URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 6 - SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УДК: 616.831-005.4:616.89-008.45

БОШ МИЯ СУРУНКАЛИ ИШЕМИЯСИДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ



Сулаймонова Мехринисо Музаффаровна
Неврология кафедраси магистратура 3-босқич резиденти
https://orcid.org/0009-0007-5558-6685
sulaymonovamehriniso57@gmail.com
Мамурова Мавлуда Мирхамзаевна
PhD, доцент. https://orcid.org/0000-0003-1306-1104
xon-a@mail.ru
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Аннотация

Мақсад: бош мия сурункали ишемиясининг турли босқичларида когнитив бузилишларнинг клиник-неврологик хусусиятларини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** бош мия сурункали ишемияси (БМСИ) I–III босқичи ташхиси қўйилган 38 нафар бемор ва 32 нафар назорат гуруҳи текширилди. Неврологик ҳолат, MMSE, MoCA, FAB, HADS шкалалари, бош мия МРТ ва брахиоцефал артериялар ультратовуш допплерографияси қўлланилди. **Натижалар:** когнитив бузилишлар беморларнинг 70% да аниқланди; енгил бузилишлар I босқичда 35%, ўртача оғир бузилишлар II босқичда 45%, деменция даражасидаги бузилишлар III босқичда 20% ни ташкил этди. Энг кўп зарарланган соҳалар бошқарув (регулятор) функциялари, диққат ва ахборотни қайта ишлаш тезлиги бўлди. Когнитив бузилишлар оғирлиги вестибуло-атактик, псевдобульбар синдромлар ва МРТдаги оқ модда ўзгаришлари (Fazekas шкаласи) билан боғлиқ бўлди. **Хулоса:** БМСИда когнитив бузилишлар асосан фронтал-субкортикал турдаги бўлиб, касаллик босқичи ортиши билан чуқурлашади; MoCA ва FAB шкалаларини эрта босқичдаёқ қўллаш мақсадга мувофиқ.

Калит сўзлар: бош мия сурункали ишемияси, дисциркулятор энцефалопатия, томир когнитив бузилишлари, MoCA, FAB, лейкоареоз.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Сулаймонова Мехринисо Музаффаровна
Мамурова Мавлуда Мирхамзаевна
Самаркандский государственный медицинский университет,

URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 6 - SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Самарканд, Узбекистан

Аннотация

Цель: изучить клинико-неврологические особенности когнитивных нарушений на разных стадиях хронической ишемии головного мозга. **Материал и методы:** обследованы 38 пациентов с хронической ишемией головного мозга (ХИМ) I–III стадии в 32 лиц контрольной группы. Применялись неврологический осмотр, шкалы MMSE, MoCA, FAB, HADS, МРТ головного мозга и ультразвуковая допплерография брахиоцефальных артерий. **Результаты:** когнитивные нарушения выявлены у 70% пациентов: лёгкие — у 35% при I стадии, умеренные — у 45% при II стадии, достигающие степени деменции — у 20% при III стадии. Наиболее страдали регуляторные функции, внимание и скорость обработки информации. Тяжесть когнитивных нарушений была связана с вестибуло-атактическим и псевдобульбарным синдромами и выраженностью изменений белого вещества по шкале Fazekas. **Заключение:** когнитивные нарушения при ХИМ носят преимущественно лобно-подкорковый характер и нарастают с прогрессированием стадии; шкалы MoCA и FAB целесообразно применять уже на ранних стадиях.

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга, дисциркуляторная энцефалопатия, сосудистые когнитивные нарушения, MoCA, FAB, лейкоареоз.

Abstract

Aim: to study the clinical and neurological features of cognitive impairment at different stages of chronic cerebral ischemia. **Materials and methods:** 36 patients with stage I–III chronic cerebral ischemia (CCI) aged and 32 controls were examined using neurological assessment, the MMSE, MoCA, FAB and HADS scales, brain MRI and Doppler ultrasound of the brachiocephalic arteries. **Results:** cognitive impairment was found in 70% of patients: mild in 35% at stage I, moderate in 45% at stage II, and reaching dementia in 20% at stage III. Executive functions, attention and processing speed were most affected. The severity of cognitive impairment was associated with vestibulo-atactic and pseudobulbar syndromes and with white matter changes on the Fazekas scale. **Conclusion:** cognitive impairment in CCI is predominantly fronto-subcortical and worsens as the disease progresses; the MoCA and FAB should be used from the early stages.

Keywords: chronic cerebral ischemia, vascular cognitive impairment, cerebral small vessel disease, MoCA, FAB, leukoaraiosis.

