

DESERKULYATOR ENSOFALOPATIYADA KOGNITIV BUZULISHLAR

Niyozov Shuxrat Toshtemirovich

Samarkand davlat tibbiyot universiteti, v.b. Dotsenti

Umirzoqov Oybek Nishon O'g'li

*Samarqand davlat tibbiyot universiteti nevrologiya kafedrası
3 bosqich magistranti*

Annotasiya Maqolada deserkulyator ensofalopatiyada kognitiv buzulishlarning kelib chiqish sabablari, turlari xamda kasallikni kechishi haqida so'z yuritilgan. Shuningdek kasallikning bosqichlari, asoratlari va davolash chora tadbirlari borasida ilmiy faktlarga asoslangan xolda fikr muloxazalar keltirib o'tilgan.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ДЕСЕРКУЛЯТОРНОЙ ЭНСОФАЛОПАТИИ

Аннотация: В статье рассматриваются причины, виды и течение когнитивных нарушений при дециркуляторной энцефалопатии. Также представлены основанные на научных фактах мнения о стадиях, осложнениях и мерах лечения заболевания.

COGNITIVE DISORDERS IN DESERCULLATORY ENSOPHALOPATHY

Annotation: The article discusses the causes, types, and course of cognitive disorders in decirculatory encephalopathy. Also, opinions based on scientific facts about the stages, complications and treatment measures of the disease are presented.

Kalit so'zlar: dissirkulyator ensefalopatiya, serebrovaskulyar kasalliklar, kognitiv buzilish, gipertenziya, giperlipidemiya, diabet, metabolik sindrom.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, цереброваскулярные заболевания, когнитивные нарушения, артериальная гипертензия, гиперлипидемия, сахарный диабет, метаболический синдром.

Keywords: dyscirculatory encephalopathy, cerebrovascular diseases, cognitive impairment, hypertension, hyperlipidemia, diabetes, metabolic syndrome.

Dissirkulyatsion ensefalopatiyaning yetakchi klinik sindromi kognitiv buzilish , xisoblanib uning asosida kasallikning bosqichi (og'irlik darajasi) aniqlanadi. Dissirkulyator ensefalopatiya uchun patognomonik bo'lgan neyropsikologik kasalliklar mavjud emas. Bemorlarning funktsional imkoniyatlari ko'proq bemorning umumiy holati bilan belgilanadi va vaqt o'tishi bilan tebranishlarga duch keadi. N.I.Pirogov miyaning organik shikastlanishi (Pirogovning meteopatik simptomi) bilan og'riqan bemorlarning meteo bog'liqligini tasvirlab berdi bergan. Qon tomir bemorlarga tashqi va ichki salbiy omillarning ta'siri klassik tavsifga o'xshaydi. Dissirkulyatsion ensefalopatiyaning uch bosqichi mavjud bo'lib [1].

I bosqich (engil) Aqliy mehnatdan charchoqning kuchayishi, ish xotirasi va idrok hajmining o'rtacha pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Subyektiv simptomlar ustunlik qiladi (bosh og'rig'i, bosh aylanishi, boshdagi shovqin, charchoqning kuchayishi, diqqatning pasayishi, yurish paytida beqarorlik, asabiylashish, uyqu buzilishi) kuzatiladi. Tekshiruvdan so'ng, faqat engil psevdobulbar ko'rinishlari, tendon reflekslarining jonlanishi, anisorefleksiya, postural barqarorlikning pasayishi va sekinroq yurish qayd etilishi mumkin. Neyropsixologik tadqiqot frontal-subkortikal xarakterdagi o'rtacha kognitiv buzilishlarni (xotira, e'tibor, kognitiv faoliyatning buzilishi) yoki nevrozga o'xshash kasalliklarni, asosan astenik turdagi kasalliklarni aniqlaydi. Ba'zi bemorlarda ishlashning pasayishi kuzatiladi [2].

Mahalliy amaliyotda engil kognitiv buzilish aniqlangan bo'lib, ba'zi bemorlar kognitiv shikoyatlarni ko'rsatadilar va agar vazifa vaqtni kuzatishni o'z ichiga olmasa, bemorlar buni engishadi. Xotira va e'tiborning buzilishi bemorlarning vaqt va makonda harakat qilish qobiliyatiga ta'sir qilmaydi. Kasbiy va maishiy faoliyatga xam ta'sir qilmaydi.

