

# Неврологический

## журнал

Journal  
of  
Neurology

**1.2009**  
**Том 14**

МОСКВА  
ИЗДАТЕЛЬСТВО  
«МЕДИЦИНА»





## ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ В НЕВРОЛОГИИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 615.272.4.03:616.8-009.1-02:616.831-005].036.8

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕКСИКОРА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

И. В. Дамулин<sup>1</sup>, Л. М. Антоненко<sup>1</sup>, В. Б. Ласков<sup>2</sup>, Т. В. Шутеева<sup>2</sup>, С. А. Сидорова<sup>2</sup><sup>1</sup>Кафедра нервных болезней Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова, <sup>2</sup>Кафедра неврологии и нейрохирургии Курского государственного медицинского университета

*Приведены результаты изучения эффективности и переносимости мексикора при дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Обследовано 60 пациентов с ДЭ. Из них основную группу составили 40 пациентов, которым наряду с антиагрегантными средствами был назначен мексикор в дозе 300 мг/сут, а группу сравнения — 20 пациентов, получавшие только антиагрегантную терапию. Срок наблюдения составил 2 мес. Оценка результатов лечения проводилась с использованием клинических, стабиллографических и нейропсихологических методов исследования. Отмечено положительное влияние мексикора на постральную устойчивость, внимание, нейродинамические и регуляторные функции. Мексикор хорошо переносится и не вызывает существенных побочных явлений.*

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, лечение, мексикор

*The paper reports the results of an investigation aimed at the assessment of the effectiveness and tolerability of mexicor administration on patients with dyscirculatory encephalopathy (DE). Sixty patients with DE were examined. Among them 40 subjects comprised the principal experimental group who along with antiplatelet therapy received mexicor at a dosage of 300 mg daily. In the control group only antiaggregants were administered. The follow up period lasted for 2 months. The therapeutic outcomes were determined by means of clinical, stabilometric and neuropsychological methods of examination. It has been detected that mexicor has a favorable impact on postural stability, attention as well as on neurodynamic and regulatory functions. Mexicor is well tolerated and it does not cause any significant side effects.*

Key words: dyscirculatory encephalopathy, treatment, mexicor

Проблема совершенствования фармакотерапии дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) остается одной из актуальных в современной неврологии. Как показали клиничко-нейровизуализационные исследования, патоморфологической основой статолокомоторных и когнитивных нарушений при ДЭ являются диффузные и множественные лакунарные очаговые изменения в семиовальных центрах и подкорковом сером и белом веществе головного мозга, связанные с атеросклеротическим поражением или липогиалинозом мелких пенетрирующих артерий, кровоснабжающих глубинные отделы мозга [3, 7, 9, 16, 21, 24].

В настоящее время с целью коррекции постральных нарушений и когнитивного дефицита при цереброваскулярной патологии широко используются препараты, улучшающие мозговое кровообращение. Поражение мелких перфорирующих сосудов, вызванное стойкой артериальной гипертензией и атеросклерозом, характеризуется как стенозом, так и изменением сосудистой стенки, а именно — дисфункцией эндотелиальных клеток и некротическими изменениями миоцитов средней оболочки артерии с последующей их ареактивностью. Эти изменения приводят к утрате мелкими сосудами способности к вазодилатации в ответ на действие препаратов, в норме вызывающих их расшире-

ние [4, 5]. В связи с этим на фоне применения вазоактивных средств возможны эффект обкрадывания в пользу интактных участков мозга с сохранной регуляцией кровотока и усугубление ишемии в пораженных отделах головного мозга [4, 5].

Было показано, что основную опасность для ткани мозга при его ишемическом поражении представляет образование активных форм кислорода, накапливающихся в промежуточных звеньях дыхательной цепи [1, 4, 6, 23, 28]. Нарушение метаболических процессов приводит к изменению проницаемости мембран и накоплению кальция внутри нейронов. Одновременно запускается реакция свободнорадикального окисления белков, нуклеиновых кислот и липидов. Активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), истощение эндогенных антиоксидантов и нарушение регуляторных механизмов "антирадикальной" защиты рассматриваются как ключевые звенья повреждения нейронов [1, 4, 6, 12, 23, 28].

