

Дифференциальный диагноз и лечение когнитивных нарушений | Захаров В.В., Вахнина Н.В. | «РМЖ» №10 от 23.04.2013

Регулярные выпуски «РМЖ» №10 от 23.04.2013 стр. 518

Рубрика: [Неврология](#)

Авторы: [Захаров В.В.](#) [Вахнина Н.В.](#)

Когнитивные нарушения представляют собой полиэтиологический синдром, который отмечается при различных заболеваниях и вторичных поражениях головного мозга. По данным лаборатории нарушений памяти клиники им. А.Я. Кожевникова, наиболее частыми причинами деменции в российской популяции являются болезнь Альцгеймера (БА), цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ), сочетание БА и цереброваскулярной патологии, лобно-височная дегенерация (ЛВД) и деменция с тельцами Леви (ДТЛ). Нозологическая структура недементных когнитивных расстройств несколько иная. Первое место по распространенности среди пациентов с умеренными когнитивными нарушениями занимает цереброваскулярная патология, в то время как доля нейродегенеративных заболеваний существенно меньше, чем в нозологическом спектре деменций. Впрочем указанные различия, возможно, объясняются методологическими причинами, т.к. на современном уровне развития неврологии крайне трудно без дорогостоящих и малодоступных в нашей стране нейрорадиологических и нейрохимических исследований обоснованно диагностировать нейродегенеративное заболевание на додементной стадии. Обращает также на себя внимание существенная доля психогенных расстройств в спектре умеренных когнитивных нарушений (УКН) (рис. 1, 2) [1].

Установление точного нозологического диагноза когнитивных нарушений имеет большое значение для выбора оптимальной тактики ведения пациентов и прогноза. Дифференциальный диагноз в большинстве случаев базируется на 3-х основных критериях:

- нейропсихологические особенности когнитивных расстройств;
- сопутствующие изменения в неврологическом статусе;
- данные нейровизуализации.

Болезнь Альцгеймера. БА является самым распространенным нейродегенеративным заболеванием в клинической практике и самой частой причиной деменции, а, возможно, и менее тяжелых когнитивных расстройств [2, 3]. К сожалению, в отечественной неврологической практике данное заболевание выявляется недостаточно и зачастую лишь на стадии крайне тяжелых расстройств. Между тем, как и все нейродегенеративные заболевания, БА начинается исподволь, незаметно и прогрессирует достаточно медленно, особенно при начале заболевания после 70 лет. Пациенты, несмотря на очевидное заболевание, могут длительное время сохранять социально-бытовую адаптацию и даже продолжать работать. Терапевтические возможности при БА весьма ограничены. Максимальные возможности помощи пациентам с БА существуют на стадии начальных проявлений данного заболевания. Поэтому у неврологов, психиатров и врачей других специальностей должна присутствовать врачебная настороженность в отношении данного заболевания, особенно при работе с пациентами пожилого возраста.

Основной нейропсихологический признак БА – специфические нарушения памяти, в основе которых лежит

первичная недостаточность процессов запоминания (табл. 1). Нарушения памяти являются самым ранним признаком этого заболевания и начинаются еще до наступления деменции. В настоящее время предложены новые диагностические критерии БА, которые позволяют обоснованно предполагать наличие данного заболевания у пациентов с мнестическими расстройствами специфического характера в сочетании с соответствующими нейрохимическими и нейровизуализационными признаками (табл. 2) [4]. Нарушения памяти при БА носят прогрессирующий характер, однако темпы прогрессирования весьма различны: на додементной стадии, а у пожилых и старых пациентов даже на стадии деменции, прогрессирование может быть достаточно медленным. Не являются исключением длительные периоды относительно стационарного состояния [5]. Прогрессирование нарушений памяти при БА описывается законом Рибо: вначале забываются недавние события и лишь в последнюю очередь утрачиваются воспоминания о юности и детстве [2, 5].

