

Хронические сосудистые заболевания головного мозга: алгоритм диагностики и лечения

Н.В.Шахпаронова[✉], А.С.Кадыков

ФГБНУ «Научный центр неврологии». 125367, Россия, Москва, Волоколамское ш., д. 80

[✉]nvshakhp@yandex.ru

Хронические сосудистые заболевания головного мозга (ХСЗГМ) наряду с инсультом занимают ведущее место среди причин инвалидизации населения. Правильная и своевременная диагностика ХСЗГМ с учетом их клинической формы, этиологии, патогенеза, факторов риска позволяет назначить адекватную терапию, способную улучшить качество жизни и замедлить прогрессирование заболевания.

Ключевые слова: хронические сосудистые заболевания головного мозга, дисциркуляторная энцефалопатия, гипертоническая болезнь, вертебрально-базиллярная недостаточность, антифосфолипидный синдром, когнитивные нарушения.

Для цитирования: Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга: алгоритм диагностики и лечения. Consilium Medicum. 2017; 19 (2):104–109.

Review

Chronic vascular diseases of the brain: an algorithm for diagnosis and treatment

N.V.Shakhparonova[✉], A.S.Kadykov

Research Center of Neurology. 125367, Russian Federation, Moscow, Volokolamskoe sh., d. 80

[✉]nvshakhp@yandex.ru

Abstract

Chronic cerebrovascular diseases of the brain (CCVDB) along with stroke occupy a leading place among the causes of disability of the population. Correct and timely diagnosis of CCVDB taking into account their clinical form, etiology, pathogenesis, risk factors, allows us to prescribe adequate therapy that can improve the quality of life and slow the progression of the disease.

Key words: chronic vascular diseases of the brain, dyscirculatory encephalopathy, hypertension, vertebral-basilar insufficiency, antiphospholipid syndrome, cognitive impairment.

For citation: Shakhparonova N.V., Kadykov A.S. Chronic vascular diseases of the brain: an algorithm for diagnosis and treatment. Consilium Medicum. 2017; 19 (2): 104–109.

Хронические сосудистые заболевания головного мозга (ХСЗГМ) составляют значительную часть цереброваскулярной патологии и представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной неврологии. Поражая значительное число пожилых людей и значительный процент пациентов старшего работоспособного возраста, эта группа патологий представляет серьезную угрозу не только нормальной жизнедеятельности, но и самой жизни больного. Такие состояния всегда требуют пристального внимания специалистов и применения всего спектра специализированных и общеклинических медицинских компетенций для назначения эффективного и своевременного лечения.

Если дифференцировать острые нарушения мозгового кровообращения (инсульты и преходящие нарушения мозгового кровообращения) на современном этапе достаточно легко, то диагностика ХСЗГМ представляет большие трудности в связи со сложностью клинической картины, «размытостью» симптоматики, значительным числом коморбидных больных преимущественно пожилого возраста, множеством других причин. Вот почему постановка правильного диагноза часто происходит уже на поздних этапах заболевания.

Вместе с тем ХСЗГМ носят прогрессирующий характер – это фон, на котором происходит большинство инсультов. По мере прогрессирования ХСЗГМ приводят к выраженной когнитивной дисфункции.

Прежде чем рассматривать все аспекты ХСЗГМ, необходимо внести некоторую терминологическую ясность. ХСЗГМ в отечественной литературе известны больше под термином дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ). В соответствии с общепринятой классификацией ДЭ относится к рубрике «Хронические нарушения мозгового кровообращения». Однако на практике разграничения острых и хронических нарушений в патогенезе прогрессирующего со-

судистого поражения мозга не всегда возможно, а с точки зрения терапии – нецелесообразно. В связи с этим в настоящее время под ДЭ принято понимать синдром хронического прогрессирующего поражения головного мозга сосудистой этиологии, в основе которого могут лежать как повторные острые нарушения мозгового кровообращения (с клиникой инсульта или по типу «немого» инфаркта), так и хроническая недостаточность кровоснабжения головного мозга или их сочетание. Для обозначения данного клинического состояния предлагаются и некоторые другие термины, например: хроническая ишемия мозга, цереброваскулярная болезнь, ишемическая болезнь мозга и т.д. Однако, по мнению Н.Н.Яхно (2001 г.), термин «дисциркуляторная энцефалопатия» – наиболее удачен, так как он отражает локализацию поражения (энцефалопатия), его природу (сосудистая недостаточность) и в то же время жестко не связан с конкретным патогенетическим механизмом – только с острой или хронической церебральной ишемией [1, 2].