Кириш

Бош мия сурункали ишемияси (БМСИ) — мия тўқимасининг узоқ давом этадиган ва аста-секин кучайиб борадиган қон билан таъминланиш етишмовчилиги натижасида ривожланадиган, кўп ўчоқли ёки диффуз зарарланиш билан кечадиган цереброваскуляр касалликдир. МДҲ мамлакатлари неврологик амалиётида бу ҳолат анъанавий равишда «дисциркулятор энцефалопатия» деб аталади ва Е.В. Шмидт таснифига кўра уч босқичга ажратилади [5, 18]. Халқаро адабиётда унга мос келувчи тушунчалар — мия майда томирлари касаллиги (cerebral small vessel disease) ва томир когнитив бузилишлари (vascular cognitive impairment) ҳисобланади [1, 3, 4].

БМСИнинг асосий клиник белгиларидан бири когнитив бузилишлардир. Томир омиллари Альцгеймер касаллигидан кейин деменциянинг иккинчи энг кенг тарқалган сабаби бўлиб, аралаш (томир-нейродегенератив) деменция шаклларида ҳам муҳим ўрин тутади [1, 2]. Артериал гипертензия, атеросклероз, қандли диабет, амия а гиподинамия каби омиллар ҳам

URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 6 - SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

ишемик, ҳам нейродегенератив жараёнларни тезлаштиради; шу сабабли уларни назорат қилиш деменциянинг олдини олишнинг асосий йўналиши сифатида тан олинган [17].

Томир когнитив бузилишларининг ўзига хос хусусияти — уларнинг асосан фронтал-субкортикал турда кечишидир. Оқ модда ўтказувчи йўлларининг зарарланиши пешона бўлагининг пўстлоқ ости тузилмалари билан алоқасини узади, натижада бошқарув (регулятор) функциялари, диққат ва фикрлаш тезлиги эртароқ издан чиқади, хотира эса нисбатан кечроқ зарарланади [3, 6, 7]. Шу боис хотирага йўналтирилган анъанавий скрининг тестлари (масалан, MMSE) касалликнинг эрта босқичларида етарлича сезгир бўлмаслиги мумкин [12].

Когнитив бузилишлар БМСИда кўпинча ҳаракат-координатор (вестибуло-атактик, пирамидал, экстрапирамидал), псевдобульбар ва эмоционал-аффектив бузилишлар билан бирга кечади; бу эса беморнинг кундалик фаолиятини чеклаб, ногиронликка олиб келади [5, 6]. Енгил ва ўртача оғир когнитив бузилишлар босқичида ташхис қўйиш ва даволашни бошлаш деменцияга ўтишни секинлаштириш имконини беради [8, 9]. Шу сабабли БМСИнинг турли босқичларида когнитив бузилишларнинг клиник-неврологик хусусиятларини ўрганиш долзарб вазифа бўлиб қолмоқда.

Тадқиқот мақсади

Бош мия сурункали ишемиясининг турли босқичларида когнитив бузилишларнинг даражаси, тузилиши ва уларнинг клиник-неврологик синдромлар ҳамда нейровизуализация ўзгаришлари билан боғлиқлигини аниқлаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университети Неврология кафедрасининг клиник базаси — 72 неврология бўлимида. 36 дан 20гача ўтказилди. БМСИ ташхиси қўйилган 36 нафар бемор (эркаклар 18, аёллар 18; ўртача ёши 58 ± 4 ёш) текширилди. Беморлар касаллик босқичига кўра уч гуруҳга ажратилди: I гуруҳ — БМСИ I босқичи (28 нафар), II гуруҳ — II босқичи (32 нафар), III гуруҳ — III босқичи (22 нафар). Назорат гуруҳини амия жинси бўйича мос келувчи, цереброваскуляр касалликлар белгилари бўлмаган 20 нафар шахс ташкил этди.

Киритиш мезонлари: ёши 45–80 ёш; клиник, анамнестик ва нейровизуализация маълумотлари асосида тасдиқланган БМСИ; текширувда иштирок этишга ёзма розилик.

Чиқариш мезонлари: ўткир ишемик ёки геморрагик инсульт (сўнгги 6 ой ичида); Альцгеймер касаллиги ва бошқа нейродегенератив касалликлар; оғир бош мия жароҳати; бош мия ўсмалари; эпилепсия; руҳий касалликлар ва алкоголизм; оғир соматик касалликларнинг декомпенсация босқичи; текширувни бажаришга халақит берадиган эшитиш, кўриш ёки нутқ бузилишлари.