На стадии развернутой деменции к нарушениям памяти присоединяются расстройства пространственной ориентировки и нарушения речи по типу акустико-мнестической афазии. Указанная триада (нарушения памяти, пространственные расстройства, афазия) составляет ядро клиники БА в типичных случаях. Часто когнитивные расстройства сопровождаются поведенческими и психотическими расстройствами [6].

Важной клинической характеристикой БА является отсутствие первичных двигательных и сенсорных нарушений. Лишь на поздних стадиях данного заболевания могут быть неврологические признаки декортикации, такие как хватательные рефлексы, феномен противодержания и др. [2].

Нейровизуализационным подтверждением диагноза БА являются атрофические изменения в области гиппокампа, височных и теменных долей головного мозга. Этот признак не обязателен для диагноза и может отсутствовать на стадии начальных изменений когнитивных функций [7]. Более чувствительны и специфичны методы функциональной нейровизуализации, которые выявляют гипометаболизм или гипоперфузию преимущественно височно-теменных отделов головного мозга [4]. В настоящее время активно разрабатываются методы нейрохимической верификации диагноза БА на основании исследования спинномозговой жидкости [4, 8].

Сосудистые когнитивные нарушения. Если БА недостаточно диагностируется в повседневной клинической практике, то в отношении сосудистых когнитивных нарушений (СКН), напротив, имеется тенденция к гипердиагностике. Зачастую сосудистая этиология когнитивных нарушений презюмируется во всех случаях, когда у пациента с расстройствами высших психических функций отмечаются артериальная гипертензия, атеросклероз или другие сердечно-сосудистые заболевания. Однако указанные патологические состояния, как доказано в настоящее время, являются также факторами риска нейродегенеративного процесса [9]. Поэтому наличие сосудистых факторов риска не означает автоматически, что все имеющиеся расстройства имеют сосудистую природу. Диагноз может считаться обоснованным лишь при наличии специфических качественных особенностей когнитивных нарушений, соответствующих изменений в неврологическом статусе и при нейровизуализации.

Специфической особенностью СКН является преимущественно «лобный» характер нарушений. В силу особенностей анатомии и физиологии мозгового кровообращения хроническое прогрессирующее цереброваскулярное поражение головного мозга приводит прежде всего к поражению подкорковых базальных ганглиев и глубоких отделов белого вещества головного мозга, которые находятся в тесной функциональной связи с лобными долями головного мозга. Вторичная дисфункция передних отделов мозга проявляется нарушением так называемых «управляющих» функций: планирования и контроля. Снижаются темп и гибкость когнитивных процессов, концентрация внимания, возникают интеллектуальные расстройства. Принципиальным отличием СКН от БА является относительная сохранность памяти, по крайней мере на стадии недементных когнитивных расстройств и легкой деменции [10–14].

СКН в значительной части случаев сочетаются с эмоциональными расстройствами, такими как снижение фона настроения, эмоциональная лабильность, апатия. Данные нарушения связаны с когнитивными нарушениями общностью церебрального субстрата: эмоциональные расстройства, как и когнитивные, развиваются в результате дисфункции передних отделов головного мозга. По нашим данным, эмоциональные нарушения отмечаются приблизительно у 80% пациентов с синдромом УКН сосудистой этиологии [12, 13].

За редким исключением СКН уже на стадии недементных когнитивных нарушений сопровождается двигательными и другими неврологическими расстройствами. Наиболее характерны нарушения поддержания равновесия и походки. Как известно, одной из наиболее распространенных жалоб пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией является несистемное головокружение в виде чувства пошатывания и неустойчивости при ходьбе. Объективно выявляются расширение базы ходьбы, укорочение шага, шарканье, трудности инициации ходьбы, «прилипания» к полу, частые падения, особенно при начале ходьбы, поворотах и остановках. Помимо нарушений походки в неврологическом статусе пациентов с СКН могут быть псевдобульбарный синдром, пирамидный тетрапарез, тазовые расстройства, которые, в отличие от БА, могут развиваться достаточно рано, в т. ч. уже на стадии легкой деменции [2, 15].