В международных классификациях болезней 9 и 10-го пересмотров (МКБ-9 и МКБ-10) этот термин не упоминается, а среди близких по клинической картине состояний представлены: церебральный атеросклероз, прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия, гипертоническая энцефалопатия, другие неуточненные поражения сосудов мозга, в том числе ишемия мозга (хроническая) и цереброваскулярная болезнь неуточненная [3].

ДЭ – гетерогенна, что находит свое отражение в этиологии, клинических, нейровизуализационных и морфологических особенностях ее отдельных форм [2, 3].

Можно выделить следующие основные варианты ДЭ:

1. Гипертоническая ДЭ:

1.1. Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (САЭ);

- 1.2. Мультиинфарктная гипертоническая энцефалопатия (МИГЭ).
2. Атеросклеротическая ДЭ.
3. Хроническая сосудистая вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН).
4. Смешанные формы.
5. ДЭ, вызванная другими причинами.

Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия

САЭ (синонимы: болезнь Бинсвангера, хроническая прогрессирующая субкортикальная энцефалопатия, подострая артериосклеротическая энцефалопатия Бинсвангера) – прогрессирующее сосудистое заболевание мозга, приводящее на конечном этапе к деменции, нарушению функции ходьбы и тазовым расстройствам и связанное с прогрессирующим поражением мелких артерий белого вещества [2, 3].

Основными этиологическими факторами развития САЭ являются [4]:

- артериальная гипертония (в 95–98% случаев);
- амилоидная ангиопатия;
- CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy – церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией).

Факторами риска развития и прогрессирования, приводящего к деменции САЭ гипертонического генеза (а это подавляющее большинство случаев САЭ), являются:

- особенности нарушения суточного ритма артериального давления (АД);
- высокий гематокрит (более 45%);
- повышение уровня фибриногена, агрегации тромбоцитов и эритроцитов и вязкости крови.

К особенностям нарушения суточного ритма АД, характерным для САЭ, относятся: недостаточное ночное снижение АД или ночное повышение АД, а в далеко зашедших случаях САЭ – резкое снижение ночного АД.

При САЭ, развившейся на фоне амилоидной ангиопатии, наряду с лейкоареозом и множественными мелкими инфарктами наблюдаются небольшие кровоизлияния. Мелкие инфаркты и кровоизлияния локализуются не только в белом веществе и подкорковых узлах, как при САЭ гипертонического генеза, но и в коре.

Для нейровизуализационной картины САЭ характерны [5–7]:

- лейкоареоз – снижение плотности белого вещества, чаще вокруг передних рогов боковых желудочков («шапочки», «уши Микки-Мауса»);
- небольшие постинсультные кисты (последствия лакунарных инфарктов, реже мелких кровоизлияний, часто клинически «немых») в области белого вещества полушарий, подкорковых узлов, зрительного бугра, основания варолиева моста, мозжечка (для амилоидной ангиопатии более характерна локализация кист в коре и прилежащем к коре белом веществе).
- уменьшение периваскулярного белого вещества и расширение желудочковой системы (гидроцефалия).

Характерная клиническая картина САЭ:

- первые признаки заболевания в виде снижения памяти (первоначально – забывчивость) относятся к периоду между 55–75 годами жизни;
- в 95–98% случаев заболевание возникает на фоне артериальной гипертонии;
- ступенеобразно или постепенно прогрессируют когнитивные нарушения, достигающие на конечном этапе степени деменции;
- прогрессирующее нарастание нарушений ходьбы (лобная диспраксия ходьбы), на конечном этапе – невозможность самостоятельного передвижения;

- прогрессирование тазовых нарушений: от периодического недержания мочи до полного отсутствия контроля за мочеиспусканием, а затем и дефекацией;
- на фоне прогрессирования когнитивных нарушений у большинства больных САЭ развиваются очаговые неврологические симптомы: парезы конечностей (обычно легкие или умеренные, в большинстве случаев полностью регрессирующие); экстрапирамидные нарушения (чаще паркинсоноподобный синдром); псевдобульбарный синдром.
- по мере прогрессирования заболевания прогрессируют эмоционально-волевые нарушения: на ранних этапах астенический, астено-депрессивный и неврозоподобный синдромы, в дальнейшем развивается апатия, абулия, потеря интереса к окружающему, нарастает эмоциональное оскудение;
- на ранних этапах заболевания больные часто жалуются на головные боли, головокружение (несистемного характера), нарушение сна.