Yengilroq shakl subklinik kognitiv buzilishdir (shuningdek, sub'ektiv, yashirin deb ataladi), uning belgilari bemorning shikoyatlari bilan chegaralangan, ammo test natijalari bilan tasdiqlanmagan. Muhim eslatma - xotirani yo'qotish shikoyatlari va depressiya buzilishi o'rtasidagi bog'liqlik ehtimoli. Dissirkulyatsion ensefalopatiyaning birinchi bosqichida miya tomirlarining shikastlanish darajasi fokal nevrologik kasalliklar mavjudligini anglatmaydi, lekin tarqoq mikrofokal simptomlarning mavjudligiga imkon beradi [2.3].

II bosqich (o'rtacha) Bemorning funktsional imkoniyatlarini sezilarli darajada kamaytiradigan klinik sindromlarning shakllanishi- frontal loblarning disfunktsiyasi bilan bog'liq bo'lgan kognitiv buzilishlar va xotira yo'qolishi, aqliy jarayonlarning sekinlashishi, e'tibor, fikrlash, o'z harakatlarini rejalashtirish va nazorat qilish qobiliyati, yaqqol vestibuloserebellar buzilishlar,

pseudobulbar sindromi, postural beqarorlik va yurishning buzilishi mumkun. Klinik rasm engil kognitiv buzilish sindromi (MCI) deb ataladi. Dastlab, atama (engil kognitiv buzilish) xotira buzilishi bilan bog'liq va Altsgeymer kasalligi (AD) rivojlanishidan oldingi holatni belgilash uchun ishlatilgan. Hozirgi vaqtda xorijiy adabiyotlarda serebrovaskulyar kasalliklar bilan bog'liq o'rtacha kognitiv buzilish atamasi mavjud - "qon tomir kognitiv buzilish, demans yo'q" (VCIND) (MCI - normal kognitiv holat va demans o'rtasidagi oraliq holat, kundalik faoliyatning buzilishi bilan birga kelmaydi). Bir nechta tadqiqotlarning meta-tahlili 70 yoshdan oshgan odamlarda kognitiv buzilishlarning tarqalishini taxminan 20% deb baholadi [4].

- Qon tomiridan keyingi (ishemik insultga uchragan bemorlarning taxminan yarmida aniqlanadi), kichik miya tomirlarining patologiyasi bilan bog'liq, miyaning asosiy arteriyalarining stenoz aterosklerozi fonida yuzaga kelgan.

Neyropsixologik profilga asoslanib, o'rtacha darajadagi kognitiv buzilishning bir nechta variantlari ajralib turadi

- Yodlash (shu jumladan bilvosita) va tanib olish ("gippokampal tipdagi" mnestik sindrom) bilan bog'liq bo'lgan epizodik xotiraning xarakterli nuqsoni bo'lgan amnestik tip.

- Disregulyar (frontal) tip, frontal bo'laklarning disfunktsiyasining ustunligi bilan tavsiflanadi, bu frontal korteksning birlamchi patologiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin yoki chuqur tuzilmalar patologiyasiga ikkilamchi (subkortikal-frontal sindrom); ushbu tur bilan xotiraning ikkilamchi pasayishi ko'payishdagi nuqson bilan mumkin, ammo tanib olish va bilvosita xotira; nutq faolligining pasayishi ham xarakterlidir (ayniqsa, fonetik vositachi assotsiatsiyalar sonining kamayishi). Bu variant surunkali serebrovaskulyar kasalliklarda eng ko'p uchraydi. Shunga o'xshash buzilishlar depressiya va boshqa affektiv kasalliklar, travmatik miya shikastlanishi, spirtli ensefalopatiyaning dastlabki bosqichlarida va neyrodegenerativ kasalliklarda kuzatiladi [5].

- Hipokampal tipdagi amnestik sindromning (bilvosita xotira va tanib olishning buzilishi bilan) tartibga solish va boshqa kognitiv funktsiyalarning buzilishi bilan kombinatsiyasi bilan tavsiflangan kombinatsiyalangan (ko'p funktsiyali) tip.

- Ba'zi boshqa kognitiv sohalarning buzilishi, masalan, ko'rish yoki nutq (disfatik) buzilishlar ustunligi bilan MCI.

MCI ning birinchi varianti AD rivojlanishi bilan bog'liq va kasallikning erta, "prodromal" bosqichi hisoblanadi; jismlar (DLB).