Для надежной верификации диагноза СКН необходимо проведение нейровизуализации: КТ или МРТ головного мозга. В отсутствие нейровизуализации сосудистая этиология когнитивных нарушений не может считаться доказанной. Наиболее специфическим признаком сосудистого поражения головного мозга являются очаговые изменения головного мозга (инфаркты). Менее специфичен, но тем не менее в большинстве случаев также отражает сосудистое поражение головного мозга лейкоареоз, который представляет собой диффузные изменения белого вещества, вероятно, в результате хронической ишемии мозга. Обычно СКН сопровождается развитием как очаговых, так и диффузных изменений белого вещества [11, 15, 16]. Следует отметить, что наличие сосудистого поражения головного мозга по данным нейровизуализации не исключает возможности наличия сопутствующего нейродегенеративного характера, т.к. доля смешанных когнитивных расстройств у пожилых людей весьма значительна [17].

Основные дифференциально-диагностические признаки БА и СКН указаны в ишемической шкале Хачинского (табл.

3) [18].

Лобно-височная дегенерация. По данным лаборатории нарушений памяти, ЛВД занимает третье место в списке причин деменции в российской популяции, отвечая за 14% случаев [1]. Следует сказать, что зарубежные популяционные исследования обычно свидетельствуют о несколько меньшей распространенности – 5–10% от всех случаев деменции [19, 20].

ЛВД представляет собой нейродегенеративное заболевание с преимущественным вовлечением в дегенеративно-атрофический процесс передних отделов мозга: лобных и передних отделов височных долей головного мозга. Чаще первые симптомы ЛВД возникают в пресенильном возрасте (50–65 лет) [21–23].

Выделяют два основных клинических варианта ЛВД: поведенческий и речевой. При более частом поведенческом варианте формальное нейропсихологическое тестирование на ранних стадиях заболевания может не выявлять какой-либо существенной симптоматики. Это связано с недостаточно разработанной методологией исследования функций критики и контроля, которые раньше всего развиваются у пациентов с ЛВД. В то же время снижение критики достаточно рано проявляется себя в повседневном поведении пациентов. Снижается чувство дистанции, пациенты манкируют принятыми в обществе правилами поведения, становятся излишне прямолинейными, иногда грубыми. Снижается контроль над примитивными влечениями, что проявляется нарушением пищевого и сексуального поведения: развивается повышенная тяга к сладкому, жирной и углеводной пище, возможны алкогольные эксцессы, беспрестанное курение сигарет. Данные поведенческие нарушения связаны с дисфункцией лобных долей головного мозга, в первую очередь медиобазальных их отделов [21–23].

При более редком речевом варианте ЛВД заболевание дебютирует с речевых расстройств. У пациента наблюдаются прогрессирующие дисфазические расстройства в отсутствие нарушений памяти и других когнитивных расстройств, что составляет ядро синдрома первичной прогрессирующей афазии. Характер речевых расстройств при ЛВД может варьировать. При преимущественно лобной локализации нейродегенеративного процесса картина прогрессирующих речевых нарушений напоминает транскортикальную моторную афазия (динамическая афазия – по А.Р. Лурия), а при височной локализации – акустико-мнестическую афазия (так называемая «семантическая деменция»). Как правило, спустя несколько лет от начала заболевания при речевом варианте ЛВД развиваются поведенческие расстройства, а при поведенческом варианте – нарушения речи. Таким образом, на определенной стадии заболевания различия между клиническими вариантами ЛВД стираются [24–26].

В отличие от БА память при ЛВД длительное время остается сохранной, нет также нарушений пространственной ориентации. Речевые расстройства могут быть сходными при преимущественно височной локализации ЛВД (акустико-мнестическая афазия) или принципиально различными при преимущественно лобной локализации (динамическая афазия при ЛВД и акустико-мнестическая афазия при БА) [2, 24, 25].