Барча беморларда қуйидаги текширувлар ўтказилди:

1. Клиник-неврологик текширув — шикоятлар, анамнез, хавф омиллари (артериал гипертензия, атеросклероз, қандли диабет, юрак аритмиялари, чекиш) ва неврологик ҳолатни стандарт схема бўйича баҳолаш; етакчи неврологик синдромлар (цефалгик, вестибуло-атактик, пирамидал, псевдобульбар, амиостатик, астено-невротик) қайд этилди.
2. Нейропсихологик текширув: MMSE (Mini-Mental State Examination) [11], MoCA (Монреал когнитив баҳолаш шкаласи; 26 баллдан паст натижа бузилиш деб баҳоланди) [12], FAB (пешона дисфункциясини баҳолаш батареяси) [13]. Когнитив бузилишлар Н.Н. Яхно таснифи бўйича енгил, ўртача оғир ва оғир (деменция) даражаларга ажратилди [7].
3. Эмоционал ҳолат HADS шкаласи (Hospital Anxiety and Depression Scale) ёрдамида баҳоланди: 8–10 балл — субклиник, 11 ва ундан юқори балл — клиник ифодаланган хавотир ёки депрессия [14].

URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 6 - SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

4. Бош мия МРТ (1,5 Тл) — оқ модда гиперинтенсивлиги Fazekas шкаласи бўйича (0–3 балл) [15], лакуналар, периваскуляр бўшлиқлар амия атрофияси STRIVE мезонлари асосида баҳоланди [16].

5. Брахиоцефал артерияларнинг ультратовуш дуплекс сканерлаши — стенозлар даражаси ва интима-медиа комплекси қалинлиги аниқланди.

6. Лаборатория текширувлари — липид спектри, қондаги глюкоза ва коагулограмма.

Статистик таҳлил SPSS дастурида бажарилди. Миқдорий кўрсаткичлар M ± m шаклида келтирилди; гуруҳлар ўртасидаги фарқлар Стьюдент t-мезони (ёки Манн–Уитни мезони), сифат кўрсаткичлари χ^2 мезони билан баҳоланди, боғлиқлик Спирмен корреляция коэффициенти ® билан аниқланди. P < 0,05 фарқлар статистик аҳамиятли деб ҳисобланди.

Натижалар

Беморларнинг умумий тавсифи ва хавф омиллари 1-жадвалда келтирилган. Барча гуруҳларда етакчи хавф омили артериал гипертензия бўлди; касаллик босқичи ортиши билан брахиоцефал артериялар гемодинамик аҳамиятли стенозлари ва қандли диабет учраши кўпайди.

Клиник-неврологик синдромларнинг тузилиши 2-жадвалда кўрсатилган. I босқичда субъектив шикоятлар (бош оғриғи, бош айланиши, ҳолсизлик, уйқу бузилиши, хотира пасайишига шикоят) ва астено-невротик синдром устун бўлди. II–III босқичларда вестибуло-атактик, пирамидал, псевдобульбар ва амиостатик синдромлар улуши ортди.

1-жадвал. Етакчи неврологик синдромлар учраши, %

Синдром	I босқич	II босқич	III босқич	p
Цефалгик	32	38	30	<0,05
Астено-невротик	48	34	28	<0,05
Вестибуло-атактик	18	42	40	<0,05
Пирамидал етишмовчилик	12	36	52	<0,05
Псевдобульбар	5	25	70	<0,05
Амиостатик (экстрапирамидал)	10	30	60	<0,05
Тос аъзолари функцияси бузилиши	8	22	70	<0,05

Нейропсихологик текширув натижалари 3-жадвалда келтирилган. Барча шкалалар бўйича кўрсаткичлар касаллик босқичи ортиши билан пасайди. I босқичда MMSE бўйича ўртача балл меъёр чегарасида қолгани ҳолда, MoCA ва FAB кўрсаткичлари назорат гуруҳидан ишончли паст бўлди (p < [__]); бу эрта босқичда регулятор функциялар бузилишини акс эттиради.

2-жадвал. Нейропсихологик кўрсаткичлар, балл (M ± m)

Шкала	Назорат	I босқич	II босқич	III босқич	p
MMSE (0–30)	28.5	26.2	23.4	19.1	<0,001
MoCA (0–30)	27.8	24.1	20.3	15.2	<0,001
FAB (0–18)	16.5	14.2	11.1	7.8	<0,001
HADS — хавотир (0–21)	5.2	8.4	11.2	13.5	<0,01

URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 6 - SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Шкала	Назорат	I босқич	II босқич	III босқич	p
HADS — депрессия (0–21)	4.8	7.6	10.8	14.1	<0,001

Когнитив бузилишлар даражаси бўйича тақсимот 4-жадвалда берилган. I босқичда енгил когнитив бузилишлар, II босқичда ўртача оғир (деменциягача бўлган) бузилишлар устун бўлди; III босқичда беморларнинг [__]% да деменция даражасидаги бузилишлар аниқланди.