Eng keng tarqalgan neyrodegenerativ kasalliklarning (AD va Parkinson kasalligi) miya oq moddasining keng tarqalgan shikastlanishi bilan

kombinatsiyasi MCI bilan og'riqan bemorlarda nozologik tashxisni qiyinlashtiradi [6].

Miyadagi neyrodegenerativ kasalliklar va surunkali qon tomir o'zgarishlar kombinatsiyasi bo'lgan bemorlarda miyaning MRI rasmi faqat miyaning qon tomir lezyonlari bo'lgan bemorlardan farq qilmaydi. Rasm ma'lumotlari MCI sababini aniqlashda yordam bermaydi. Differensial tashxis qo'yish uchun qo'shimcha ma'lumotlar talab qilinadi (anamnez, bemorning dinamik kuzatuv).

O'rtacha kognitiv buzilish sindromini boshqa kasalliklardan ajratish kerak: ruhiy kasallik (depressiya bilan og'riqan bemorlarda kayfiyatning buzilishi shikoyatlari emas, balki kognitiv shikoyatlar ustunlik qilishi mumkin, testlar depressiyani muvaffaqiyatli davolash bilan yo'qolgan kognitiv pasayishni ham aniqlashi mumkin), dori-darmonlarni qabul qilishda noxush hodisalar (antiholinergik, antigistamin), uyqu buzilishi, (obstruktiv uyqu apnoe sindromi, boshqa dissomniyalar) [7].

Turli xil etiologik omillar ta'sirida MCI klinik ko'rinishining "bir-biriga mos kelishi" tufayli, o'rtacha kognitiv buzilishlari bo'lgan bemorni aniqlash vaziyatning tuzatilishi mumkin bo'lgan sabablarini aniqlash uchun batafsil klinik baholashni talab qiladi. MCI sindromini aniqlashning prognostik ahamiyati aniq belgilanmagan.

MCI ni demansga aylantirish uchun xavf omillari quyidagilardan iborat-miya arteriyalarining aterosklerozi, giperkolesterolemiya, qandli diabet, arterial gipertenziya, chekish, metabolik sindrom [8].

Demansning rivojlanishi bir necha, ko'pincha o'zaro bog'liq bo'lgan patologik jarayonlar, jumladan atrofiya, degenerativ va yallig'lanish o'zgarishlari, insult va genetik omillarning kombinatsiyasi natijasida yuzaga keladi. Demans rivojlanishining potentsial qaytariladigan qon tomir mexanizmlarining ahamiyatini hisobga olgan holda 65 va undan katta yoshdagi odamlarda xavf omillarini tuzatish keyinchalik demans tarqalishining 50% ga kamayishiga olib keladi, deb taxmin qilinadi .

Shunday qilib, serebrovaskulyar kasallikning klinik va / yoki tasviriy belgilari bilan birgalikda demans darajasiga etmagan bemorlarda kognitiv buzilishlarni aniqlashda to'liq tekshirish kerak. Yurak-qon tomir kasalliklari uchun tuzatiladigan xavf omillarini (arterial gipertenziya, diabetes mellitus va metabolik sindrom, chekish) aniqlash kerak. Natijalar asosida turmush tarzini o'zgartirish va qon bosimi, xolesterin va uglevod almashinuvini nazorat qiluvchi terapiyani ehtiyotkorlik bilan tanlash amalga oshiriladi. Hozirgi vaqtda MCI natijalarini yaxshilaydigan davolash usullari aniqlanmagan.

Bugungi kunga qadar o'tkazilgan tadqiqotlar natijalariga ko'ra, MCI bosqichida antikolinesteraza preparatlarini qo'llash tavsiya etilmaydi [8.9].

III bosqich (og'ir) Og'ir kognitiv buzilish (mahalliy nevrologlar tomonidan demansga ishora qilish uchun ishlatiladigan evfemizm). Kognitiv buzilishlar o'rtacha yoki og'ir demensiya darajasiga etadi va og'ir affektiv va xatti-harakatlarning buzilishi (tanqidning keskin pasayishi, apatik-abulsik sindrom, disinhibitsyon, asabiylashish) bilan kechadi. Yurish va postural muvozanatdagi jiddiy buzilishlar tez-tez tushish, og'ir serebellar buzilishlar, og'ir parkinsonizm va siydik o'g'irlab ketish bilan rivojlanadi.