Мультиинфарктная гипертоническая энцефалопатия

МИГЭ отличается от предыдущей формы гипертонической энцефалопатии САЭ тем, что в морфологической картине заболевания преобладает мультиинфарктное состояние – развитие множества мелких глубинных лакунарных инфарктов в белом веществе полушарий мозга, подкорковых узлах, зрительном бугре, основании моста мозга, мозжечке, реже в других областях мозга [2, 5].

В большинстве случаев гипертонические лакунарные инфаркты протекают бессимптомно. При МРТ-исследовании обнаруживается в 10 раз больше «немых» лакунарных инфарктов, чем инфарктов с клиническими проявлениями [8]. У больных с множественными клинически «немыми» инфарктами риск развития деменции в течение последующих 4 лет в 2 раза выше, чем при их отсутствии. Проспективные исследования показали, что обнаружение нескольких «немых» инфарктов при МРТ-исследовании можно считать фактором риска развития в дальнейшем когнитивных нарушений и повторных инсультов [8].

Клиническая картина МИГЭ представлена когнитивными нарушениями, которые в отличие от САЭ относительно редко достигают степени деменции, псевдобульбарными, подкорковыми, мозжечковыми симптомами и так называемыми «лакунарными» синдромами.

Атеросклеротическая энцефалопатия

Атеросклеротическая энцефалопатия – АЭ (синонимы: атеросклеротическая ангиоэнцефалопатия, хроническая сосудистая мозговая недостаточность) характеризуется, по определению Н.В.Верещагина и соавт. (1997 г.), комплексом диффузных и очаговых изменений головного мозга ишемического характера, обусловленных атеросклерозом сосудов (прежде всего атеросклеротическими стенозами и окклюзиями магистральных артерий головы). Наряду с «чистой» АЭ часто встречаются смешанные формы, когда ДЭ развивается на фоне распространенного атеросклероза и артериальной гипертонии.

Морфологическую основу АЭ составляют:

- гранулярная атрофия коры (ганглиозноклеточные выпадения и мелкие поверхностные инфаркты);
- множественные атеросклеротические малые глубинные (лакунарные) инфаркты различного генеза.

При АЭ с преобладанием хронической сосудистой недостаточности в корковых областях, кровоснабжаемых внутренней сонной артерией, основу клинической симптоматики составляют:

- прогрессирующие нарушения когнитивных функций (снижение памяти, внимания, интеллекта), относительно редко достигающие степени деменции;

- эмоционально-волевые нарушения: от раздражительности, колебания настроения, утомляемости на ранних этапах до апатии и аспонтанности в развернутой стадии заболевания;
- умеренные и легкие «очаговые» расстройства высших корковых функций (элементы амнестической и динамической афазии, элементы аграфии, акалькулии, алексии).

Вертебрально-базилярная недостаточность

Термин ВБН (синонимы: недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе; дисциркуляция в вертебрально-базилярной системе) широко внедрен в практику неврологии.

По определению экспертов Всемирной организации здравоохранения ВБН – это «обратимые нарушения функций мозга, вызванные уменьшением кровоснабжения областей, питаемых позвоночной и основной артериями».

Хотя симптомы, возникшие на фоне ВБН, обычно не исчезают в течение 24 ч (как это бывает при преходящих нарушениях мозгового кровообращения), а длятся в течение нескольких дней, а иногда и недель, и месяцев, ВБН согласно международной классификации отнесена не к инсульту, а к «преходящим транзиторным церебральным ишемическим приступам (атакам) и родственным синдромам (МКБ-10: G-45.0) [10].

Основные причины развития ВБН [10]:

- атеросклероз, вызывающий стеноз или полную окклюзию одной из позвоночных артерий;
- артериальная гипертония, при которой часто возникают перегибы позвоночной артерии;
- диссекция (расслоение) позвоночной артерии, иногда травматического генеза («хлыстовая» травма);
- аномалия развития артерий вертебрально-базилярной системы (ВБС) в сочетании с другими неблагоприятными факторами, ухудшающими состояние мозгового кровообращения;
- сдавление позвоночной артерии (чаще всего остеофитом во время ее прохождения в костном канале шейного отдела позвоночника);
- при подключичном стил-синдроме;
- при выраженных нарушениях общей гемодинамики.

