

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснов В.Н., Юркин М.М., Петренко Б.Е. и др. Клинико-патогенетическая оценка нервно-психических расстройств у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и подходы к терапии. Ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС. Состояние здоровья. М., 1995;98—107.
2. Волошин П.В., Мищенко Т.С., Крыженко Т.В. и др. К вопросу о патогенезе цереброваскулярных нарушений у лиц, подвергшихся радиационному воздействию в результате ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС. Укр вісник психоневрол 1996;1:3—8.
3. Копытов А.В., Авин А.И., Войтик Л.А. Клинические особенности нервно-психических расстройств у ликвидаторов катастрофы на ЧАЭС. Медико-биол асп аварии на ЧАЭС 1997;2:11—6.
4. Морозов А.М., Крыжановская Л.А. Клиника, динамика и лечение пограничных психических расстройств у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. Киев: Чернобыльинтеринформ, 1998;330 с.
5. Суворов Л.М., Ржеуская Г.В., Посохин В.В. Цереброваскулярная патология. Патология отдаленного периода у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Под ред. А.М. Никифорова. СПб.: Бинум, 2002;130—41.
6. Краснов В.Н. Психоорганический синдром как предмет нейропсихиатрии. Доктор.ру 2011;4(63):34—42.
7. Хомская Е.Д., Ениколопова Е.В., Манелис Н.Г. и др. Схема нейропсихологического исследования высших психических функций и эмоционально-личностной сферы у лиц с пограничными состояниями ЦНС. М.: Вотум, 1994;91 с.
8. Костерина Э.Ю. Изменения состояния высших психических функций под влиянием психотропной терапии: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. М.: МГУ, 1999;24 с.
9. Крюков В.В., Краснов В.Н., Рыжова И.А. и др. Оценка влияния фенотропила на органические психические расстройства. Матер. Рос. конф. «Современные принципы терапии и реабилитации больных» 11—13 октября. М., 2006;45—6.

Ю.В. Абраменко, Н.А. Яковлев

ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия»

Когнитивные и эмоциональные расстройства у мужчин и женщин с дисциркуляторной энцефалопатией

Проведен сравнительный анализ нейропсихологических, ультрасонографических и нейровизуализационных характеристик у 72 женщин (средний возраст — $64,3 \pm 1,0$ года) и 48 сопоставимых по возрасту и уровню образования мужчин (средний возраст — $65,0 \pm 1,2$ года) с ранними проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Показано, что у мужчин с ДЭ преобладали когнитивные нарушения (преимущественно внимания, вербальной памяти и праксиса), а у женщин — эмоциональные и инсомнические расстройства. Выявлена вероятная взаимосвязь между снижением содержания церебрального нейротрофического фактора в сыворотке крови и выраженностью депрессии, а также когнитивных расстройств у пациентов с ДЭ, особенно у мужчин.

Полученные данные могут иметь значение для индивидуализации терапии.

Ключевые слова: пол, дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные расстройства, эмоциональные нарушения, церебральный нейротрофический фактор.

Контакты: Юлия Вячеславовна Абраменко juliya-abramenko@rambler.ru

Cognitive and emotional impairments in men and women with dyscirculatory encephalopathy

Yu. V. Abramenko, N. A. Yakovlev
Tver State Medical Academy

Neuropsychological, ultrasonographic, and neuroimaging characteristics were comparatively analyzed in 72 women (mean age 64.3 ± 1.0 years) and 48 age- and education-matched men (mean age 65.0 ± 1.2 years) with early manifestations of dyscirculatory encephalopathy (DE). It was shown that there was a preponderance of cognitive impairments (mainly those of attention, verbal memory, and praxis) in the men with DE and that of emotional and insomniac disorders in the women. A probable relationship was found between the decreased serum level of cerebral neurotrophic factor and the degree of depression and cognitive impairments in the patients with DE, in the men in particular. The findings may be of importance for individualized therapy.

Key words: sex, dyscirculatory encephalopathy, cognitive impairments, emotional impairments, cerebral neurotrophic factor.

