрессивность [9, 10, 15, 19, 25].


ЭНЦЕФАБОЛ®

пиритинол



Новая жизнь сосудов и клеток головного мозга

- Увеличивает уровень АТФ в эритроцитах
- Снижает агрегацию эритроцитов
- Повышает высвобождение ацетилхолина в синапсы
- Улучшает микроциркуляцию в головном мозге
- Активирует метаболизм глюкозы в тканях мозга
- Стабилизирует мембраны межнейронной передачи

Информация для специалистов здравоохранения

Препарат зарегистрирован в РФ

УФУ № 0551

www.encephabol.ru • www.encephalopathy.ru • www.nycomed.ru

В неврологическом статусе при СКН в большинстве случаев выявляются примитивные рефлексы: оральный автоматизм, хватательные, противодержание, гипомимия и общая олигобрадикинезия, нарушение походки по типу лобной дисбазии. Может также отмечаться повышение мышечного тонуса по пластическому типу. Для поздних стадий ДЭ весьма характерны также псевдобульбарный синдром, пирамидный тетрапарез, тазовые расстройства по типу императивных позывов и/или недержания мочи [3, 4, 11, 13, 14].

Лечение СКН

Поскольку в основе хронической сосудистой мозговой недостаточности лежат такие заболевания, как артериальная гипертензия, атеросклероз магистральных артерий головы, сахарный диабет, заболевания сердца и т. п., главное место в лечении СКН должно принадлежать коррекции этих патологических процессов. В зависимости от характера и особенностей основного сосудистого заболевания показаны: антигипертензивная терапия, назначение антитромбоцитарных препаратов (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел) или антикоагулянтов, гиполипидемических лекарств [3, 4, 10, 20, 21].

При наличии сосудистой мозговой недостаточности патогенетически обосновано назначение препаратов, воздействующих на церебральную микроциркуляцию и нейрометаболические процессы.

К числу вазоактивных средств относятся пентоксифиллин, винпоцетин, препараты гинкго билобы, циннаризин, ницерголин. Указанные лекарственные препараты способствуют расширению просвета церебральных сосудов, не вызывая эффекта обкрадывания. Кроме того, у некоторых из них имеются дополнительные антитромбоцитарные свойства [3, 4, 5, 10].

С патогенетических позиций при хронической сосудистой мозговой недостаточности также обосновано назначение препаратов, обеспечивающих метаболическую защиту нейронов головного мозга в условиях

ишемии и гипоксии. К метаболическим препаратам относятся производные пирродолина (пиррацетам и др.), пептидергические и аминокислотные средства (Актовегин, Церебролизин, Кортексин, Семакс, Ноопепт и др.), предшественники нейротрансмиттеров (холина альфосцерат и др.), витамины и кофакторы (Энцефабол). Данные препараты повышают утилизацию нейронами глюкозы и кислорода, обладают антиоксидантным эффектом, способствуют повышению выживаемости нейронов при различных патологических воздействиях. В лечении сосудистых когнитивных расстройств, не достигающих выраженности деменции, используют также препараты, оптимизирующие дофаминергическую и норадренергическую передачу (пирибедил) [3, 4, 5, 10, 18].

Следует отметить, что не существует жесткой грани между вазоактивными и нейрометаболическими препаратами. Многие медикаменты, относящиеся к группе “сосудистых” средств, обладают положительными метаболическими эффектами, а многие нейрометаболические препараты оказывают также благоприятное воздействие на церебральный кровоток.

К препаратам нейрометаболического действия относится Энцефабол (пиритинол). По химической структуре он является удвоенной молекулой пиридоксина (витамина В₆). В экспериментальных условиях показано, что Энцефабол способствует улучшению транспорта глюкозы и натрия в нейронах, а также замедлению обмена фосфатов между нервной тканью и кровью. Последнее свойство Энцефабола приводит к внутриклеточному накоплению фосфатов, которые служат энергетическим субстратом нейрональной активности [1, 4, 10].

На фоне применения Энцефабола отмечается активация биосинтеза и синаптического высвобождения ацетилхолина, что обуславливает положительный ноотропный эффект данного препарата. Использование Энцефабола сопровождается также усилением церебрального кровотока. Обсуждается: вызвано ли это прямым

сосудистым действием препарата или опосредовано изменением церебральных метаболических процессов? Благоприятное сосудистое действие Энцефабола может быть связано с влиянием данного препарата на эластичность форменных элементов крови за счет повышения содержания АТФ в мембране эритроцитов [1, 4, 10].

К настоящему времени накоплен большой клинический опыт применения Энцефабола при когнитивных нарушениях сосудистой этиологии. Показано, что на фоне применения данного препарата отмечается улучшение памяти, концентрации внимания, умственной работоспособности, регресс головной боли, головокружения и других субъективных симптомов дисциркуляторной энцефалопатии [1].

Вазоактивные и нейрометаболические средства принято назначать прерывистыми курсами по 2–3 месяца 1–2 раза в год. Однако в последние годы активно обсуждается целесообразность более длительного применения указанных препаратов.

На стадии сосудистой деменции обоснованно также использование ингибиторов ацетилхолинэстеразы (галантамин, ривастигмин, ипидакрин) и антагонистов НМДА-рецепторов (мемантин). На фоне применения указанных препаратов отмечено уменьшение выраженности когнитивных и поведенческих симптомов деменции, повышается самостоятельность пациентов в повседневной жизни, снижается нагрузка на ухаживающих лиц [20, 21].