Qoida tariqasida, bir nechta asosiy sindromlarning kombinatsiyasi mavjud. Ijtimoiy moslashuv buziladi, bemorlar asta-sekin o'zlariga g'amxo'rlik qilish qobiliyatini yo'qotadilar va tashqi yordamga muhtoj. Demansda kasbiy faoliyatda va kundalik faoliyatda qiyinchiliklar bilan bir necha sohalarda kognitiv buzilish kuzatiladi. Engil demans bilan og'irigan bemorlar o'z-o'zini parvarish qilish ko'nikmalarini saqlab qolishlari mumkin, faqat murakkab vazifalarni bajarishda qiyinchiliklarga duch kelishadi, ayniqsa yangi ko'nikmalarni o'rganish kerak bo'lganda. Altsgeymer kasalligi (AD)dagi demansdan farqli o'laroq, qon tomir demansni (VC) aniqlash uchun yagona diagnostika mezonlari yaratilmagan. Yomon tasdiqlangan va bir-biriga mos kelmaydigan bir nechta yondashuvlar mavjud [10].

DM demansiyaning ADdan keyin ikkinchi eng keng tarqalgan turidir. Kasallikning paydo bo'lish chastotasi to'g'risidagi ma'lumotlar kasallikni tashxislash uchun umumiy qabul qilingan mezonlarning yo'qligi sababli farq qiladi, demans bilan og'irigan bemorlar orasida bunday bemorlarning ulushi 10-33% ni tashkil qiladi. 65 yoshdan oshgan odamlarda bu holat 1,2-4,2% chastotada uchraydi. DEP bilan bog'liq demans diabet holatlarining 70-80 foizini tashkil qiladi, qolgan holatlar insultdan keyingi demans bilan bog'liq. Ushbu turdagi demansning xususiyatlari- bosqichma-bosqich rivojlanish, ko'pincha bosqichma-bosqich rivojlanish, tartibga solish funksiyalarini erta buzish, shaxsning nisbiy saqlanib qolishi bilan affektiv buzilishlar (depressiya va apatiya) rivojlanishi (shaxs xususiyatlarining kuchayishi mumkin), vosita buzilishlari bilan kombinatsiya - subkortikal-frontal disbaziya, postural beqarorlik, kamroq tez-tez parkinsonizm bilan, dizartriya va og'iz avtomatizmi refleklari bilan psevdobulbar sindromning rivojlanishi, piramidal etishmovchilik belgilari (oyoq va qo'llarning patologik refleklari, ekstremitalarda refleksogen zonalarining patologik kengayishi) [9.10]

Harakat buzilishlari DEP bilan og'irigan bemorlarda piramidal belgilar (tendon reflekslarining kuchayishi, anisorefleksiya) tez-tez uchrasa ham, agar bemorda piramidal buzilishlarning o'tkir rivojlanishi bilan insult epizodlari

bo'lmasa, paresis va spastisite nisbatan kam uchraydi. DEPga shubha qilingan bemorda spastik parezning bosqichma-bosqich rivojlanishi boshqa kasallikni (spondilogenik servikal miyelopatiya, o'smalar va boshqalar) istisno qilishni talab qiladi. Shu bilan birga, hemiparezning subakut (bir necha hafta davomida) rivojlanishi ichki karotid arteriyaning stenozi yoki trombozi (sekin urish deb ataladigan) rivojlanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. DEPning klinik ko'rinishlari tarkibida serebellar va ekstrapiramidal buzilishlar kam uchraydi. Ko'pincha bemorning motor qobiliyati yurish va muvozanat buzilishlari bilan cheklanadi, ular birlashgan kelib chiqishi mumkin. Ular piramidal, ekstrapiramidal, serebellar tizimlarning shikastlanishining natijasidir, lekin ko'pincha tabiatda birlamchi bo'lib, frontal korteks orqali yopilgan va uning subkortikal va miya sopi tuzilmalari bilan aloqalarini o'z ichiga olgan murakkab vosita boshqaruv tizimlarining disfunktsiyasini aks ettiradi. Birlamchi yurish va muvozanat buzilishi, lezyonning joylashishi va darajasiga qarab, subkortikal (fronto-subkortikal) disbaziya, subkortikal yoki frontal astaziya bilan ifodalanishi mumkin. Bu kognitiv buzilishning og'irligi bilan eng yaxshi bog'liq bo'lgan psevdobulbar sindromi va tos a'zolarining kasalliklari bilan bir qatorda murakkab vosita nazorati buzilishidir.