Contact: Yulia Vyacheslavovna Abramenko juliya-abramenko@rambler.ru

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) — синдром хронического прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга различной этиологии, проявляющийся разнообразными неврологическими, нейропсихологическими и психическими нарушениями, которые развиваются в результате повторных острых нарушений мозгового кровообращения и/или хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга [1].

Диффузное (лейкоареоз — ЛА) и мультифокальное поражение головного мозга при ДЭ с преимущественным вовлечением глубинных отделов приводит к нарушению («разобщению») связи между корковыми и подкорковыми отделами и развитию вторичной дисфункции лобных долей. Феномен «разобщения» лежит в основе клинических признаков ДЭ: когнитивных расстройств — КР (от легких и умеренных до деменции), а также двигательных (лобная диспраксия ходьбы, лобная астазия, пирамидные и псевдобульбарные симптомы, редко — синдром сосудистого паркинсонизма), эмоциональных (тревога, депрессия) и вегетативных (нейрогенные нарушения мочеиспускания, ортостатическая артериальная гипотензия) проявлений [1–3].

Дефицит кровоснабжения и гипоперфузию головного мозга при ДЭ в настоящее время связывают со структурно-функциональными изменениями «нейроваскулярных единиц», которые образуют функционально тесно связанные между собой нейроны, астроциты и сосудистые клетки (эндотелиоциты, гладкомышечные клетки, перициты). Тесное взаимодействие церебральных микрососудов с нейронами опосредовано глиальными клетками, прежде всего астроцитами. Благодаря сопряжению активности компонентов нейроваскулярных единиц реализуется феномен функциональной гиперемии — увеличение перфузии активизированных участков мозга [4, 5].

Нарушение функционирования нейроваскулярных единиц с функциональным разобщением их основных элементов имеет место при инсульте, болезни Альцгеймера, но особенно характерно для хронической цереброваскулярной недостаточности. Получены данные, свидетельствующие о нарушении деятельности нейроваскулярных единиц уже в ранней стадии ДЭ; при этом одним из важнейших факторов, приводящих к нарушению нейроваскулярных механизмов, может служить эндотелиальная дисфункция на уровне мелких сосудов, вызывающая снижение их реактивности и, соответственно, дефицит перфузии активных участков мозга [5, 6].

Артериальная гипертензия (АГ), являющаяся одним из основных факторов риска развития ДЭ, вызывая эндотелиальную дисфункцию, гипертрофию и ремоделирование стенок мелких церебральных сосудов, может блокировать феномен функциональной гиперемии. Это приводит не только к ишемическому поражению наиболее уязвимых зон головного мозга, но и к дисфункции тех церебральных структур, повреждение которых не визуализируется при стандартной магнитно-резонансной томографии (МРТ) [5, 7]. Снижение прироста перфузии в стратегически важных для обеспечения когнитивных функций структурах головного мозга при их активизации в процессе выполнения нейропсихологических тестов коррелирует с ухудшением результатов этих тестов. Вне периода активизации снижение мозгового кровотока менее постоянно [5, 8].

Ограничение перфузии и гипоксия ткани головного мозга могут приводить к угнетению синтеза нейротрофических ростовых факторов (церебральный, глиальный нейротрофический, фактор роста нервов и др.) с развитием их дефицита, что способствует снижению нейропластичности — способности нервной системы к оптимальной структурно-функциональной перестройке в ответ на эндогенные и экзогенные стимулы [9, 10]. Дефицит нейротрофинов способствует развитию апоптоза нейрональных структур, который является основным механизмом гибели нервных клеток при ДЭ [11, 12].

В последние годы большое внимание уделяется церебральному нейротрофическому фактору (Brain-derived neurotrophic factor — BDNF), отвечающему за пролиферацию, дифференцировку, структурно-функциональную стабильность и поддержание жизнеспособности нейронов [11, 13]. На экспериментальных моделях показано значение эндогенного BDNF для обучения и памяти животных: введение BDNF в гиппокамп крыс улучшало кратковременную память и запоминание [14]. При аутопсии выявлено снижение уровня BDNF в головном мозге больных, страдавших деменцией и депрессией [15].