При ишемических и гипоксических поражениях мозга происходят комплексные функционально-метаболические нарушения, в которых ведущую роль играет снижение уровня макроэргов — аденозинтрифосфата (АТФ) и креатинфосфата [2, 4, 6, 12, 23, 28]. Изменение функций дыхательной цепи митохондрий приводит к нарушению процесса окислительного фосфорилирования. Параллельно происходит активация гликолиза, который является альтернативным окислительному фосфорилированию компенсаторным процессом. Однако глико-

\*Россия, Москва, 119021 ул. Россоломо, 11.  
Russia, Moscow 119021 Rossolimo str., 11.



лиз удовлетворяет потребности обмена клеток лишь на 1/3 [1, 4, 23, 28]. Наряду с угнетением синтеза АТФ при ишемии нарушаются его транспорт и утилизация. Энергодефицит служит причиной подавления синтетических восстановительных процессов.

Другим фактором, имеющим особое значение при ишемии и вторичной церебральной гипоксии, являются продукты свободнорадикальных реакций. Источником генерации радикальных частиц служат либо митохондриальные ферменты, либо НАД-Н-оксидаза наружной митохондриальной мембраны, не связанная с дыхательной цепью. Под воздействием окислительного стресса резко возрастает проницаемость мембранных структур митохондрий, саркоплазматического ретикула и лизосом путем изменения свойств липидов [1, 4, 6, 12, 23, 28]. Вследствие энергодефицита снижается активность ферментов антиоксидантной защиты: супероксиддисмутазы, и глутатионпероксидазы. Одновременно уменьшается количество практически всех водо- и жирорастворимых антиоксидантов.

Нейрональные структуры наиболее уязвимы в условиях гиперпродукции свободных радикалов, так как поступление антиоксидантных факторов при цереброваскулярной недостаточности из кровеносного русла в головной мозг значительно снижено, а содержание фосфолипидов (главного субстрата перекисного окисления) наиболее высокое во всем организме [1, 4, 23, 28]. В силу этих причин именно окислительный стресс, ведущий к гиперпродукции свободных радикалов и деструкции мембран, играет в патогенезе ишемии мозга особенно значимую роль. Учитывая гистохимические нарушения в головном мозге при ДЭ, необходимо включать в схему лечения хронической цереброваскулярной недостаточности препараты, обладающие антиоксидантными свойствами.

Мексикор (2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцинат) является гетероароматическим антиоксидантом. Механизм действия мексикора обусловлен его антиоксидантным и мембранопротективным действием. Он ингибирует процессы ПОЛ, повышает активность супероксидоксидазы, уменьшает вязкость мембраны, увеличивает ее текучесть [6, 12, 14]. Мексикор модулирует активность мембранно-связанных ферментов (кальцийнезависимой фосфоэстеразы, аденилатциклазы, ацетилхолинэстеразы), рецепторных комплексов (бензодиазепинового, ГАМК, ацетилхолинового), что усиливает их способность к связыванию с лигандами, способствует сохранению структурно-функциональной организации биомембран, транспорта нейромедиаторов и улучшению синаптической передачи. Под действием этого препарата повышается устойчивость организма к стрессу, при этом отмечается и его анксиолитическое действие, не сопровождающееся сонливостью и миорелаксирующим эффектом. Мексикор также обладает ноотропными свойствами, предупреждает и уменьшает нарушения обучения и памяти, возникающие при старении и воздействии различных патогенных факторов, оказывает антигипоксическое действие, повышает концентрацию внимания и работоспособность [6,

14]. Препарат улучшает мозговой метаболизм, микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов, стабилизирует мембранные структуры клеток крови (эритроцитов и тромбоцитов) [6, 12, 14]. Мексикор также оказывает гиполипидемическое действие, уменьшает содержание общего холестерина и липопротеидов низкой плотности [6, 12]. Под действием этого препарата отмечаются усиление компенсаторной активации гликолиза и снижение степени угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии с увеличением содержания АТФ и креатинфосфата, происходят активация энергосинтезирующих функций митохондрий, стабилизация клеточных мембран [6, 12, 14].