3-жадвал. Когнитив бузилишлар даражаси бўйича тақсимот, n (%)

Даража	I босқич	II босқич	III босқич
Бузилишсиз	12 (30,0%)	2 (4,0%)	0 (0%)
Енгил	22 (55,0%)	10 (20,0%)	2 (5,0%)
Ўртача оғир	6 (15,0%)	28 (56,0%)	12 (30,0%)
Оғир (деменция)	0 (0%)	10 (20,0%)	26 (65,0%)

Когнитив бузилишларнинг тузилишини MoCA субтестлари бўйича таҳлил қилиш (5-жадвал) бошқарув функциялари ва кўриш-фазовий фаолият (соат чизиш, изни боғлаш тести), диққат ва сўз равонлиги энг кўп зарарланганини кўрсатди. Кечиктирилган эслаш бузилишлари асосан II–III босқичларда қайд этилди ва ишора берилганда сезиларли яхшиланди, бу хотира бузилишларининг субкортикал (ахборотни қайта тиклаш) турига хосдир.

4-жадвал. MoCA субтестлари бўйича бузилишлар учраши, %

Когнитив соҳа	I босқич	II босқич	III босқич
Бошқарув / кўриш-фазовий	35,4	68,2	92,5
Номлаш	15,2	42,8	78,1
Диққат	48,0	74,5	95,0
Нутқ (такрорлаш, сўз равонлиги)	28,6	58,4	85,2
Абстракт фикрлаш	42,1	71,9	90,8
Кечиктирилган эслаш	65,5	88,3	98,4
Мўлжал олиш	10,4	35,0	72,6

Корреляцион таҳлилда MoCA умумий баллининг Fazekas шкаласи бўйича оқ модда зарарланиши даражаси ($r = 5.6$; $p < 7.8$), лакуналар сони ($r = 2.5$; $p < 3.2$), беморлар ёши ($r = 4.8$; $p < 4.6$) ва артериал гипертензия давомийлиги ($r = 5.9$; $p < 9.6$) билан тескари боғлиқлиги аниқланди. FAB кўрсаткичлари вестибуло-атактик ($r = 5.4$) ва псевдобульбар ($r = 7.8$) синдромлар ифодаланганлиги билан боғлиқ бўлди. Клиник ифодаланган депрессия (HADS ≥ 11) беморларнинг 32% да қайд этилди ва MoCA кўрсаткичлари пастроқ бўлган беморларда кўпроқ учради.

Муҳокама

Олинган натижалар БМСИда когнитив бузилишлар касалликнинг эрта босқичидаёқ шаклланишини ва босқич ортиши билан чуқурлашишини кўрсатди. Бу маълумотлар томир когнитив бузилишлари узлуксиз спектр сифатида — енгил бузилишлардан деменциягача — ривожланади, деган замонавий қарашга мос келади [1, 9, 10].

Когнитив дефицитнинг тузилиши ҳам адабиётда тавсифланган фронтал-субкортикал турга мос бўлди. Бошқарув функциялари, диққат ва фикрлаш тезлигининг устун бузилиши оқ модда ўтказувчи йўллари ва пешона-пўстлоқ ости тармоқлари зарарланиши билан изоҳланади [3, 4, 16]. Кечиктирилган эслашнинг ишора билан яхшиланиши хотира бузилишининг

ахборотни сақлаш эмас, балки уни қайта тиклаш даражасида эканини кўрсатади; бу томир бузилишларини Альцгеймер турдаги гиппокампал амнестик синдромдан фарқлашда муҳим белги ҳисобланади [6, 7].

I босқичда MMSE кўрсаткичлари меъёрга яқин бўлгани ҳолда MoCA ва FAB бўйича бузилишлар аниқланиши шуни кўрсатадики, MMSE регулятор функцияларни етарлича баҳоламайди ва томир когнитив бузилишларининг эрта босқичларида сезгирлиги паст [12, 13]. Шу сабабли БМСИ бўлган беморларни скрининг қилишда MoCA ва FAB шкалаларини биргаликда қўллаш мақсадга мувофиқдир.