Хотя различные аспекты основных проявлений ДЭ в настоящее время интенсивно изучаются, сведения о клинических и патогенетических особенностях ДЭ у мужчин и женщин малочисленны, фрагментарны и часто противоречивы [16]. Между тем оценка своеобразия клинической картины и течения ДЭ у пациентов разного пола дает возможность совершенствовать раннюю диагностику и планировать дифференцированные подходы к лечению.

Цель исследования — изучение особенностей когнитивных и эмоциональных нарушений у больных с ДЭ разного пола и выяснение связи этих расстройств с некоторыми показателями церебральной гемодинамики, нейровизуализационными изменениями вещества головного мозга и содержанием BDNF в сыворотке крови пациентов.

Пациенты и методы. Обследовано 120 пациентов в возрасте 55–74 лет: 72 женщины (средний возраст — $64,3 \pm 1,0$ года) и 48 мужчин (средний возраст — $65,0 \pm 1,2$ года) с ДЭ. Диагноз и стадию заболевания устанавливали на основании принятых в нашей стране критериев [1]. ДЭ I стадии диагностирована у 41,7% женщин и у 18,7% мужчин, II стадии — у 58,3 и 81,3%. Группы мужчин и женщин с ДЭ были сопоставимы по возрасту, этиологии, средней длительности заболевания, трудовому и образовательному статусу. Развитие ДЭ у обследованных наиболее часто было связано с сочетанием АГ и атеросклероза (у 56,9% женщин и 64,6% мужчин).

Критериями включения в исследование были: возраст от 55 до 74 лет; наличие ДЭ I–II стадии гипертонического, атеросклеротического, смешанного генеза; информированное согласие на участие в исследовании; среднее или высшее образование. Критерии исключения: энцефалопатия несосудистого генеза; тяжелые соматические, психические, эндокринные, гематологические, онкологические заболевания; васкулит; перенесенные инсульт, черепно-мозговая травма, инфекционные заболевания ЦНС; применение в течение последних 6 мес терапии, способной исказить результаты обследования (анксиолитики, антидепрессанты).

Обследование включало: 1) анализ жалоб пациентов; 2) изучение соматического и неврологического статуса; 3) нейропсихологическое тестирование с использованием краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС), батареи тестов для оценки лобной дисфункции (БТЛД) [17], тестов «5 слов», рисования часов, вербальных ассоциаций [18], пробы Шульте. Легкие (ЛКР) и умеренные (УКР) КР выявляли с использованием принятых в настоящее время критериев [19], эмоциональные нарушения – по критериям МКБ-10, инсомнию – по критериям ICDS-2. Определяли уровень общей астении (шкала MFI-20), реактивной и личностной тревожности (шкала Спилбергера), депрессии (опросник Бека); качество сна (анкета Сомнологического центра); 4) дуплексное сканирование (ДС) магистральных сосудов головы и транскраниальное ДС (ТКДС) по стандартной методике на аппарате ACUSON Sequoia 512 (Siemens, Германия) с использованием линейного и векторного датчиков частотой 10 и 2 МГц; 5) МРТ головы в T1- и T2-режимах в аксиальной, сагитальной и фронтальной плоскостях на томографе Magnetom Impact Expert (Siemens, Германия) с напряженностью магнитного поля 1Т. При МРТ головного мозга оценивали преимущественную локализацию и выраженность ЛА (по 5-балльной шкале R. Mäntylä и соавт., 1997); количество, размеры и локализацию очаговых ишемических изменений; наличие наружной и внутренней атрофии мозга; линейные размеры желудочков мозга на соответствующих срезах. Рассчитывали относительные размеры желудочков мозга: индекс передних рогов (ИПР) и индекс тел боковых желудочков (ИТБЖ); 6) определение содержания BDNF в сыворотке крови иммуноферментным методом.