Особый интерес вызывает оценка влияния мексикора на двигательные (статолокомоторные) и когнитивные нарушения, связанные с сосудистой мозговой недостаточностью.

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности и переносимости мексикора у больных ДЭ.

#### Пациенты и методы исследования

Обследованы 43 пациента в возрасте 50—75 лет (средний возраст  $68,6 \pm 8,5$  года) с ДЭ II стадии гипертонического, атеросклеротического и смешанного генеза. Контрольную группу составили 20 пациентов 50—75 лет (средний возраст  $67,4 \pm 7,7$  года) с ДЭ II стадии гипертонического, атеросклеротического и смешанного генеза. Группы были сопоставимы по полу и возрасту.

В неврологическом статусе у всех обследованных пациентов отмечались рефлексы орального автоматизма, пирамидная недостаточность, дискоординаторные расстройства, когнитивные нарушения различной выраженности, не достигавшие степени деменции.

Диагностика ДЭ проводилась в соответствии с общепринятыми критериями [10, 15]. У всех пациентов были проведены клиническое неврологическое обследование, оценка когнитивных функций с использованием краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС) [22] и шкалы оценки лобной дисфункции (ШОЛД) [20], детальное исследование ходьбы с использованием формализованной клинической шкалы оценки двигательной активности пожилых Тинетти (1986 г.). У 33 пациентов было проведено стабиллографическое исследование.

Шкала Тинетти позволяет оценивать успешность выполнения конкретных двигательных заданий (как статических, так и динамических), а также степень имеющихся нарушений равновесия [26]. Для оценки функционирования системы поддержания равновесия был использован аппаратный метод регистрации колебаний тела человека — стабиллография. Для анализа стабиллограмм использовали компьютерную систему — программный пакет "Клинический анализ движений" МБН "Биомеханика" (программа Стабилометрия).

Для статистической обработки использовали следующие параметры: длину статокинезиограммы (в мм), оценивающую постуральную устойчивость



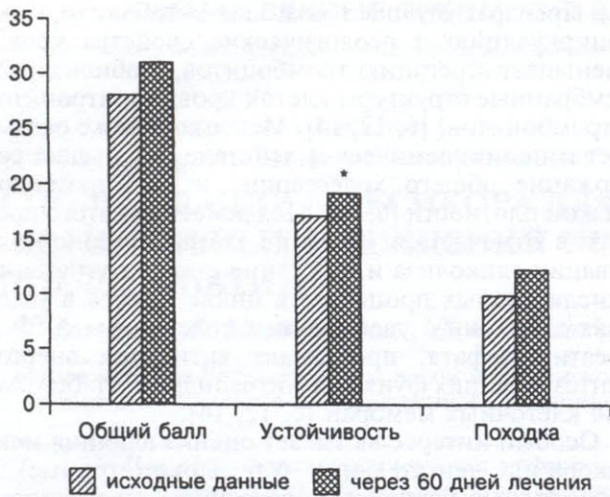


Рис. 1. Оценка (в баллах) влияния мексикора на двигательные параметры по шкале Тинетти.

Звездочка (здесь и на рис. 2) —  $p < 0,05$ .

пациента; среднюю площадь статокинезиограммы (в  $\text{мм}^2$ ), отражающую сохранность компенсаторных возможностей статолокомоторной системы. Как показали проведенные ранее исследования с использованием стабилографии [2, 9], данная методика является высокочувствительной и позволяет проследить динамику основных показателей функционирования статолокомоторной системы за период наблюдения за пациентами.

Мексикор назначали перорально в терапевтической дозе — по 1 капсуле (100 мг) 3 раза в день, продолжительность курса терапии составила 2 мес. Одновременно с мексикором пациенты принимали пентоксифиллин по 1 таблетке (100 мг) 3 раза в день, тромбо-АСС по 1 таблетке (100 мг) 1 раз в день вечером. Пациентам контрольной группы назначали только пентоксифиллин и тромбо-АСС по указанной выше схеме.