Наиболее часто встречающийся симптомокомплекс поражения ВБС (более чем у 80% больных с ВБН) включает:

- вестибулярные нарушения (головокружение);
- расстройства статики и (реже) координации (периодически неустойчивость при ходьбе и стоянии, пошатывание при ходьбе);
- зрительные (ощущение затуманивания зрения) и глазодвигательные (двоение) нарушения.

Предположительный диагноз ВБН можно ставить при наличии не менее 2 из упомянутых выше симптомов [10].

Из других нарушений, реже встречающихся при ВБН, следует упомянуть следующие:

- снижение памяти на текущие события;
- головные боли, обычно затылочные;
- приступы дезориентации;
- слабость и повышенная утомляемость, нарушение ритма сна;
- приступы внезапного падения без потери сознания («дроп-атаки»);
- кохлеовестибулярный синдром.

ЧСЗГМ другого происхождения

1. ХСЗГМ при антифосфолипидном синдроме (АФС) обозначает клинико-лабораторный симптомокомплекс, характеризующийся следующим сочетанием [11]:

- выработкой патогенетически значимых антител к фосфолипидам;
- венозными и артериальными тромбозами различной локализации;

- невынашиванием беременности (спонтанные аборт, выкидыши, внутриутробная гибель плода);
- тромбоцитопенией.

Основным неврологическим проявлением АФС являются: повторные преходящие нарушения мозгового кровообращения;

- повторные ишемические инсульты;
- сосудистая энцефалопатия.

Классификация АФС [11]:

- первичный АФС – АФС, развивающийся у больных, у которых не имеется каких-либо известных аутоиммунных заболеваний. К первичному АФС относится и синдром Снеддона, для которого характерно сочетание цереброваскулярной патологии с изменениями кожи в виде ветвящегося ливеда.

- к вторичному АФС относятся те случаи АФС, которые развиваются на фоне известных аутоиммунных заболеваний. Чаще всего это системная красная волчанка (СКВ), реже – ревматоидные артриты, болезнь Шегрена, некоторые онкологические заболевания.

Наряду с нарушением высших функций у больных с энцефалопатией при АФС наблюдаются умеренные и легкие гемипарезы и чувствительные нарушения.

Хотя у большинства больных нарушения когнитивных функций носит медленно прогрессирующий характер, у части больных оно сочетается с периодическим внезапным ухудшением, что связано с развитием инфарктов в функционально значимых зонах мозга.

2. ХСЗГМ при васкулитах.

Наиболее часто ХСЗГМ (ДЭ) развиваются при васкулитах, относящихся к классу ревматических заболеваний: при СКВ, системной склеродермии, некоторых системных васкулитах (узелковый полиартериит, болезнь Такасау и т.д.) [2].

Главной причиной поражения центральной нервной системы (ЦНС) являются васкулопатии (65%) и васкулиты. Наряду с симптомами сосудистого поражения головного мозга при СКВ наблюдаются синдромы непосредственного аутоиммунного повреждения мозговой ткани: эпилептики (17–50% всех случаев СКВ), малая хорея, миелит. При СКВ встречается и поражение периферической нервной системы (нейропатии).

С увеличением длительности заболевания отмечается увеличение выраженности ДЭ, проявляющееся на начальных стадиях заболевания астеническим, цефалгическим и вестибуло-мозжечковым синдромами, в дальнейшем – нарастанием когнитивных нарушений.

Редкие и недостаточно изученные причины развития болезни мелких сосудов, приводящие к поражению белого вещества головного мозга [12]:

- повышенное потребление соли, не приводящее непосредственно к повышению АД, но вызывающее эндотелиальную дисфункцию [13];
- хроническое воспаление, приводящее к поражению эндотелия сосудов [14] – хламидийная пневмония, хронические воспалительные заболевания полости рта [15, 16];
- повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера [17, 18].

3. Особую группу ХСЗГМ составляют так называемые смешанные (сосудисто-атрофические) деменции (в додементной стадии диагностируется как умеренные когнитивные расстройства смешанного сосудисто-атрофического генеза), сочетающие черты сосудистой энцефалопатии и болезни Альцгеймера [19, 20]. У больных со смешанной энцефалопатией при нейровизуализационном обследовании наблюдается уменьшение объема серого вещества в височных или лобных долях головного мозга наряду с характерными для ДЭ лейкоареозом и лакунарными инфарктами в белом веществе головного мозга [19].