Количественные данные обрабатывали с помощью стандартного пакета программ SPSS 13.0 for Windows; использовали критерии t , χ^2 и коэффициент корреляции Пирсона. Результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Установлено, что у женщин с ранней стадией ДЭ в отличие от мужчин достоверно чаще наблюдались жалобы на ухудшение памяти и внимания (72,2 и 50,0%), а также субъективные симптомы, отражающие наличие эмоциональных нарушений (90,3 и 70,8%). При этом трудности при поиске вещей и нарушение ориентации в незнакомой местности были более характерны для женщин (соответственно 63,9 и 37,5%), чем для мужчин (45,8 и 20,8), $p < 0,05$, тогда как трудности при подборе слов и запоминании новых имен чаще испытывали мужчины (соответственно 45,8 и 47,9%), чем женщины (15,3 и 27,8%), $p < 0,05–0,01$.

По данным исследования когнитивной сферы, выраженность КР по суммарному баллу КШОПС и БТЛД оказалась достоверно выше у мужчин с ДЭ (соответственно $26,9 \pm 0,2$ и $14,1 \pm 0,4$ балла), чем у женщин ($28,0 \pm 0,2$ и $14,9 \pm 0,3$ балла), $p < 0,05–0,01$. КР дементного уровня у обследованных обоего пола отсутствовали. По современным критериям диагностики додементных нарушений [15] УКР преобладали у мужчин с ДЭ (69,4% при 46,2% у женщин), а ЛКР – у женщин (38,5% при 16,7% у мужчин), $p < 0,05$. Доля пациентов с ДЭ без КР была приблизительно одинакова у мужчин (13,9%) и женщин (15,3%). Результаты тестов на внимание (проба Шульте) и память (субтест КШОПС память, тест «5 слов»: непосредственное и отсроченное воспроизведение, суммарный балл) оказались дос-

товерно хуже у мужчин (соответственно $56,8 \pm 1,1$ с; $1,9 \pm 0,1$; $3,7 \pm 0,1$; $3,3 \pm 0,2$ и $6,9 \pm 0,3$ балла), чем у женщин ($52,7 \pm 1,0$ с; $2,5 \pm 0,1$; $4,4 \pm 0,1$; $4,0 \pm 0,1$ и $8,5 \pm 0,2$ балла), $p < 0,01$. Нарушения зрительно-пространственных функций (по тесту рисования часов) оказались более выраженными у женщин ($7,5 \pm 0,2$ балла) по сравнению с мужчинами ($8,1 \pm 0,2$ балла), $p < 0,05$.

При исследовании тонкой моторики у пациентов с ДЭ по методике Denckla [20] мужчины с ДЭ хуже женщин выполняли задания на чередование движений конечностей (соответственно $13,3 \pm 0,5$ и $11,3 \pm 0,4$ балла, $p < 0,05$), что могло указывать на наличие у мужчин более выраженных нарушений динамического и кинестетического праксиса.

Эмоциональные расстройства по критериям МКБ-10 чаще выявлялись у женщин: тревожные расстройства имелись у 45,8% женщин и 22,9% мужчин ($p < 0,05$), депрессия – соответственно у 50,0 и у 27,1% ($p < 0,01$). Уровни общей астении, личностной и реактивной тревожности, а также депрессии у женщин с ДЭ были достоверно выше, чем у мужчин ($p < 0,05–0,01$). Инсомния по критериям ICDS-2 чаще выявлялась на фоне ДЭ у женщин (62,5%), чем у мужчин (41,7%); $p < 0,05$. Однако женщины характеризовались более низкими показателями качества сна (табл. 1), что, вероятно, могло быть следствием преобладания у них аффективных расстройств – тревоги и депрессии [21].

УЗИ сосудов головного мозга проведено 27 мужчинам и 38 женщинам с ДЭ. Различия скоростных показателей кровотока по экстра- и интракраниальным артериям у мужчин и женщин с ДЭ были недостоверными. При исследовании интракраниального венозного кровотока методом ТКДС установлено, что средняя линейная скорость кровотока (ЛСК) в среднем сегменте базальной вены и прямом синусе у женщин при ранней стадии ДЭ статистически значимо превышала таковую у мужчин (табл. 2), т. е. для женщин с ДЭ по сравнению с мужчинами характерны более выраженные доплерографические признаки интракраниальной венозной дисциркуляции. Обнаружена корреляция между средней ЛСК по базальной вене и уровнем депрессии, более сильная у женщин с ДЭ ($r = 0,75$, $p < 0,01$), чем у мужчин ($r = 0,37$, $p < 0,05$).

