

С.А. Лихачев, О.А. Аленикова  
**ЦЕФАЛГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В КЛИНИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ  
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

*РНПЦ неврологии и нейрохирургии*

*S.A. Lihachev, O.A. Alenikova*

***CERHALGIC SYNDROME IN CLINIC OF THE CHRONIC CEREBROVASCULAR INSUFFICIENCY***

**Х**роническое нарушение мозгового кровообращения (ХНМК) определяется как синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющийся клиническими неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленными хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения.

До сих пор не потеряла актуальность классификация Е.В. Шмидта, в которой выделяют три стадии течения дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) и начальные проявления цереброваскулярной недостаточности (НПЦВН).

I - начальная (ранняя, компенсированная).

II - умеренная (субкомпенсированная).

III - выраженная (декомпенсированная).

НПЦВН характеризуется преимущественно субъективными церебральными проявлениями сосудистой патологии.

По МКБ-10 термину НПЦВН может соответствовать рубрика I 67.9 – другие неуточненные поражения сосудов мозга, ДЭ. I 67.2 церебральный атеросклероз, I 67.4 – гипертензивная энцефалопатия, I 67.3 – прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия Бинсвангера.

**Диагностика ХНМК основана на анализе нескольких положений:**

1. наличие признаков (клинических, анамнестических, инструментальных) поражения головного мозга;

□ В помощь практикующему врачу

- наличие признаков острой или хронической церебральной дисциркуляции (клинических, анамнестических, инструментальных);
- наличие причинно-следственной связи между 1 и 2 пунктом – связь нарушений гемодинамики с развитием клинической, нейропсихологической, психиатрической симптоматики;
- клинические и параклинические признаки прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности.

При этом рекомендуется обращать внимание на следующие факторы риска:

- артериальную гипертензию ( АД 160 / 95 мм рт.ст. и выше );
- нарушение липидного обмена (дислипотеинемия, гиперхолестеринемия);
- возраст: при сравнении больных в возрасте 30-39 и 50-55 лет, распространенность у последних увеличивается в 16 раз;
- сердечно-сосудистую и дыхательную недостаточность;
- нарушение венозного оттока;
- артериальную гипотензию;
- эндокринную патологию, в том числе и гормональную возрастную перестройку;
- длительные частые психоэмоциональные перегрузки;
- пол: в молодом возрасте церебральный атеросклероз менее выражен у женщин, чем у мужчин. В возрасте 40-60 лет степень выраженности атеросклероза у женщин на 11-19% меньше чем у мужчин, а у лиц старше 60 лет различия между полами сглаживаются;
- наследственность (инсульт, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь у ближайших родственников);
- избыточную массу тела (индекс Кетле 30 и выше);
- недостаточную физическую активность;
- злоупотребление алкоголем;
- курение;
- дисфункцию в системе гемостаза.

Наиболее ранней клинической формой хронической сосудистой мозговой недостаточности является НПНКМ. Критериями диагностики НПНКМ являются:

- Наличие сосудистого заболевания (АС, гипертоническая болезнь, вазомоторная дистония).
- Сочетание двух и более субъективных симптомов (головная боль, головокружение, шум в ушах, снижение памяти, работоспособности, нарушение сна), часто повторяющихся и длительно существующих.
- Отсутствие признаков органического поражения мозга, включая микрознаки, что служит дифференциально-диагностическим критерием между НПНКМ и дисциркуляторной энцефалопатией. В неврологическом статусе возможны синдромы вегетативной дистонии и астении.

I стадия ДЭ характеризуется наличием очаговой рассеянной симптоматики недостаточной по своей выраженности для диагностики очерченного неврологического синдрома. а так же возможны астенические синдромы и синдромы вегетативной дисфункции.

II стадия ДЭ характеризуется наличием достаточно выраженного неврологического синдрома. снижается профессиональная и социальная адаптация больных.

ДЭ III стадии представлена несколькими неврологическими и нейропсихологическими синдромами, у большинства больных диагностируется деменция. При этом объем предъявляемых жалоб может существенно уменьшаться.

Патогенез ДЭ обусловлен недостаточностью мозгового кровообращения в относительно стабильной форме или в виде повторных кратковременных эпизодов дисциркуляции, приводящих в конечном итоге к гипоксии.

В последнее время выделяют два основных варианта цереброваскулярной недостаточности, в зависимости от ведущей роли либо первичных поражений сосудов (ангиогенный), либо вследствие первичного поражения определенных структур головного мозга (церебробенный вариант).