«Лобная» симптоматика обуславливает необходимость дифференциального диагноза ЛВД и СКН. При ЛВД в первую очередь страдает орбитофронтальная зона, что приводит к снижению критики и контроля, в то время как при СКН отмечается большая заинтересованность дорсолатеральной коры, что проявляется брадифренией и недостаточностью концентрации внимания. Другое принципиальное отличие заключается в отсутствии речевых нарушений при СКН без инсульта.

В неврологическом статусе при ЛВД, как и при БА, отсутствуют первичные двигательные и сенсорные расстройства, что также отличает ЛВД от СКН. Однако уже на ранних стадиях могут выявляться так называемые «примитивные рефлексы»: орального автоматизма, хватательные, феномен противодержания [27]. В особых, редких случаях, в рамках ЛВД отмечаются симптомы бокового амиотрофического склероза [28].

Изменения при нейровизуализации при ЛВД могут отсутствовать или носить неспецифический характер, что не противоречит диагнозу. Однако в большинстве случаев клинике ЛВД соответствует картина локальной атрофии на КТ или МРТ головного мозга. В патологический процесс могут вовлекаться лобные и височные доли одновременно, или только лобная или только височная доля. Нередко атрофия носит преимущественно односторонний характер (рис. 3) [29, 30].

Деменция с тельцами Леви. Деменция с тельцами Леви (ДТЛ) также является весьма распространенным вариантом нейродегенеративного процесса. ДТЛ была впервые описана в 70-х гг. прошлого века японскими невропатологами [31]. Эта форма нейродегенеративного процесса характеризуется появлением в цитоплазме нейронов коры особых включений, впервые описанных при болезни Паркинсона в базальных ганглиях – телец Леви. Многие исследователи считают ДТЛ второй по частоте причиной деменции в пожилом возрасте после БА [32, 33].

Когнитивные нарушения при ДТЛ представлены нарушениями зрительного внимания, пространственного гнозиса и праксиса, замедленностью когнитивных процессов (брадифрения), нарушением управляющих лобных функций (целеполагание, планирование и контроль). Могут присутствовать также нарушения памяти на текущие и отдаленные события жизни, напоминающие нарушения памяти при БА. Однако, в отличие от БА, для ДТЛ не характерны дисфазические расстройства. Когнитивные расстройства при ДТЛ носят колеблющийся характер (флуктуации). При этом пациент в разные дни или даже в течение одного дня демонстрирует значительную вариабельность когнитивных расстройств – от легких нарушений до тяжелой деменции [34–36].

Для ДТЛ весьма характерны первичные двигательные экстрапирамидные симптомы, такие как укорочения длины шага, шарканье, трудности инициации ходьбы. Могут присутствовать также другие симптомы паркинсонизма: гипокинезия, ригидность, нарушения постуральной устойчивости. Обычно экстрапирамидная симптоматика носит симметричный характер, реже – преобладает с одной стороны, напоминая классическую болезнь Паркинсона. Тремор, как правило, отсутствует или носит постурально-кинетический характер. Однако классический тремор покоя также не исключает диагноз ДТЛ [37, 38].

Весьма специфическим (хотя и не обязательным для диагноза) признаком ДТЛ являются повторяющиеся зрительные

иллюзии и галлюцинации, обычно в виде живых образов – животных или людей. Галлюцинации возникают уже на стадии легкой деменции. При этом критика к ним в начале заболевания, как правило, сохранна, но со временем может нарушаться. В наиболее тяжелых случаях яркие повторяющиеся галлюцинации сочетаются со спутанностью сознания и резким нарастанием выраженности когнитивных и двигательных нарушений, напоминая клинику делириозного помрачения сознания [39, 40].

Лечение когнитивных нарушений

Выбор терапевтической тактики при когнитивных расстройствах определяется выраженностью и этиологией нарушений. Чаще всего в клинической практике используются вазоактивные, нейрометаболические и нейротрансмиттерные препараты (табл. 4).