Клиническое и стабилографическое исследование проводили у больных до начала курса терапии и после его завершения.

## Результаты и обсуждение

Нарушение равновесия (субшкала "устойчивость" шкалы Тинетти), выявленное у обследованных пациентов с ДЭ, клинически проявлялось нарушением устойчивости при попытке сесть и подняться со стула, пройти по прямой линии, встать на носки и поднять руки вверх, присесть и поднять предмет с пола. Нарушение походки (субшкала "походка" шкалы Тинетти) характеризовалось асимметрией шага, отклонением от линии движения, неустойчивостью при поворотах.

В основной группе статистически значимое улучшение получено по данным "устойчивости" по шкале Тинетти ( $p < 0,05$ ), по субшкале "походка" отмечалась положительная динамика, не достигшая степени статистической значимости ( $p = 0,07$ ) (рис. 1). По данным стабилографии, отмечались статистически значимое уменьшение площади ста-токинезиограммы ( $p < 0,05$ ), а также значительное

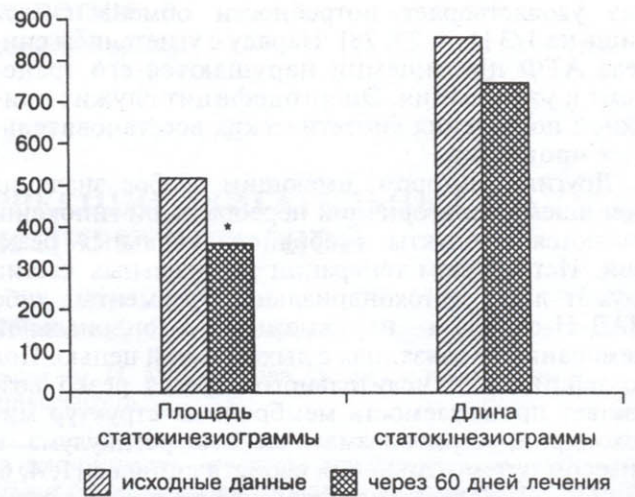


Рис. 2. Влияние мексикора на стабилографические параметры.

уменьшение длины статокинезиограммы ( $p = 0,06$ ) (рис. 2).

При сравнении результатов нейропсихологического обследования было выявлено статистически значимое улучшение ориентации ( $p < 0,05$ ) и значительное улучшение счета ( $p = 0,06$ ) по КШОПС, статистически значимое улучшение концептуализации ( $p < 0,05$ ) и значительное улучшение беглости речи ( $p = 0,07$ ) по ШОЛД (табл. 1).

В контрольной группе отмечалось определенное улучшение по данным субшкалы "устойчивость" шкалы Тинетти ( $p = 0,07$ ) (рис. 3). По данным стабилографии, отмечалось заметное уменьшение площади статокинезиограммы, которое также не достигало степени статистической значимости ( $p = 0,07$ ), длина статокинезиограммы практически осталась прежней (рис. 4).

При сравнении результатов нейропсихологического обследования в контрольной группе отмечалось статистически незначимое улучшение ориен-

Таблица 1

Оценка (в баллах) влияния мексикора на когнитивные функции

Параметр	Первичный осмотр	Осмотр через 60 дней терапии
<b>КШОПС:</b>		
общий балл	26,23 ± 2,52	27,13 ± 2,56
ориентация	8,34 ± 2,12	9,66 ± 2,35*
счет	3,54 ± 1,34	4,22 ± 1,12
память	1,91 ± 1,25	1,93 ± 1,12
фразовая речь	0,54 ± 0,33	0,55 ± 0,13
команда	2,76 ± 0,24	2,80 ± 0,34
рисунок	0,72 ± 0,64	0,76 ± 0,42
<b>ШОЛД:</b>		
общий балл	14,56 ± 2,15	14,82 ± 2,53
концептуализация	2,32 ± 0,40	2,89 ± 0,54
беглость речи	2,42 ± 0,36	2,74 ± 0,63
динамический праксис	1,78 ± 0,57	1,86 ± 0,63
чувствительность к интерференции	2,42 ± 0,48	2,64 ± 0,46
контроль торможения	2,52 ± 0,65	2,58 ± 0,72

Примечание. Звездочка — различия достоверны при  $p < 0,05$ .