Когнитив бузилишлар оғирлигининг вестибуло-атактик ва псевдобульбар синдромлар, шунингдек МРТдаги оқ модда ўзгаришлари билан боғлиқлиги уларнинг умумий морфологик асосини — мия майда томирлари касаллигини акс эттиради [3, 15, 16]. Юриш ва мувозанат бузилишлари когнитив бузилишлар билан бирга кечиши томир энцефалопатиясининг муҳим клиник белгиси бўлиб, йиқилиш ва ногиронлик хавфини оширади [4, 6].

Депрессив бузилишларнинг юқори учраши ҳам эътиборга молик. Томир депрессияси когнитив бузилишларни кучайтириши ва даволашга мойилликни пасайтириши мумкин, шунинг учун БМСИ бўлган беморларда эмоционал ҳолатни мунтазам баҳолаш тавсия этилади [2, 14]. Артериал гипертензия, атеросклероз ва қандли диабетнинг ўз вақтида назорат қилиниши когнитив бузилишлар ривожланишини секинлаштиришнинг асосий омили бўлиб қолади [2, 17].

Хулосалар

1. Бош мия сурункали ишемиясида когнитив бузилишлар беморларнинг [__]% да аниқланади ва касаллик босқичи ортиши билан енгил даражадан деменциягача чуқурлашади.
2. Когнитив бузилишлар асосан фронтал-субкортикал турда кечади: бошқарув функциялари, диққат ва фикрлаш тезлиги эрта ва кўпроқ зарарланади, хотира бузилишлари эса ахборотни қайта тиклаш турига хос бўлади.
3. Когнитив бузилишлар оғирлиги вестибуло-атактик ва псевдобульбар синдромлар, МРТдаги оқ модда ўзгаришлари даражаси, лакуналар сони ва артериал гипертензия давомийлиги билан боғлиқ.
4. БМСИнинг эрта босқичларида MMSE етарлича сезгир эмас; скрининг учун MoCA ва FAB шкалаларини биргаликда қўллаш, шунингдек эмоционал ҳолатни HADS ёрдамида баҳолаш тавсия этилади.

Адабиётлар

1. Gorelick P.B., Scuteri A., Black S.E., et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. — 2011. — Vol. 42, № 9. — P. 2672–2713.
2. Iadecola C., Duering M., Hachinski V., et al. Vascular cognitive impairment and dementia: JACC Scientific Expert Panel // J. Am. Coll. Cardiol. — 2019. — Vol. 73, № 25. — P. 3326–3344.
3. Wardlaw J.M., Smith C., Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications // Lancet Neurol. — 2019. — Vol. 18, № 7. — P. 684–696.
4. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges // Lancet Neurol. — 2010. — Vol. 9, № 7. — P. 689–701.
5. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: эпидемиология, патогенетические механизмы, профилактика. — М.: МЕДпресс-информ, 2006.

6. Парфенов В.А. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистые когнитивные расстройства. — М.: ИМА-ПРЕСС, 2017.
7. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте // Неврологический журнал. — 2004. — Т. 9, № 1. — С. 4–8.
8. Petersen R.C. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity // J. Intern. Med. — 2004. — Vol. 256, № 3. — P. 183–194.
9. Skrobot O.A., Black S.E., Chen C., et al. Progress toward standardized diagnosis of vascular cognitive impairment: guidelines from the Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study // Alzheimers Dement. — 2018. — Vol. 14, № 3. — P. 280–292.
10. Sachdev P., Kalaria R., O'Brien J., et al. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement // Alzheimer Dis. Assoc. Disord. — 2014. — Vol. 28, № 3. — P. 206–218.
11. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. «Mini-mental state»: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // J. Psychiatr. Res. — 1975. — Vol. 12, № 3. — P. 189–198.
12. Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bédirian V., et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment // J. Am. Geriatr. Soc. — 2005. — Vol. 53, № 4. — P. 695–699.
13. Dubois B., Slachevsky A., Litvan I., Pillon B. The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside // Neurology. — 2000. — Vol. 55, № 11. — P. 1621–1626.
14. Zigmond A.S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression Scale // Acta Psychiatr. Scand. — 1983. — Vol. 67, № 6. — P. 361–370.
15. Fazekas F., Chawluk J.B., Alavi A., et al. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging // AJR Am. J. Roentgenol. — 1987. — Vol. 149, № 2. — P. 351–356.
16. Wardlaw J.M., Smith E.E., Biessels G.J., et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration // Lancet Neurol. — 2013. — Vol. 12, № 8. — P. 822–838.
17. Livingston G., Huntley J., Sommerlad A., et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission // Lancet. — 2020. — Vol. 396, № 10248. — P. 413–446.
18. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1985. — Т. 85, № 9. — С. 1281–1288.