Алгоритм диагностики

В клинической практике часто наблюдается как гипердиагностика, так и недостаточная диагностика ХСЗГМ (ДЭ). Для постановки правильного диагноза необходимо наряду с получением подробных анамнестических сведений, тщательным исследованием неврологического статуса и состояния внутренних органов (прежде всего состояния сердечно-сосудистой системы) проведение ряда параклинических методов исследования, среди которых ведущими являются нейровизуализационные, нейропсихологические методы и методы исследования сосудов, кровоснабжающих мозг.

Наиболее целесообразны следующие дополнительные методы обследования:

- нейропсихологическое исследование с обращением особого внимания на состояние памяти, внимания и интеллекта;
- компьютерная томография или магнитно-резонансная томография головного мозга;
- ультразвуковые методы исследования сосудов, кровоснабжающих мозг: общей и внутренней сонной артерий, подключичной и позвоночной артерий и главных внутримозговых артерий (передней, средней и задней мозговых, основной артерии), а при необходимости – рентгено-контрастная церебральная ангиография или магнитно-резонансная ангиография;
- электрокардиография и измерение АД в динамике, при необходимости эхокардиография, холтеровское мониторирование, суточный мониторинг АД;
- исследование реологических свойств крови и системы гемостаза;
- исследование липидного (липидограмма) и углеводного (содержание глюкозы в крови) обмена;
- нейроофтальмологическое, а при необходимости (подозрение на ВБН) и отоневрологическое обследование.

При отсутствии нейропсихолога любой невролог может провести несложное тестирование состояния когнитивных функций с помощью теста «Мини-исследование когнитивного состояния» (MMSE) или Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA). Шкала является достаточно надежным инструментом для первичного скрининга когнитивных нарушений, в том числе деменций. Тест также используют для оценки изменений, произошедших при развитии болезни либо под воздействием терапии.

При подозрении на АФС исследуется содержание в крови антител к фосфолипидам (к кардиолипину и другим), содержание волчаночного антикоагулянта.

Алгоритм лечения

Лечение ХСЗГМ включает:

- профилактику прогрессирования заболевания и развития инсультов с учетом этиологии ХСЗГМ (артериальная гипертензия и/или атеросклероз) и дополнительных факторов риска (курение, сахарный диабет, метаболический синдром, заболевания сердца, хронические стрессы, нарушение реологических свойств крови и др.);
- антиоксидантную, нейропротективную и вазоактивную терапию для улучшения мозгового кровообращения и функционального состояния мозга;
- лечение отдельных синдромов заболевания;
- санаторно-курортное лечение на ранних стадиях заболевания.

Необходимыми условиями лечебно-профилактических мероприятий при ХСЗГМ являются:

- раннее начало – при первых признаках заболевания, лучше уже на I стадии болезни, для чего требуется своевременная диагностика;
- непрерывность и систематичность лечения, которые может обеспечить обязательная диспансеризация этого контингента больных;
- комплексность лечения с учетом этиологии и патогенеза, факторов риска, особенностей клинического течения.

Доказана роль оксидантного стресса в повреждении вещества мозга при сосудистых заболеваниях головного мозга, связанных с нарастающим накоплением в условиях ишемии недоокисленных форм кислорода, обладающих токсическим действием по отношению к мембранам нейронов. Для уменьшения выраженности оксидантного стресса с успехом используется отечественный препарат этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол).

Учитывая патогенез развития острой и хронической цереброваскулярной патологии, коррекция оксидантного стресса является обязательным патогенетическим компонентом терапии, а энергокорректирующая и антиоксидантная терапия является «базовой», на фоне которой раскрываются эффекты других препаратов ноотропного действия.

В настоящее время в терапии ХСЗГМ используется Мексидол в дозировке 250–500 мг/сут (5–10 мл) на 1–2 приема, внутривенно или внутримышечно в течение 10–14 дней с последующим переходом на таблетированную форму по 125–250 мг (1–2 таблетки) 2–3 раза в сутки продолжительностью до 3 мес. Данные курсы рекомендуется проводить не менее 2 раз в месяц.