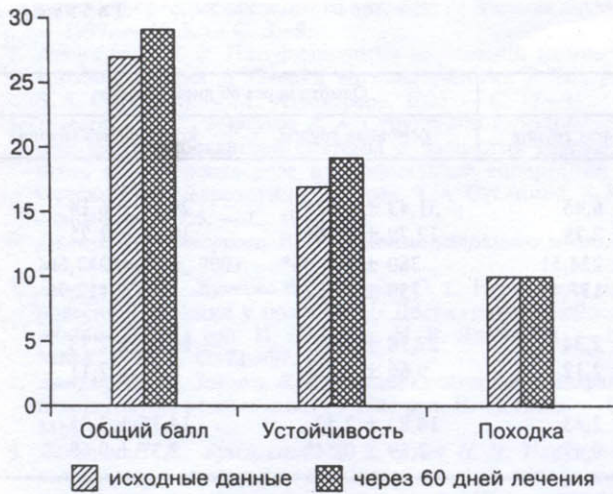


Рис. 3. Оценка (в баллах) динамики двигательных параметров в контрольной группе по шкале Тинетти ( $p > 0,05$ ).

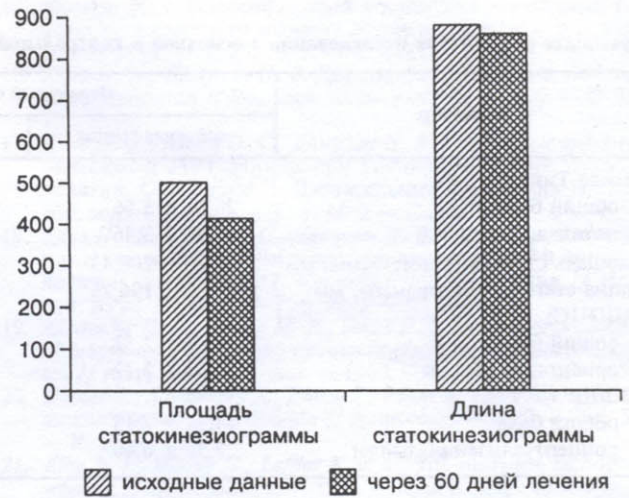


Рис. 4. Динамика стабилеографических параметров в группе сравнения ( $p > 0,05$ ).

тации ( $p = 0,09$ ) и счета ( $p = 0,08$ ) по КШОПС (табл. 2).

При сравнении когнитивных и двигательных нарушений в обеих группах до лечения мексикором не было выявлено достоверных различий, т. е. группы были сопоставимыми. После терапии мексикором выявлены достоверные ( $p < 0,05$ ) различия между основной и контрольной группами по шкале Тинетти — общий балл и походка ( $p < 0,05$ ); по стабилеографическим параметрам — площадь и длина статокинезиограммы ( $p < 0,05$ ); по результатам нейропсихологического обследования — "ориентация" по краткой шкале оценки психического статуса, "концептуализация" по шкале оценки лобной дисфункции (табл. 3).

Нежелательные явления от лечения мексикором были отмечены у 3 пациентов (1 женщины и 2 мужчин) в виде диспептических расстройств, аллергической реакции, выраженного усиления общей слабости. Тяжесть нежелательных явлений варьировала от слабой (у 2 пациентов) до умеренной (у 1 пациента). Этим пациентам терапия мексикором была отменена.

Преимущественное поражение белого вещества в перивентрикулярных и глубинных отделах головного мозга при ДЭ обусловлено особым характером его кровоснабжения, которое обеспечивается сосудами терминального типа, не имеющими коллатералей. При перераспределении церебрального кровотока эти отделы головного мозга наиболее подвержены ишемии, что приводит к их дисфункции в условиях нарастающей гипоксии и снижения эндогенной антиоксидантной активности, а затем и к необратимому повреждению продуктами свободнорадикальных реакций [1, 4, 12, 17, 18]. Происходит разобщение корковых и подкорковых церебральных структур. В результате при ДЭ в большей степени страдают функция лобных долей и их связи с подкорковыми и стволовыми отделами. Это предопределяет ведущую роль когнитивных расстройств лобно-подкоркового типа и сложных нарушений двигательного контроля в клинической картине ДЭ [7, 8, 11, 13, 18, 27].