В то же время по данным ДС у мужчин почти в 2,5 раза чаще, чем у женщин, встречались атеросклеротические стенозирующие изменения прецеребральных артерий (40–70% диаметра сосуда), особенно сочетанные.

При МРТ головного мозга, проведенной 28 мужчинам и 39 женщинам с ДЭ, установлено, что женщины отличались от мужчин большей выраженностью перивентрикулярного ЛА всех локализаций ($p < 0,05$) и симметричностью атрофических изменений головного мозга. Пациенты мужского пола по сравнению с женщинами характеризовались большей выраженностью асимметричной внутренней церебральной атрофии с преимущественным вовлечением левого полушария; высокой представленностью множественных ишемических очагов > 5 мм в веществе головного мозга (39,3% при 10,4% у женщин, $p < 0,01$), особенно в глубоких отделах белого вещества лобных долей (соответственно 50 и 23,1%), головке хвостатого ядра (60,7 и 33,3%), таламусе (60,7 и 30,8%) и мосте мозга (46,0 и 20,5%), т. е. в структурах, функционально значимых для развития КР. Выявлены достоверные корреляции средне-го балла переднего ЛА с уровнем депрессии, которые ока-

Таблица 1. *Уровень общей астении, тревожности, депрессии и качества ночного сна у женщин и мужчин с ДЭ (баллы, $M \pm m$)*

Показатель	ДЭ в целом по группе (n=120)		ДЭ I стадии (n=39)		ДЭ II стадии (n=81)	
	ж. (n=72)	м. (n=48)	ж. (n=30)	м. (n=9)	ж. (n=42)	м. (n=39)
Общая астения	14,1±0,5	15,4±0,4*	10,9±0,3	13,3±0,5**	14,8±0,5##	16,9±0,5**.#
Реактивная тревожность	46,2±1,4	41,0±0,9**	42,0±1,8	35,7±2,3*	49,3±1,9##	42,2±0,9**.#
Личностная тревожность	50,2±1,3	44,6±1,0**	45,2±1,6	37,6±1,6**	53,8±1,5##	46,3±0,9**.#
Депрессия	15,0±0,7	11,4±0,5**	12,1±0,9	7,6±0,8**	17,2±0,8##	12,3±0,5**.#
Ночной сон	18,9±0,4	17,0±0,5**	20,9±1,0	18,3±0,5*	18,4±0,3#	16,0±0,7**.#

Примечание. Здесь и в табл. 2 знаком * отмечены различия в группах мужчин и женщин: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; знаком # – различия в группах ДЭ I и II стадии: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$.

Таблица 2. *Показатели средней ЛСК в венах Розенталя и прямом синусе у мужчин и женщин с ДЭ по данным ТКДС (см/с, $M \pm m$)*

Локализация	ДЭ I стадии (n=15)		ДЭ II стадии (n=50)	
	м. (n=4)	ж. (n=11)	м. (n=23)	ж. (n=27)
Вена Розенталя:				
D	13,1±1,2	13,8±1,0	23,2±1,0**	26,6±1,0*.#
S	16,4±1,2	19,9±1,0*	25,2±1,0**	28,6±1,0*.#
Прямой синус	23,3±1,6	28,5±1,5*	28,9±1,0*	32,3±1,0*.#

зались более сильными у женщин с ДЭ ($r=0,71$, $p < 0,01$), чем у мужчин ($r=0,34$, $p < 0,05$), что свидетельствует о наличии более тесной связи патологии белого вещества мозга с депрессией у женщин. У мужчин с ДЭ выявлены достоверные ($p < 0,05$) корреляции средней силы между ИПР и средним баллом теста Denckla на чередование движений, отражающим нарушение динамического и кинестетического праксиса ($r=0,41$), а также между ИТБЖ и суммарным баллом БТЛД, средним баллом теста Denckla на чередование движений (соответственно $r=-0,39$ и $r=0,43$).