Выделяют несколько этиопатогенетических (ангиогенных) факторов ДЭ:

- артериальная гипертензия (преимущественное поражение мелких артерий и артериол головного мозга);

- атеросклероз, приводящий к окклюзивно-стенотическим процессам;
- нарушение реологических и биохимических характеристик крови;
- микроангиопатии диабетической, амилоидной, воспалительной и другой этиологии;
- нарушение венозной циркуляции вследствие сердечно-сосудистой и легочной недостаточности, артериальной гипотензии, патологии вен мозга.

Они не только препятствуют току крови, но и извращают нормальные реакции сосудов на различные внутренние и внешние воздействия и через ряд сложных патогенетических реакций приводит к церебральной дисциркуляции.

Вышеперечисленные факторы в определенной степени определяют характер течения заболевания, но нужно отметить, что часто имеется несоответствие между степенью сосудистых поражений, нейровизуализационных изменений и клинической картиной. В частности, у пожилых людей, у которых церебральные нарушения возникают вследствие минимальных нарушений гемодинамики, что указывает на немаловажную роль механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения. Этот механизм основан на синергичном взаимодействии ряда регуляторных контуров: нейрогенного, метаболического, гуморального, миогенного.

Наибольший интерес представляют изменения в структурах нейрогенного контура, поскольку с их участием формируются патологические механизмы цефалгий, вегетативной и вестибулярной дисфункции, наиболее часто встречаемых при ХНМК о которых будет сказано ниже.

Не вызывает сомнения, что для нормальной деятельности нервной системы, необходима слаженность в работе нейротрансмиссивных систем. При патологии в одной из них, вторично будут наблюдаться нарушения в других системах. Считается, что наибольшим изменениям вследствие старения организма подвержена катехоламинергическая система (представленная норадренергической, дофаминергической, серотониновой системой). Если рассмотреть некоторые аспекты патологии этой системы, можно обнаружить общее с клиническими и морфологическими проявлениями ДЭ.

- Сосуды головного мозга имеют 2 источника адреналинергической иннервации: первый берет начало от нейронов шейных симпатических ганглиев, второй – от нейронов синего пятна (внутри мозговая норадренергическая система, представленная нейронами, локализованными в латеральной части дна IV желудочка). Тесно связанная с вазомоторным центром продолговатого, эта система обеспечивает быстрое перераспределение крови при различных функциональных состояниях (например, при стрессе), когда быстрое изменение кровотока в какой-либо области мозга является необходимым, т.е. оказывает дифференцированное влияние на различные участки мозгового сосудистого русла.
- Катехоламинергические системы мозга, являясь важным компонентом антиноцицептивной системы, вместе с опиоидами участвуют в формировании и развитии болевых синдромов. Опиоидергические системы, помимо регуляции болевой чувствительности, также участвуют в центральной регуляции кровообращения (в интеграции эмоциональных и других адаптивных гемодинамических реакций).
- Все барьеры ЦНС (гематоэнцефалический, гематоликворный, ликворозенцефалический) являются объектами катехоламинергической иннервации. При ее патологии возникает расширение желудочковой системы, атрофия серого вещества, лейкоареоз.
- Аксоны катехоламинергических нейронов широко ветвятся, охватывая многие структуры головного мозга, тем самым оказывая тоническое, трофическое влияние на большие группы нейронов и тем самым модулируя процессы поступления сенсорной (вестибулярной, слуховой, проприоцептивной и др) информации, регулируют аффективные состояния, процессы обучения и памяти.
- Катехоламинергическая система широко представлена в структурах лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса. При ее патологии возникают вторичные вегетативно-сосудистые, метаболические, эмоциональные нарушения.

Вы  
гическ  
цист. П  
таких к  
боль, о  
тесно с  
С  
мами >  
НПНКМ  
Це  
торам,  
никнов

Таблиц  
д  
ХС  
НПНКМ  
ДЭ I ст  
ДЭ II ст

Го  
рауша  
гут соч  
Ис  
несоот  
растяг  
чается  
кризах  
артери  
поток  
присое  
шунти  
вящей  
ретиче  
ничае  
ком. А  
плазм  
торы.  
череп  
давлен  
веноз  
слиян  
цепто  
О  
пряже  
нием  
отводи  
ной си  
Голов  
ниаль  
также  
Н  
всех б  
забол  
ее вы

Таблиц  
НПНКМ  
ДЭ I ст  
ДЭ II ст

В  
логич  
при п  
возни  
О  
ноше  
ми. Э  
кими  
кие а

□ В помощь практикующему врачу

Вышесказанное дает возможность лучше понять те патологические изменения при ХНМК с которыми сталкивается клиницист. Происхождение наиболее часто встречаемых симптомов, таких как вегетативная дисфункция, головокружение, головная боль, особенно при минимальном морфологическом дефекте тесно сопряжено с этими изменениями.