БА, ДТЛ и СКН характеризуются сходными нейрохимическими изменениями в виде уменьшения синтеза и активности ацетилхолина и, напротив, увеличения глутаматергической медиации [2, 10, 33]. Поэтому при ведении пациентов с указанными нозологическими формами когнитивных расстройств допустим единообразный подход. Среди нейрометаболических препаратов особое место занимают лекарственные средства, прямо или опосредованно воздействующие на ацетилхолинергическую передачу как на один из главных нейрохимических субстратов когнитивной недостаточности. Церетон (холина альфосцерат) представляет собой соединение, которое способно проникать через гематоэнцефалический барьер, где, расщепляясь, образует вещества, необходимые для синтеза ацетилхолина и фосфатидилхолина клеточных мембран. Показано, что данный препарат обладает центральным холиномиметическим действием и способствует репаративным процессам головного мозга за счет позитивного влияния на нейрональную пластичность [41].

В серии клинических исследований был показан положительный эффект Церетона в отношении когнитивных и других неврологических нарушений при хронической недостаточности мозгового кровообращения, последствиях черепно-мозговой травмы, в восстановительном периоде инсульта и при некоторых других заболеваниях головного мозга. Так, в работе Е.Г. Менделевич и соавт. Церетон использовался у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией и у пациентов с последствиями черепно-мозговой травмы. Было показано, что на фоне использования данного препарата наблюдается достоверный регресс выраженности когнитивных и астенодепрессивных расстройств, которые оценивались по краткой шкале психического статуса и шкале «самочувствие-активность-настроение» соответственно [42]. В исследовании А.В. Соловьевой и соавт. был показан положительный эффект терапии Церетоном в отношении концентрации внимания и умственной работоспособности, а также эмоционально-поведенческих нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга. Кроме того, на фоне проводимой терапии был зафиксирован достоверный регресс выраженности субъективных неврологических симптомов, таких как головная боль, головокружение и др. [43]. О положительном эффекте Церетона в отношении УКН сосудистой природы сообщают также Т.Т. Батышева и соавт. В данной работе динамика когнитивных показателей оценивалась по шкалам клинического впечатления, что имеет большое значение для установления клинической значимости тех изменений, которые фиксируются с помощью психометрических шкал. Как по субъективной оценке пациентами, так и по мнению лечащих врачей, в большинстве случаев было отмечено значительное уменьшение выраженности когнитивных нарушений и улучшение самочувствия. При этом многие пациенты сообщали о появлении ощущения «ясности мысли» на фоне проводимой терапии [44].

По нашему опыту, Церетон оказывает положительное влияние на когнитивные и другие неврологические функции у пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения, при последствиях острого повреждения головного мозга (инсульт, черепно-мозговая травма), на начальных стадиях нейродегенеративного процесса. Целесообразна длительная, не менее 3–6 мес., продолжительность приема препарата. В случаях хронической сосудистой или нейродегенеративной патологии может обсуждаться его постоянное использование. При этом наиболее быстрый и выраженный эффект достигается при начале терапии с парентерального введения препарата с последующим переводом на пероральный прием.

Как при хронической недостаточности мозгового кровообращения, так и на начальных этапах нейродегенеративного процесса когнитивные расстройства очень часто сочетаются с эмоциональными нарушениями тревожно-депрессивного ряда, будучи объединенными общим патогенезом и патофизиологией. Соответственно, некоторые нейрометаболические и ноотропные препараты, воздействующие на механизмы формирования как когнитивных, так и иных нервно-психических расстройств, способствуют их обоюдному регрессу. Клиницистам хорошо известен одновременный ноотропный и анксиолитический эффект Анвифена (аминофенилмасляная кислота), который хорошо зарекомендовал себя как в детской, так и во взрослой неврологической практике у пациентов с когнитивными нарушениями. Антиоксидантный препарат Нейрокс (этилметилгидроксипиридина сукцинат) также обладает не только нейропротективным эффектом, но и положительным воздействием в отношении когнитивных и эмоционально-аффективных нарушений у пациентов с недементными когнитивными расстройствами различной этиологии.