Kognitiv buzilishning bu xususiyatlari tekshiruvda qo'llaniladigan psixometrik texnikalar doirasini aniqlaydi. Kasallik o'rtacha kognitiv buzilish bosqichida o'sib borishi bilan, klinik ko'rinishga tartibga soluvchi buzilishlar belgilari qo'shiladi, funktsional rejalashtirish tizimining buzilishi, bosqichma-bosqich amalga oshirish, nazorat qilish, aqliy faoliyat natijasiga erishish. Ruhiiy holatda, kognitiv moslashuvchanlikning pasayishi, shuningdek, o'tish qobiliyatining pasayishi, noto'g'ri reaksiyalarni inhibe qilishda qiyinchilik shaklida ham kuzatiladi. Xotiraning buzilishi ko'payib bormoqda, bu esa bemor tomonidan ma'lumotlar va ishlarni hisobga olish shaklida kompensatsion harakatlarni talab qiladi. Bu xususiyatlar bemorning hayot sifatini pasaytiradi va kasbiy faoliyatini murakkablashtiradi. Keyinchalik, kognitiv buzilish demensiya darajasiga etadi, bu esa bemorning kundalik faoliyati va imkoniyatlarini cheklashga olib keladi. Bunday holda, ijro etuvchi yoki operatsion funktsiyalar xotira, fikrlash, praksis va nutqning buzilishi shaklida azoblanadi. Shunday qilib, agar buzilishlarning dastlabki bosqichlarida subkortikal-frontal buzilishlar qayd etilsa, kasallikning rivojlanishi bilan kognitiv etishmovchilikning "kortikallashuvi" qayd etiladi [10].

Kognitiv buzilishlar bilan bir qatorda, depressiv buzilishlar, emotsional labillik ko'rinishidagi affektiv buzilishlarning ma'lum bir dinamikasi mavjud va buzilish o'sib borishi bilan apatiya belgilari paydo bo'ladi. Bir qator tadqiqotchilarning ma'lumotlariga ko'ra, dissirkulyator ensefalopatiya bilan

og'rigan bemorlarda depressiya belgilari 70-80% ga etishi mumkin, ularning 1/4 qismi klinik jihatdan muhim depressiyaga ega. Biroq, nevrologga murojaat qilganda, bemorlar kamdan-kam hollarda kayfiyatning buzilishidan shikoyat qiladilar, odatda somatik shikoyatlar bo'yicha fikslatsiya mavjud bo'lib, ko'pincha turli lokalizatsiya og'riq sindromlari bilan namoyon bo'ladi, bu faqat mahalliy patologik jarayon bilan izohlanadi.

Shuningdek, dissirkulyator ensefalopatiyadagi affektiv buzilishlar spektrida tashvishli buzilishlar, hissiy labillik, qattqlik va o'z salbiy tajribalariga uzoq muddatli bog'lanish tendentsiyasi mavjud. Kognitiv tanqislikning rivojlanishi bilan depressiya va tashvish ta'siri har qanday faoliyatga motivatsiyaning pasayishi, o'ziga ham, atrofdagi voqelikka ham befarqlik shaklida apatiyaga o'tadi.

So'nggi paytlarda affektiv va kognitiv buzilishlar o'rtasidagi bog'liqlik faol o'rganilmoqda, xususan, affektiv buzilishlar kognitiv buzilishlarning prekursorlari bo'lishi mumkinligini ko'rsatadigan bir qator tadqiqotlar mavjud.

Shunday qilib, dissirkulyator ensefalopatiyaning klinik ko'rinishida, ayniqsa dastlabki bosqichda, kognitiv va affektiv sohalarning buzilishlari ustunlik qiladi va keyinchalik, klinik amaliyotdan ma'lumki, motorli buzilishlar ko'pincha shaklda qo'shiladi. yurish buzilishlari [11].

Dissirkulyator ensefalopatiyada kognitiv va affektiv buzilishlarni davolash taktikasi Dissirkulyator ensefalopatiyada kognitiv va affektiv buzilishlarni davolashning terapevtik taktikasi patogenetik va simptomatik terapiyadan iborat. Asosiy strategiya qon tomir miya shikastlanishining rivojlanishini oldini olish, shuningdek, kognitiv disfunktsiyani qoplash va affektiv kasalliklarni kamaytirishdir.