С целью изучения взаимосвязи между основными симптомами ХНМК нами было обследовано 130 больных. Из них 40 с НПНМК, 45 с ДЭ I стадии и 45 с ДЭ II стадии.

Цефалгии различаются по характеру, провоцирующим факторам, длительности, патофизиологическим механизмам возникновения.

Таблица 1. Факторы возникновения головной боли

Форма ХФНМК	Умственное и психо-эмоциональное напряжение	Физические нагрузки	Работа с длительными наклонами головы	Изменение положения тела в пространстве	Пребывание в горизонт. положении	Изменение АД	Отсутствие провоцирующих факторов
НПНМК n = 34	55,9%	27,9%	23,5%	—	5,8%	70,5%	14,4%
ДЭ I стадия n = 36	61,1%	41,6%	25%	—	5,5%	75%	16,5%
ДЭ II стадия n = 30	50%	33,3%	20%	20%	10,0%	60,0%	13,3%

Головная боль характеризовалась как сжимающая, распирающая, давящая, пульсирующая. Эти типы головной боли могут сочетаться у одного и того же больного.

Известно, что в основе пульсирующей головной боли лежит несоответствие тонического сопротивления сосудистой стенки растягивающему усилию пульсового объема крови (это отмечается у лиц с артериальной гипотонией, при гипертонических кризах, острой гипертонической энцефалопатии). При открытии артериовенозных анастомозов, пульсирующий артериальный поток попадает в вены и к пульсирующей артериальной боли присоединяется боль от пульсового растяжения вен. Вследствие шунтирования головная боль может стать постоянной тупой, давящей. В основе распирающей головной боли может лежать паретическая вазодилатация, сопровождаемая нарушением проницаемости, отеком сосудистой стенки и периваскулярным отеком. Аллогенные вазоактивные вещества, поступающие с плазмой в периваскулярное пространство, раздражают рецепторы. Венозная головная боль обусловлена растяжением внутричерепных вен при избыточном кровенаполнении и повышении давления в венозных синусах. Преимущественная локализация венозной боли в затылке связывают с раздражением области слияния венозных синусов, где наиболее высокая плотность рецепторов.

Особое место среди цефалгий занимает головная боль напряжения. Этот тип головной боли не связан с функционированием периферической ноцицептивной системы, а большая роль отводится лимбической и центральной (стволовой) ноцицептивной системе. В основе лежат психо-эмоциональные нарушения. Головная боль напряжения обусловлена напряжением перикраниальных мышц и спазмом мышечных сосудов. У больных ХНМК также могут иметь место психалгии.

Необходимо отметить, что головная боль отмечается не у всех больных с ЦВЗ, не прослеживается и связи между тяжестью заболевания и частотой встречаемости головной боли, а так же ее выраженностью.

Таблица 2

	Частота встречаемости в %	Бальная оценка выраженности
НПНМК n = 40	87,5	6,6±1,2
ДЭ I стадия n = 45	80,0	6,8±1,85
ДЭ II стадия n = 45	75	4,11±0,73

Возникает вопрос, почему при наличии одинаковых патологических изменений (пульсация или дилатация сосудов) или при проведении пробы с нитроглицерином у одного больного возникает головная боль, а у другого — нет?

Ощущение боли является результирующей реципрокных отношений между ноцицептивной и антиноцицептивной системами. Эти отношения индивидуальны и определяются генетическими и приобретенными факторами. Боль через специфические афферентные системы достигает таламических ядер, а затем

Морфофункциональной основой периферического отдела ноцицептивной системы тканей головы служит тройничный нерв и первые три шейных спинномозговых нерва. Ноцицепторами обеспечены кожа головы и лица, мышцы, надкостница, внутричерепные венозные синусы, участки твердой мозговой оболочки, артерии внутри твердой, мягкой и паутинной мозговых оболочек.

Центральный отдел ноцицептивной системы представлен специфическими афферентными и неспецифическими системами мозга.

Изученные нами основные провоцирующие факторы цефалгий у больных ХНМК представлены в таблице 1.

продолжает путь к корковым системам. Определенная часть ответвляется от основного пути болевой чувствительности и отдает диффузные проекции в ретикулярную формацию, гипоталамус, ядра шва, лобные доли, околосредное серое вещество, лимбическую систему (основные функциональные узлы интегративной неспецифической системы) обеспечивает эмоциональное, вегетативное, эндокринное сопровождение чувства боли. Образования неспецифической системы участвуют в формировании антиноцицептивной системы и определяют характер и степень выраженности цефалгий.

Имея общие точки соприкосновения в патогенетическом механизме представляет интерес соотношение цефалгического синдрома и вегетативной дисфункции у больных с ХНМК.