Влияние Церетона на нейрональную пластичность и церебральные репаративные процессы служит основанием для применения данного препарата в восстановительном периоде острых нарушений мозгового кровообращения.

Показано, что на фоне применения Церетона отмечаются регресс постинсультных когнитивных расстройств, уровня тревоги (по шкале Спилбергера) и увеличение темпа восстановления неврологического дефицита в целом [45]. При этом положительный эффект препарата отмечается не только после ишемического, но и геморрагического инсульта [46].

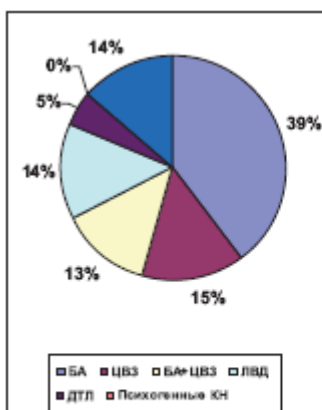


Рис. 1. Причины деменции

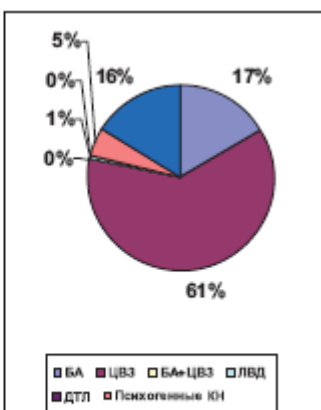


Рис. 2. Причины УКН

Таблица 1. Нейропсихологическая характеристика нарушений памяти при БА

- Значительная разница между непосредственным и отсроченным воспроизведением
- Незффективность семантического опосредования и подсказок при воспроизведении
- Нарушение узнавания информации при наличии множественного выбора
- Вплетения постороннего материала при воспроизведении

Таблица 2. Новые (исследовательские) диагностические критерии БА [4]

- Прогрессирующие нарушения памяти;
- Одно из следующих:
 - понижение содержания амилоидных олигомеров и повышение содержания тау-протеина в спинномозговой жидкости;
 - атрофия гиппокампа, височно-теменных отделов по данным КТ или МРТ
 - гипометаболизм или гипоперфузия височно-теменных отделов по данным позитронно-эмиссионной или однофотонно-эмиссионной компьютерной томографии

Таблица 3. Модифицированная шкала Хачинского [18]

Показатель	Баллы
Внезапное начало	2
Ступенчатое прогрессирование	1
Соматические жалобы	1
Эмоциональная лабильность	1
Гипертензия в анамнезе	1
Инсульт в анамнезе	2
Субъективные неврологические расстройства	2
Объективные неврологические расстройства	2
Результат ≥ 4 баллов свидетельствует о сосудистом и смешанном характере нарушений	



Рис. 3. МРТ при ЛВД.
Преимущественно левосторонняя атрофия
передних отделов головного мозга

**Таблица 4. Медикаментозная терапия
когнитивных расстройств**

1. Ацетилхолинергические препараты	а. Ингибиторы ацетилхолин-эстеразы: донепизил, ривастигмин, галантамин, ипидакрин б. Предшественники ацетилхолина: церетон (холина альфосцерат)
2. Обратимый блокатор НМДА-рецепторов	Мемантин
3. Ноотропные препараты	Пирацетам, Анвифен (амино-фенилмасляная кислота)
4. Вазоактивные препараты	Винпоцетин, EGB 761, пентоксифиллин, бенциклан, ницерголин, нимодипин и др.
5. Нейрометаболические препараты	Нейропептиды и аминокислоты, цитиколин, Нейрокс (этилметил-гидроксипиридина сукцинат)