При определении содержания BDNF в сыворотке крови у 28 пациентов с ДЭ II стадии и 26 практически здоровых, сопоставимых по полу и возрасту (контроль), установлено, что данный показатель был достоверно выше у лиц контрольной группы независимо от пола. Однако содержание BDNF в сыворотке крови у мужчин с ДЭ II стадии было статистически значимо ниже ($7815,14 \cdot 10$ нг/мл), чем у женщин ($8466,05 \cdot 10$ нг/мл). Выявлены достоверные корреляции между средним уровнем BDNF в сыворотке крови и нарушением праксиса, выраженностью депрессии, а также суммарным баллом БТЛД, которые оказались более сильными у мужчин с ДЭ II стадии (соответственно $r=-0,71$, $r=0,75$ и $r=-0,68$, $p < 0,01$), чем у женщин ($r=-0,42$, $r=0,38$ и $r=0,37$, $p < 0,05$), что, вероятно, связано с большей приверженностью мужчин вредным привычкам (в частности, курению, усугубляющему эндотелиальную дисфункцию), их более поздним обращением за медицинской помощью, а также большей выраженностью у них атеросклеротических изменений прецеребральных артерий по данным ДС.

Таким образом, установлено, что в ранней стадии ДЭ у мужчин по сравнению с женщинами более выражены расстройства когнитивных функций с преобладанием

нарушений внимания и вербальной памяти. Эмоциональные и инсомнические расстройства достоверно чаще встречались у женщин. При II стадии ДЭ у мужчин по сравнению с женщинами выявлены более низкое содержание BDNF в сыворотке крови, а также более сильная корреляция между средним уровнем BDNF в сыворотке крови и нарушением праксиса, выраженностью депрессии и суммарным баллом БТЛД, отражающим степень когнитивной дисфункции.

Различия в характере и выраженности КР у мужчин и женщин с ДЭ, по-видимому, могут определяться половыми особенностями как морфофункциональной организации головного мозга (мужчины изначально имеют преимущество по зрительно-пространственным способностям, а женщины – по речевым способностям и вербальной памяти) [22], так и структурных изменений мозгового вещества при ранних стадиях ДЭ, что подтверждают результаты МРТ головного мозга. Выявленные нами при МРТ симметричный характер церебральной атрофии у женщин и преимущественное вовлечение в атрофический процесс левого (речевого) полушария у мужчин с ДЭ согласуются с данными литературы и отчасти объясняют более низкие, чем у женщин, показатели вербальной памяти и внимания у мужчин [23]. Возможно, особенности атрофического процесса у мужчин и женщин при ДЭ определяются различиями в интенсивности процессов перекисного окисления липидов в правом и левом полушариях мозга, что детерминировано генетически [24].

Большая, по сравнению с мужчинами, склонность женщин к эмоциональным расстройствам может объясняться различиями в половых хромосомах, колебаниями гормонального фона, более высокой стрессодоступностью и более охотным обращением женщин за медицинской помощью, готовностью сообщать о своих негативных эмоциях врачам [21].

Результаты нашего исследования также показали, что снижение содержания BDNF в сыворотке крови патогенетически значимо для развития когнитивных и эмоциональных расстройств у пациентов с ДЭ, особенно у мужчин. Учитывая, что дефицит церебральных нейротрофических факторов считается результатом угнетения их син-

теза в условиях ограничения перфузии и гипоксии ткани головного мозга [9, 10], можно предположить, что более низкое содержание BDNF в крови у мужчин с ДЭ II стадии в определенной степени служит индикатором большей тяжести патологического цереброваскулярного процесса, что отчасти связано с большей представленностью в их подгруппе сосудистых факторов риска (особенно курения), неблагоприятно влияющих на функции эндотелия, а также наличием более выраженного атеросклеротического поражения прецеребральных артерий, выявленного при ДС. В связи с этим наряду с коррекцией потенциально устранимых факторов риска и применением лекарственных средств, доказательно воздействующих на нейроваскулярные механизмы (нимодипин, регулирую-

щий внутриклеточный метаболизм кальция; ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, статины) в комплексное лечение больных с ДЭ, особенно мужчин, уже на ранних, додементных, стадиях целесообразно включать препараты, оказывающие действие, подобное таковому естественных нейротрофинов (церебролизин).