Выявленные нарушения равновесия и ходьбы у обследованных пациентов с ДЭ обусловлены недостаточностью синергических реакций вследствие ишемического поражения лобно-подкорково-стволово-мозжечковых связей, обеспечивающих функциональную активность статолокомоторной системы. Структуры, участвующие в регуляции движений, образуют нейронные круги, которые начинаются от различных зон коры больших полушарий, проходят через подкорковые образования или мозжечок и возвращаются обратно к коре [19, 25]. Повреждение мозжечка или его связей в результате хронической сосудистой недостаточности головного мозга ведет к постуральной неустойчивости и расширению базы, пошатыванию во время ходьбы или бросанию из стороны в сторону с дискоординацией сегментов тела и конечностей [2, 9, 17]. Неустойчивость, выявленная при проведении толчковых проб, обусловлена функциональной инактивацией в условиях церебральной гипоксии дополнительной моторной коры и (или) ее связей с базаль-

Таблица 2

Оценка (в баллах) динамики когнитивных функций в группе сравнения ( $p > 0,05$ )

Параметр	Первичный осмотр	Осмотр через 60 дней терапии
<b>КШОПС:</b>		
общий балл	26,42 ± 2,34	26,94 ± 2,78
ориентация	8,36 ± 2,12	8,87 ± 2,11
счет	3,87 ± 1,54	4,16 ± 1,56
память	1,90 ± 1,56	1,92 ± 1,18
фразовая речь	0,59 ± 0,78	0,62 ± 0,54
команда	2,62 ± 0,14	2,74 ± 0,56
рисунок	0,70 ± 0,67	0,74 ± 0,72
<b>ШОЛД:</b>		
общий балл	14,65 ± 2,43	14,78 ± 2,35
концептуализация	2,26 ± 0,47	2,37 ± 0,68
беглость речи	2,53 ± 0,65	2,67 ± 0,83
динамический праксис	1,82 ± 0,45	1,89 ± 0,66
чувствительность к ин-терференции	2,53 ± 0,46	2,63 ± 0,52
Контроль торможения	2,38 ± 0,65	2,43 ± 0,54



Сравнение результатов исследования в основной и контрольной группах

Параметр	Первичный осмотр		Осмотр через 60 дней терапии	
	основная группа	контрольная группа	основная группа	контрольная группа
<b>Шкала Тинетти:</b>				
общий балл	28,34 ± 5,56	27,54 ± 6,45	31,43 ± 5,67*	29,24 ± 6,14
походка, баллы	10,23 ± 3,46	10,34 ± 2,78	12,79 ± 2,34*	10,86 ± 2,25
Площадь стадокинезиограммы, мм <sup>2</sup>	520 ± 208,43	500 ± 224,51	360 ± 206,58*	410 ± 213,68
Длина стадокинезиограммы, мм	860 ± 196,25	878 ± 137,45	750 ± 116,23*	856 ± 112,96
<b>КШОПС:</b>				
общий балл	26,23 ± 2,52	26,42 ± 2,34	27,78 ± 2,59	26,94 ± 2,78
ориентация, баллы	8,34 ± 2,12	8,36 ± 2,12	9,66 ± 2,35*	8,87 ± 2,11
<b>ШОЛД:</b>				
общий балл	14,56 ± 2,15	14,65 ± 2,43	14,82 ± 2,53	14,78 ± 2,35
концептуализация, баллы	2,32 ± 0,40	2,26 ± 0,47	2,89 ± 0,54*	2,37 ± 0,68

Примечание. Звездочка — различия достоверны ( $p < 0,05$ ) между показателями основной и контрольной групп.