Литература

1. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В. и др. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. № 2. С. 30–34.
2. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция / Под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2002. С. 85.
3. Hendrie H.C. Epidemiology of dementia and Alzheimer's disease // J. Am. Psych. 1998. Vol. 6. P.S3–S18.
4. Dubois B., Feldman H.N., Jacova C. et al. Research criteria of the diagnosis of the Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDR criteria // Lancet Neurol. 2007. Vol. 6. № 8. P. 734–747.
5. Lopez O.L., Becker J.T. Pattern of progression in Alzheimer's disease // Dementia and cognitive impairment / Eds Vellas B. et al. // Facts and research in gerontology. 1994 (suppl). P. 53–63.
6. Morris R., Becker J. Cognitive neuropsychology of Alzheimer's disease. //Oxford: «Oxford University press», 1996. – 421 P.
7. Дамулин И.В., Левин О.С., Яхно Н.Н. Болезнь Альцгеймера: Клинико-МРТ исследование // Неврол. журнал. 1999. Т. 4. № 6. С. 51–56.
8. Успенская О.В., Яхно Н.Н. Влияние мемантина на когнитивные функции пациентов с амнестическим вариантом синдрома умеренных когнитивных расстройств (клинико-психологическое и нейрехимическое исследование. // Неврол. журнал. 2009. Т. 14. № 3. С. 37–40.
9. Kivipelto M., Helkala E.L., Laakso M. et al. Middle life vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal population based study // Br. Med. J. 2001. Vol. 322. P. 14447–1451.
10. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение // Неврол. журнал. 2007. Т. 12. № 5. С. 45–50.
11. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // Неврол. журн. 2001. Т. 6, № 3. С. 10–19.