Таким образом, выявленные особенности когнитивных и эмоциональных нарушений, гемодинамических, нейровизуализационных характеристик и некоторых показателей, в частности содержания BDNF в сыворотке крови у мужчин и женщин с додементной стадией ДЭ, целесообразно учитывать при обследовании и планировании лечения данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А. и др. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. Болезни нервной системы: Рук-во для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М., 2005;232–303.
2. Захаров В.В., Савушкина И.Ю. Диагностика и лечение когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии. РМЖ 2011;19(2):108–14.
3. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении. Cons med 2006;8(8):72–9.
4. Filosa J., Blanco V. Neurovascular coupling in the mammalian brain. Exp Physiol 2007;92:641–6.
5. Girouard H., Iadecola C. Neurovascular coupling in the normal brain and in hypertension. Stroke and Alzheimer disease. J Appl Physiol 2006;100:328–35.
6. Левин О.С., Юнищенко Н.А. Диагностика и лечение когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии. Cons med 2008;9(8):47–52.
7. Benarroch E. Neurovascular unit dysfunction: a vascular component of Alzheimer disease. Neurology 2007;68:1730–2.
8. Muir S., Shah I. Effect of perindopril on cerebral vasomotor reactivity in patients with lacunar infarction. Stroke 2004;35:1899–902.
9. Боголепова А.Н., Чуканова Е.И. Проблема нейропластичности в неврологии. Журн неврол и психиатр 2010;110(8):72–5.
10. Pascual-Leone A., Amedi A., Fregni F. et al. The plastic human brain cortex. Ann Rev Neurosci 2005;28:377–401.
11. Гомазков О.А. Апоптоз нейрональных структур и роль нейротрофических факторов. Биохимические механизмы эффективности пептидных препаратов мозга. Журн неврол и психиатр (прил. Инсульт) 2002;7:17–21.
12. Дамулин И.В. Основные механизмы нейропластичности и их клиническое значение. Журн неврол и психиатр 2009;109(4):4–8.
13. Mattson M.P., Maudsley S., Martin B. BDNF and 5-HT: a dynamic duo in age-related neuronal plasticity and neurodegenerative disorders. Trends Neurosci 2004;27:589–94.
14. Alonso M., Bekinschtein P., Cammarota M. et al. Endogenous BDNF is required for long-term memory formation in the rat parietal cortex. Learn Mem 2005;12:504–10.
15. Bondy B. Pathophysiology of depression. Dialog Clin Neurosci 2002;4(1):7–20.
16. Сахаров В.Ю. Оценка когнитивного статуса у больных с хронической вертебробазиллярной недостаточностью. Матер IX Все-
17. Dubois B., Slachevsky A., Litvan I. et al. The FAB: a frontal assessment battery at bedside. Neurology 2000;55:1621–6.
18. Lezak M.D. Neuropsychological Assessment. New York: Oxford University Press, 1983;768 p.
19. Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. Клин геронтол 2005;11:38–9.
20. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. М.: Академия, 2005;256 с.
21. Вейн А.М., Данилов А.Б. Гендерная проблема в неврологии. Журн неврол и психиатр 2003;10:4–14.
22. Overman W.H. Cognitive gender differences in children: comparison with animals. Int J Psychol Abstr of XXVII Int Congr Psychol. Stockholm, 2000;112.
23. Sijens P.E., Heijer T., Origgì D. et al. Brain changes with aging: MR spectroscopy at supraventricular plane shows differences between women and men. Radiology 2003;226:119–37.
24. Винокур В.А. Изменения межполушарной мозговой асимметрии: дезадаптивное и психосоматическое значение. СПб врачев вед 2002;2:61–3.