В заключение следует подчеркнуть, что активный поиск специфических для сосудистой мозговой недостаточности когнитивных симптомов у пациентов пожилого возраста несомненно может способствовать более ранней диагностике сосудистого поражения головного мозга и сердечно-сосудистых заболеваний в целом. Адекватное ведение пациентов с СКН, направленное в первую очередь на коррекцию основных сердечно-сосудистых нарушений, имеет большое значение как для профилактики деменции, так и для церебрального инсульта и других сосудистых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

- Бурчинский С.Г. Энцефалол: актуальные аспекты клинического применения // Здоровье Украины. Медична газета. 2003. Т. 79. С. 17–23.
- Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю., Парфенов В.А. Постинсультные когнитивные нарушения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт. Приложение. 2008. Т. 22. С. 16–21.
- Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция / Под ред. Н.Н. Яхно. М., 2002. 85 с.
- Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А. и др. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман (ред.). М., 2003. С. 231–302.
- Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М., 2003. 110 с.
- Климов Л.В., Парфенов В.А. Когнитивные расстройства в остром периоде ишемического инсульта // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. Приложение № 1. С. 53–56.
- Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // Неврологический журнал (Приложение). 2006. Т. 11. № 1. С. 57–63.
- Мартынов А.И., Шмырев В.И., Остроумова О.Д. и др. Особенности поражения белого вещества головного мозга у пожилых больных с артериальной гипертензией // Клиническая медицина. 2000. № 6. С. 11–15.
- Мхитарян Э.А. Преображенская И.С. Болезнь Альцгеймера и цереброваскулярные расстройства // Неврологический журнал (Приложение). 2006. № 1. С. 4–12.
- Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение // Неврологический журнал. 2007. Т. 12. № 5. С. 45–50.
- Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии. 1985. Т. 85. № 9. С. 192–203.
- Янакаева Т.А. Депрессивные расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга // РМЖ. 1998. Т. 6. С. 57–60.
- Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Бибииков Л.Г. Хроническая сосудистая мозговая недостаточность у пожилых: Клинико-компьютерно-томографические сопоставления // Клиническая геронтология. 1995. № 1. С. 32–36.
- Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1: двигательные нарушения // Неврологический журнал. 2001. Т. 6. № 2. С. 10–16.
- Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // Неврологический журнал. 2001. Т. 6. № 3. С. 10–19.
- Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. // Неврологический журнал. 2005. Т. 11. Приложение № 1. С. 4–12.
- Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // Клиническая геронтология. 2005. Т. 11. С. 38–39.
- Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005. Т. 105. № 2. С. 13–17.
- Cummings JL. Vascular subcortical dementias: clinical aspects. In: Vascular dementia. Ethiological, pathogenetic, clinical and treatment aspects. Ed. By L.A. Carlson, C.G. Gottfries, B. Winblad. Basel etc.: S. Karger 1994:49–52.
- Erkinjuntti T, Roman G, Gauthier S, et al. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairment. Stroke 2004;35:1010–17.
- Erkinjuntti T, Roman G, Gauthier S. Treatment of vascular dementia-evidence from clinical trials with cholinesterase inhibitors. J Neurol Sci 2004;226:63–66.
- Hachinski V. Vascular dementia: a radical redefinition. In: Vascular Dementia. Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects. Ed by L.A. Calon, C.G. Gottfries, B. Winblad. Basel etc.: S. Karger 1994:2–4.
- Henon H, Durieu I, Lebert F, et al. Influence of prestroke dementia on early and delayed mortality in stroke patients. J Neurol 2003;250(1):10–16.
- Henon H. Neuroimaging predictors of dementia in stroke patients. Clin Exp Hypertens 2002;24(7–8):677–86.
- Hershey LA, Olszewski WA. Ischemic vascular dementia. In: Handbook of Demented Illnesses. Ed. by J.C. Morris. New York etc.: Marcel Dekker, Inc. 1994:335–51.
- Kooten F, Koudstaal PJ. Epidemiology of post-stroke dementia. Haemostasis 1998; 28(3–4):124–33.
- Lin HJ, Wolf PA, Beiser AS, et al. Incidence of dementia after stroke: the Framingham study. Neurology 1997;48(3 Suppl. 2):A283.
- Loeb C, Gandolfo C, Croce R, et al. Dementia associated with lacunar infarction. Stroke 1992;23:1225–29.
- Madureira S, Guerreiro M, Ferro JM. Dementia and cognitive impairment three months after stroke. Eur J Neurol 2001;8(6):621–27.
- Pasquier F, Leys D. Why are stroke patients prone to develop dementia? J Neurol 1997;244(3):135–42.
- Pasquier F, Henon H, Leys D. Risk factors and mechanisms of post-stroke dementia. Rev Neurol 1999;155(9):749–53.
- Pasquier F, Douay X, Delmaire C, et al. Clinical and imaging characteristics of vascular dementia in memory clinic. Neurobiol Aging 2000;21(15):S127.
- Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Ylikoski R, et al. Clinical determinants of post-stroke dementia. In: Research and Practice in Alzheimer's disease. Vol. 2. Ed by B. Vellas, L.J. Fitten. Paris, New York: Serdi Publisher, Springer Publishing Company 1999:192–195.
- Rasquin SM, Verhey FR, Lousberg R, et al. Vascular cognitive disorders: memory, mental speed and cognitive flexibility after stroke. J Neurol Sci 2002;203–204:115–119.
- Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies Report of the NINDS-AIREN International Workshop. Neurology 1993;43:250–60.
- Snowdon DA, Greiner LH, Mortimer JA, et al. Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer's disease. The Nun Study. JAMA 1997;277(10):813–17.
- Tham W, Auchus AP, Thong M, et al. Progression of cognitive impairment after stroke: one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients. J Neurol Sci 2002;203–204:49–52.