12. 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. Т. 105. № 2. С. 13–17.
13. Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // Неврол. журнал. 2004. № 2. С. 30–35.
14. Hershey L.A., Olszewski W.A. Ischemic vascular dementia // Handbook of Demented Illnesses / Ed by J.C. Morris. – New York etc.: Marcel Dekker, Inc. –1994. P. 335–351.
15. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1: двигательные нарушения // Неврол. журн. 2001. Т.6. № 2. С. 10–16.
16. Мартынов А.И., Шмырёв 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.
17. Мхитарян Э.А., Преображенская И.С. Болезнь Альцгеймера и цереброваскулярные расстройства // Неврол. журнал (приложение). 2006. № 1. С. 4–12.
18. Hachinski V.C., Lassen N.A., Marshall Y. Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly // Lancet. 1974. Vol. 2. P. 207.
19. Kurtz A.F. Uncommon degenerative causes of dementia // Int. Psychoger. 2005. Vol. 17 (Suppl. 1). P. 35–49.
20. Ratnavalli E., Brayne C., Dawson K., Hodges J.R. The prevalence of fronto-temporal dementia // Neurol. 2002. Vol. 58. P. 1615–1621.
21. Lovestone S., Philpot M., Connell J. et al. Genetics, molecular biology, neuropathology and phenotype of frontal lobe dementia // Br. J. Psych. 2002. Vol. 180. P. 455–460.
22. Дамулин И.В., Павлова А.И. Деменция лобного типа // Неврол. журнал. 1997. № 1. С. 37–42.
23. Hodges J.R. Frontotemporal dementia (Pick's disease): Clinical features and assessment // Neurol. 2001. Vol. 56. S.6–S10.
24. Grossman M. Progressive aphasic syndromes: clinical and theoretical advances. // Curr. Opin. Neurol. 2002. Vol. 15. P. 409–413.
25. Neary D., Snowden J., Mann D. Familial progressive aphasia: its relationship to other forms of lobar atrophy // J. Neurol. Neurosurg. Psych. 1993. Vol. 56. P.1122–1125.
26. Rosen H.J., Allison S.C., Ogar J.M. Behavioral features in semantic dementia versus other forms of progressive aphasia // Neurol. 2006. Vol. 67. № 10. P. 1752–1756.
27. Neary D., Snowden, J. S., Gustafson L. et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria // Neurol. 1998. Vol. 51. P. 1546–1554.
28. Яхно Н.Н., Головкова М.С., Преображенская И.С., Захаров В.В. Синдром БАС-деменция лобного типа // Неврол. журнал. 2002. Т. 7. № 4. С. 12–17.
29. Bocti C., Rockel C., Roy P. et al. Topographical patterns of lobar atrophy in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease // Dement. Geriatr. Cogn. disord. 2006. Vol. 21. № 5–6. P. 364–372.
30. Rosen H.J., Kramer J.H., Gorno-Tempini M.L. et al. Patterns of cerebral atrophy in primary progressive aphasia // An. J. Geriatr. Psychiatry. 2002. Vol. 10. P. 89–97.
31. Kosaka K., Yoshimura M., Ikeda K. et al. Diffuse type of Lewy bodies disease: Progressive dementia with abundant cortical Lewy bodies and senile changes of various degree – a new disease? // Clin. Neuropathol. 1984. Vol. 3. P. 185–192.
32. Яхно Н.Н., Преображенская И.С. Деменция с тельцами Леви // Неврол. журнал. 2003. № 6. С. 4–12.
33. Perry P., McKeith I., Perry E. Dementia with Lewy bodies. Clinical, pathological and treatment issues // Cambridge. – 1995. –510 p.
34. Преображенская И.С. Когнитивные нарушения при деменции с тельцами Леви // Неврол. журнал. 2006 (Прил. №1). С. 19–26.
35. Lopez O.L., Hamilton R.L., Becker J.T. et al. Severity of cognitive impairment and the clinical diagnosis of AD with Lewy bodies // Neurol. 2000. Vol. 54, № 9. P. 1113–1123.
36. Doubleday E.S., Snowden J.S., Warma A.R. et al. Qualitative performance characteristics differentiate dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2002. Vol. 72 . P. 602–607.
37. Lippa C.F., O'Connell B. Dementia with parkinsonism: Alzheimer's disease or Lewy bodies disease? // Neurol. 1997. Vol. 48. P. A142.
38. Litvan I. Parkinsonism-dementia syndromes // Eds J. Jankovic, E. Tolosa Parkinson's Disease and Movement Disorders. – Williams Wilkins, 1998. P. 819–836.
39. Ballard C., McKeith, Yarrison R. et al. A detailed phenomenological comparison of complex visual hallucinations in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease // Int. Psychogeriatr. 1997. Vol. 9, № 4. P.381–388.
40. Morris S., Olichney J., Corey-Bloom J. Psychosis in dementia with Lewy bodies // Semin. Clin. Neuropsychiatry. 1998. Vol. 3. P. 51–60.
41. Шавловская О.А. Опыт применения церетона (холина альфасцерат) в клинической практике // РМЖ. 2011. № 9. С.557–561.
42. Менделевич Е.Г., Сурженко И.Л., Дунин Д.Н., Богданов Э.И. Церетон в лечении когнитивных нарушений у больных дисциркуляторной и посттравматической энцефалопатией // РМЖ. 2009. № 5. С. 382–387.
43. Соловьева А.В., Чичановская Л.В., Бахарева О.Н., Брянцева М.В. Изучение эффективности препарата церетон в лечении больных пожилого возраста, страдающих хронической ишемией головного мозга // РМЖ. 2009. № 23. С. 1522–1525.
44. Батышева Т.Т., Нестерова О.С., Отческая О.В. и др. Применение церетона у больных с умеренными когнитивными нарушениями сосудистого генеза // Трудный пациент. 2009. № 4–5. С. 10–12.

45. Маслова Н.Н., Пысина А.М. Опыт применения церетона при ишемическом инсульте.

//www.sotex.ru/production/neurology//Cereton_insult.pdf

46. Буйлова Т.В., Глотова М.Е., Халак М.Е., Вашкевич В.В. Опыт применения церетона в процессе реабилитации больных с геморрагическим инсультом. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009. № 5. Вып. 2. С. 58–62.

Оригинальная статья опубликована на сайте РМЖ (Русский медицинский

журнал): http://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Differencialnyy_diagnoz_i_lechenie_kognitivnyh_narusheniy/?print_page=Y#ixzz5FAGpJ3XF