Miyaning qon tomirlari shikastlanishining rivojlanishining oldini olish gipertenziya, giperlipidemiya, diabet, metabolik sindrom va jismoniy harakatsizlik kabi tuzatiladigan xavf omillariga ta'sir qilishdan iborat. Shunday qilib, bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, adekvat antihipertenziv terapiya gipertenziyada oq materiyaning shikastlanish xavfini kamaytiradi, shuningdek, og'ir kognitiv nuqsonlarning boshlanishini kechiktirishi mumkin. Giperlipidemiyaning tuzatish ateroskleroz tufayli yirik arteriyalarning stenozini rivojlanishini sekinlashtirishi va shuning uchun ishemik hodisalar xavfini kamaytirishi mumkin. Statinlar xolesterin darajasini pasaytiradi va miyadagi oq moddaning lezyonlarining rivojlanishini sekinlashtiradi. Miya qon aylanishining buzilishi epizodlari bilan og'rigan bemorlar, shuningdek, miya tomirlari to'shagining aterosklerotik lezyonlari aniq namoyon bo'lgan odamlar antiplatelet vositalarni buyurishni talab qiladi. Klinik amaliyotda mikrosirkulyatsiyani yaxshilaydigan dorilar, masalan, pentoksifillin preparatlari

faol qo'llaniladi [12]. Dissirkulyator ensefalopatiyada kognitiv buzilishlarni tuzatish uchun turli xil ta'sir mexanizmlariga ega preparatlar qo'llaniladi. Birinchi guruh dorilar kognitiv funktsiyalarni (glutamatergik, xolinergik, monoaminergik) tartibga solishda ishtirok etadigan neyrotransmitterlarning metabolizmiga ta'sir qiladi. Xususan, glutamat retseptorlari modulatori memantin va xolinesteraza inhibitorlari - rivastigmin, galantamin va boshqalar - rivojlangan demans, ayniqsa Altsgeymer turi bo'lgan bemorlarda kognitiv nuqsonlarga ta'siri ko'rsatilgan. Engil va o'rtacha darajadagi kognitiv buzilishlarda dopamin retseptorlari agonisti va presinaptik α 2-adrenergik retseptorlari piribedil samarali ekanligi ko'rsatilgan. Ikkinchi guruh dorilari neyrotrofik va neyrometabolik ta'sirga ega, ular orasida turli xil peptidergik va aminokislotalar mavjud, masalan, Actovegin, Cerebrolysin, neyrometabolik dorilar - piratsetam, fenotropil va boshqalar qo'llaniladi.

Uchinchi guruh "o'g'irlik sindromi"ni keltirib chiqarmasdan mikrosirkulyatsiyaga ta'sir qiluvchi dorilar bilan ifodalanadi. Bularga kaltsiy kanal blokerlari - sinnarizin, nimodipin, fosfodiesteraza inhibitörleri (pentoksifilin) kiradi. Bir qator dorilar bir nechta ta'sirga ega, xususan, Ginkgo biloba barglari ekstrakti preparatlari. Ushbu o'simlikning asosiy faol biologik faol komponentlariga flavon glikozidlari (kercetin, kaempferol, izorhamnetin) va terpen laktonlari (ginkolidlar A, B, C va bilobalid) kiradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Богданов А.Р., Залетова Т.С., Богданов Р.Р. Показатели метаболометрии у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и ожирением. Доктор.ру. 2012; 10 (78):15–21.
2. Дамулин И.В. Сосудистая деменция. Неврол. журн. 1999; 4: 4–11.
3. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении. Cons. Med. 2006; 8: 72–9.
4. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: МГУ, 1973.
5. Скворцова В.И., Платонова И.А. Значение исследования PROGRESS глазами невролога. Качественная клиническая практика. 2002; 1: 23–8.
6. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврологический журнал. 2006; 11 (Прил. 1):4–12.

7. 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.
8. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и др. Деменции. Руководство для врачей. М.: «МЕДпресс-информ», 2011.
9. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly. J Am Coll Cardiol 2011; 57 (20): 2037–114.
10. Ahlemeyer B, Krieglstein J. Pharmacological studies supporting the therapeutic use of Ginkgo biloba extract for Alzheimer's disease. Pharmacopsych 2003; 36 (Suppl. 1): S8–S14.
11. Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. Cochrane Database Syst Rev 2009; 1: CD003120.
12. Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. Review. Cochrane Database Syst Rev 2007; 18 (2): 124–32.