Когнитивные нарушения составляют основное ядро клинической симптоматики большинства форм ХСЗГМ. Для улучшения когнитивных функций традиционно применяют пирацетам (Ноотропил) и Церебролизин.

Церебролизин доказал свою высокую эффективность в ряде международных плацебо-контролируемых исследований. Церебролизин назначают в виде внутримышечных инъекций (по 5 мл ежедневно в течение 30 дней) или внутривенных капельных вливаний по 10–20–30 мл (в зависимости от тяжести энцефалопатии) на физрастворе (150–200 мл) ежедневно (курс 20–30 вливаний). Курс Церебролизина целесообразно повторять 2–3 раза в год.

Для уменьшения выраженности когнитивных расстройств при ХСЗГМ применяются: цитиколин, холина альфосцерат (Глиатилин, Церепро), мемантин (Нооджeron), ингибиторы ацетилхолинэстеразы – галантамин (Реминил), ривастигмин (Экселон).

При лечении хронических форм сосудистой патологии мозга традиционно используются различные вазоактивные средства, основной целью которых является улучшение состояния кровообращения в ишемизированных зонах мозга, что находит свое отражение в виде улучшения когнитивного статуса, уменьшения головокружения и головной боли. Наиболее эффективны при ХСЗГМ с точки зрения доказательной медицины такие препараты как винпоцетин, вазобрал.

Жалобы на головокружение, нарушение равновесия, шаткость походки часто встречаются у больных ХСЗГМ, особенно при вертебрально-базиллярной недостаточности.

Средства, подавляющие возбудимость вестибулярных центров:

- бетагистин (Бетасерк) – применяется в дозе 24 мг 2 раза в день в течение 1–3 мес;
- вегетотропные средства (Белласпон, Беллатаминал, Беллоид) по 1–2 таблетке 3 раза в день, курс лечения 1 мес;
- Вазобрал – по 1/2–1 таблетке 2 раза в день в течение 2–3 мес;
- Инстенон – по 1 таблетке 2–3 раза в день в течение 1 мес.

Основной проблемой ХСЗГМ является гиперактивный мочевого пузыря (гиперрефлексия детрузора), приводящий к учащению мочеиспускания (более 8 раз в сутки), императивные (часто неконтролируемые) позывы, никтурия. При учащенном мочеиспускании принимают различные антимускариновые препараты. Средствами выбора являются:

- толтеродин (Детрузитол) – по 2 мг 2 раза в день;
- тропсия хлорид (Спазмекс) – по 5–10 мг 2–3 раза в день;
- оксибутинин (Дриптан) – по 5 мг 2–3 раза в день.

Противопоказанием к приему антимиокардиальных препаратов являются: задержка мочи при аденоме предстательной железы, закрытоугольная глаукома, миастения, тахикардия, механический стеноз желудочно-кишечного тракта.

Реабилитация пациентов с ХСЗГМ представляет собой комплекс мероприятий, направленных на восстановление (полное или частичное) нарушенных функций, на психическую или социальную реадaptацию больного.

Реабилитация включает диетотерапию, умеренные физические нагрузки, санаторно-курортное лечение.

В связи с прогрессирующим характером ХСЗГМ реабилитационные курсы необходимо периодически повторять (частота и длительность повторных курсов определяется состоянием больного) в условиях реабилитационного стационара (при его отсутствии в условиях неврологического стационара), санатория (желательно реабилитационного) и/или амбулаторно.