ными ганглиями, с недостаточностью предвосхищающих поструральных реакций, что приводит к нестабильности позы при любом внешнем воздействии [2, 24, 25]. Эти нарушения связаны с недостаточностью функции регуляции и контроля произвольной деятельности. Дополнительная моторная кора и премоторная зона лобной коры играют большую роль в планировании и контроле двигательного поведения [9, 21].

На фоне лечения мексикором отмечено улучшение устойчивости (уменьшение площади и длины стадокинезиограммы) и походки пациентов с ДЭ. Поскольку выявленные нарушения равновесия и ходьбы были связаны в основном с нарушением регуляторных функций, то статистически значимое улучшение устойчивости и значительное улучшение походки обусловлены улучшением взаимодействия различных структур стадокомоторной системы, находившихся в состоянии функциональной инактивации в условиях хронической церебральной гипоксии и недостаточности антиоксидантной защиты. При этом важную роль могут играть мембранопротективные и антиоксидантные свойства мексикора: прерывание быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада, блокада провоспалительных цитокинов и усиление эндогенной антиоксидантной защиты [6, 14].

Расстройства психомоторных функций занимают важное место в структуре когнитивного дефекта у пациентов с ДЭ. Среди нейропсихологических нарушений у больных ДЭ преобладают нейродинамические расстройства, связанные с дисфункцией "энергетического блока" (по А. Р. Лурия), обеспечивающего процессы общей и локальной активации [8, 9, 11, 18]. В результате проведенного исследования у пациентов с ДЭ были выявлены когнитивные расстройства нейродинамического характера: некоторая замедленность психической деятельности, ослабление произвольного внимания, снижение речевой активности, а также нарушение регуляции и контроля когнитивной функции (появление ошибок импульсивного или инертного типа, нарушение концептуализации). Нарушения памяти были умеренными и имели модально-неспецифический характер.

Как показали проведенные ранее клинико-нейровизуализационные исследования, выраженность операциональных нарушений при ДЭ может быть связана с поражением ассоциативных волокон, соединяющих лимбические отделы височной коры и медиобазальные отделы лобной коры, проходящие в перивентрикулярном белом веществе. Характер когнитивных нарушений обусловлен поражением фронтостриато-паллидоталамокортикальных кругов и разобщением лобных долей, базальных ганглиев и таламуса в результате хронического ишемического поражения субкортикального белого вещества, глубоких отделов лобных долей, хвостатого ядра и таламуса [2, 7, 18].

Результаты проведенного исследования выявили улучшение ориентации, счета, нейродинамических (беглость речи) и регуляторных (концептуализация) функций на фоне лечения мексикором. В связи с тем что нарушения ориентации и счета были легковыраженными у обследованных пациентов и обусловлены в основном недостаточностью внимания и модально-неспецифическими нарушениями памяти, имеющими динамический характер, отмеченное улучшение нейропсихологических функций на фоне лечения мексикором связано с ноотропными свойствами препарата.

Таким образом, применение мексикора в комплексной терапии ДЭ способствует улучшению устойчивости, ходьбы, внимания, нейродинамических и регуляторных функций пациентов. Препарат хорошо переносится, не вызывая значительных нежелательных побочных эффектов, что важно при применении мексикора в лечении пожилых больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырева А. А., Стволинский С. Л., Федорова Т. Н. Экспериментальные аспекты ишемии мозга и окислительного стресса // Очерки ангионеврологии / Под ред. З. А. Суслиной. — М.: Атмосфера, 2005 — С. 41—49.
2. Брыжжанина В. Г. Нарушения ходьбы и равновесия у больных с дисциркуляторной энцефалопатией пожилого возраста: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002.
3. Вережагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Структурно-функциональные уровни сосудистой системы и патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной



- гипертонии (опыт системного анализа) // Вестник РАМН. — 1999. — № 5. — С. 3—8.
4. Ганнушкина И. В. Патофизиология нарушений мозгового кровообращения // Очерки ангионеврологии / Под ред. З. А. Суслиной. — М.: Атмосфера, 2005. — С. 17—41.
  5. Гулевская Т. С., Моргунов В. А. Структурно-функциональные уровни сосудистой системы и патологии головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии // Очерки ангионеврологии / Под ред. З. А. Суслиной. — М.: Атмосфера, 2005. — С. 49—66.
  6. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001.
  7. Дамулин И. В., Жученко Т. Д., Левин О. С. Нарушения равновесия и походки у пожилых // Достижения в нейрогериатрии / Под ред. Н. Н. Яхно, И. В. Дамулина. — М.: ММА, 1995. — С. 71—97.
  8. Дамулин И. В., Захаров В. В. Дисциркуляторная энцефалопатия: Метод. рекомендации / Под ред. Н. Н. Яхно. — М.: ММА, 2000.
  9. Дамулин И. В., Брыжахина В. Г., Яхно Н. Н. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Клинико-нейропсихологическое и МРТ сопоставление // Неврол. журн. — 2004. — № 4. — С. 13—18.
  10. Дамулин И. В., Парфенов В. А., Скоромец А. А., Яхно Н. Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы: Руководство для врачей. Т. 1 / Под ред. Н. Н. Яхно. — 3-е изд. — М.: Медицина, 2005. — С. 231—302.
  11. Захаров В. В., Локишина А. Б. Применение препарата пирибедил (пирибедил) при легких когнитивных расстройствах у пожилых больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Неврол. журн. — 2004. — № 2. — С. 30—35.
  12. Ланкин В. З., Тихазе А. К., Беленков Ю. Н. Антиоксиданты в комплексной терапии атеросклероза: pro et contra // Кардиология. — 2004. — N 2. — С. 72—81.
  13. Локишина А. Б., Захаров В. В., Яхно Н. Н. Легкие и умеренные когнитивные расстройства у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией // IX Всероссийский съезд неврологов. — Ярославль, 2006. — С. 69.
  14. Сернов Л. Н., Смирнов Л. Д., Шапошникова Г. И., Гуранова Н. Н. Клинико-экспериментальное исследование противоишемической и гипоплидемической активности мексикора // Клин. исслед. лекарств. средств в России. — 2004. — № 1. — С. 24—28.
  15. Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — Т. 85, № 9. — С. 1281—1288.
  16. Яхно Н. Н., Дамулин И. В. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Рос. мед. журн. — 1999. — № 5. — С. 3—7.
  17. 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—15.
  18. 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—18.
  19. Alexander G. E., Delong M. R., Strick P. L. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex // Annu. Rev. Neurosci. — 1986. — Vol. 9. — P. 357—381.
  20. Dubois B., Slachevsky A., Litvan I., Pillon B. The FAB: a frontal assessment battery at bedside // Neurology. — 2000. — Vol. 55. — P. 1621—1626.
  21. Elbe R. J., Moody C., Leffler K. et al. The initiation of normal walking // Mov. Disord. — 1994. — Vol. 9. — P. 139—146.
  22. Folstein M. F., Folstein S. E., McHugh P. R. Mini-mental state exam: a practical method for grading the cognitive status of patients for the clinician // J. Psychiatr. Res. — 1975. — Vol. 12. — P. 189—198.
  23. Ginsberg M. D., Globus M. Y.-T., Busto R., Dietrich W. D. Pharmacology of Cerebral Ischemia. — Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 1990. — P. 499—510.
  24. Nutt J. C., Marsden C. D., Thompson P. D. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly // Neurology. — 1993. — Vol. 43. — P. 481—484.
  25. Patla A. E. The neural control of locomotion // Evaluation and Management of Gait Disorders / Ed. B. S. Spivak. — New York etc: Marcel Dekker, 1995. — P. 53—78.
  26. Tinetti M. E. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients // J. Am. Geriatr. Soc. — 1986. — Vol. 34. — P. 119—126.
  27. Tompson P. D., Marsden C. D. Gait disorder of subcortical arteriosclerotic encephalopathy: Binswanger's disease // Mov. Disord. — 1987. — Vol. 2. — P. 1—8.
  28. Walgren N. G. A review of earlier clinical studies on neuroprotective agents current approaches // Neuroprotective Agents and Cerebral Ischaemia / Eds R. Green, A. J. Cross. — San Diego: Academic Press, 1997. — P. 337—363.