Литература/References

1. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения. Неврол. журн. 2001; 6 (3): 10–9. / Iakhno N.N., Levin O.S., Damulin I.V. Sopotavlenie klinicheskikh i MRT-dannykh pri distsirkuliatornoi entsefalopatii. Soobshchenie 2: kognitivnye narusheniia. Nevrol. zhurn. 2001; 6 (3): 10–9. [in Russian]
2. Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. Дисциркуляторная энцефалопатия: руководство для врачей. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014; с. 272. / Kadykov A.S., Manvelov L.S., Shakhparonova N.V. Khronicheskie sosudistye zabolevaniia golovnogo mozga. Distsirkuliatornaia entsefalopatii: rukovodstvo dlia vrachei. 3-e izd., pererab. i dop. M.: GEOTAR-Media, 2014; s. 272. [in Russian]
3. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. Учеб. пособ. М., 2014; с. 64. / Kadykov A.S., Shakhparonova N.V. Khronicheskie sosudistye zabolevaniia golovnogo mozga. Ucheb. posob. M., 2014; s. 64. [in Russian]
4. Caplan LR. Binswangers disease – revisited. Neurology 1995; 45 (4): 626–33.
5. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 1997. / Vereshchagin N.V., Morgunov V.A., Gulevskaia T.S. Patologija golovnogo mozga pri ateroskleroze i arterial'noi gipertonii. M.: Meditsina, 1997. [in Russian]
6. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Хронические прогрессирующие сосудистые заболевания головного мозга. Consilium Medicum. 2003; 5 (12): 712–5. / Consilium Medicum. 2003; 5 (12): 712–5. / Kadykov A.S., Shakhparonova N.V. Khronicheskie progressivuiushchie sosudistye zabolevaniia golovnogo mozga. Consilium Medicum. 2003; 5 (12): 712–5. [in Russian]
7. Hachinski VC, Patter P. Binswangers disease – revisited. Neurology 1995; 45 (4): 626–33.
8. Warach S, Baron J. Neuroimaging. Stroke 2004; 35 (2): 351–3.
9. Vermeer SE. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. N Engl J Med 2003; 348: 1215–22.
10. Верещагин Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. Consilium Medicum. 2001; (Прил. Головокружение): 13–8. / Vereshchagin N.V. Nedostatochnost' krovoobrashcheniia v vertebral'no-baziliarnoi sisteme. Consilium Medicum. 2001; (Pril. Golovokruzhenie): 13–8. [in Russian]
11. Калашникова Л.А. Неврология АФС. М.: Медицина, 2003. / Kalashnikova L.A. Nevrologiia AFS. M.: Meditsina, 2003. [in Russian]
12. Ihara M, Yamamoto J. Emerging evidence for pathogenesis of sporadic cerebral small vessel disease. Stroke 2016; 47 (2): 554–60.
13. Dickinson KM, Clifton PM, Keogh JB. Endothelial function is impaired after a high-salt meal in healthy subjects. Am J Clin Nutr 2011; 3: 500–5.
14. Ronhl RP, Damoiseaux JG, Lodder J et al. Vascular inflammation in cerebral small vessel disease. Neurobiol Aging 2012; 33: 1800–6.
15. Lee JL, Hu HJ, Huang N et al. Dental prophylaxis and periodontal treatment are protective factors to ischemic stroke. Stroke 2013; 44: 1026–30.
16. Wu T, Trevisan M, Genco RJ et al. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: the first national health and nutrition examination survey and its follow up study. Arch Intern Med 2000; 160: 2749–55.
17. Wardlaw JM, Donbal F, Armitage P et al. Lacunar stroke is associated with diffuse blood-brain barrier dysfunction. Ann Neurol 2009; 65: 194–202.
18. Wardlaw JM, Donbal F, Valdes-Hernandez M et al. Blood-brain barrier permeability and long-term clinical and imaging outcomes in cerebral small vessel disease. Stroke 2013; 44: 525–7.
19. Дамулина А.И., Коновалов Р.Н., Кадыков А.С. Значение воксель-ориентированной морфометрии в изучении умеренных когнитивных расстройств. Анналы клин. и экспериментальной неврологии 2015; 9 (3): 42–8. / Damulina A.I., Kononov R.N., Kadykov A.S. Znachenie voksel'-orientirovannoi morfometrii v izuchenii umerennykh kognitivnykh rasstroistv. Annaly klin. i eksperimental'noi nevrologii 2015; 9 (3): 42–8. [in Russian]
20. Трусова Н.А., Левин О.С., Араблинская А.В. Клинико-нейропсихологические особенности болезни Альцгеймера при ее сочетании с церебро-васкулярными заболеваниями. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Спец. выпуск. 2016; 116 (6): 46–53. / Trusova N.A., Levin O.S., Arablinskaya A.V. Kliniko-neiropsikologicheskie osobennosti bolezni Al'tsgeimera pri ee sochetanii s tserebro-vaskuliarnymi zabolevaniiami. Zhurn. nevrologii i psikhiiatrii im. S.S.Korsakova. Spets. vypusk. 2016; 116 (6): 46–53. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Шахпаронова Наталья Владимировна – д-р мед. наук, ст. науч. сотр. ФГБУН НЦН. E-mail: nvshakhp@yandex.ru

Кадыков Альберт Серафимович – д-р мед. наук, проф., зав. 3-м неврологическим отделением ФГБУН НЦН