Для определения адекватности вегетативного обеспечения у больных ХФНМК, а так же выявления направленности вегетативной дисфункции в ответ на вызывающий ее фактор, нами проводились следующие пробы: Ортнера, Эрбнера, Геринга, Ашнера-Даньини, позволяющие оценить функциональное состояние надсегментарных отделов ВНС. Вегетативные пробы оценивались по изменению пульса. Результаты представлены в таблице 3.

Таблица 3. Типы вегетативных нарушений и частота их встречаемости

ХФНМК	НАПРАВЛЕННОСТЬ ВЕГЕТАТИВНОГО ОТВЕТА			
	Нормотония	Симпатикотония или парасимпат	Дизрегуляция	Пульс не изменялся
НПНМК	8 (20,0%)	24 (60,0%)	8 (20,0%)	—
ДЭ I стадия	5 (11,1)	29 (64,4%)	8 (17,7%)	3 (6,6%)
ДЭ II стадия	—	6 (13,3%) симпатикотония	11 (24,4%)	28 (62,2%)

Вегетативные нарушения, встречающиеся в повседневной жизни, оценивались с помощью анкеты (вегетативного опросника). Учитывалось общее количество баллов, набранное каждым пациентом. Получены следующие результаты: средний балл для НПНМК — 31,3±4,4; для ДЭ I стадии — 31,3±4,2; для ДЭ II стадии — 20,6±3,1.

Полученные результаты показывают, что у больных НПНМК и ДЭ I стадии чаще выявляется симпатико- или парасимпатикотоническая направленность проб, сопровождающаяся более высоким баллом по вегетативному опроснику. Пациенты II стадии ДЭ, в одном случае отличались торпидной вегетативной реакцией с отсутствием изменения пульса в ответ на пробы и низким средним баллом по шкале опросника. В другом случае, наблюдалась высокая вариабельность пульса, заключающаяся часто в выраженной симпатикотонической направленности в одних пробах и парасимпатикотонической — в других, что так же отличало ее от предшествующих стадий ХФНМК.

Исследования по изучению роли вегетативной дисфункции в генезе цереброваскулярных заболеваний позволили выявить нарастание его тяжести и выраженности у больных с НПНМК и

## □ В помощь практикующему врачу

снижение выраженности вегетативных нарушений при более грубой сосудистой патологии. Это связано с перестройкой функциональных взаимоотношений внутри неспецифических систем мозга и обуславливает торпидность протекания вегетативных реакций в развернутых стадиях ХФНМК.

Вегетативные нарушения нередко сопутствуют таким субъективным симптомам как головная боль и головокружение. Поскольку эти симптомы реализуются не без участия лимбико-ретикулярного комплекса, являющегося надсегментарным отделом ВНС, целесообразно рассмотреть субъективный компонент ХФНМК во взаимоотношении с вегетативной дисфункцией.

Сопутствующая вегетативная симптоматика у обследованных больных проявлялась в виде сердцебиения, озноба, потливости, тошноты, редко рвоты. Она могла сопровождать весь период головной боли, головокружения или возникать в определенный период времени, чаще на высоте приступа. В обоих случаях связь вегетативной и субъективной симптоматики считалась положительной. Полученные результаты представлены в таблице 4.

Таблица 4. Взаимосвязь головной боли и вегетативной дисфункции

ХФНМК	Связь положительная	Связь отрицательная
НПНМК	25	9
ДЭ I стадия	25	11
ДЭ II стадия	10	20

$$\chi^2 = 8,57; p = 0,0034$$

Таблица 5. Взаимосвязь головокружения и вегетативной дисфункции

ХФНМК	Связь положительная	Связь отрицательная
НПНМК	22	4
ДЭ I стадия	19	6
ДЭ II стадия	16	28

$$\chi^2 = 10,02; p = 0,0015$$

Вегетативные расстройства наиболее ярко выражены в инициальном периоде сосудистых заболеваний. Они отражают нарушение функций надсегментарных структур и сопровождаются ослаблением адаптационных и компенсаторных процессов организма. В их основе лежит нарушение интегративной деятельности, определяемое как «синдром дезинтеграции».

Полученные результаты демонстрируют тесную взаимосвязь между субъективными симптомами и сопутствующей им вегетативной дисфункцией у больных НПНМК и ДЭ I ст. и заметное ее угасание во II стадии ДЭ.

Не менее важная роль в клинике ДЭ отводится вестибулярной дисфункции. Как указывалось ранее, в реализации цефалгического синдрома и вестибулярной дисфункции на начальных этапах болезни, задействованы, в какой-то степени, сходные патогенетические механизмы.

### Вестибулометрические и вегетативные корреляции в клинике ХНМК

Механизмы формирования вестибулярной дисфункции у больных с ЦВН на различных стадиях неоднородны. Если на развернутых стадиях ДЭ, головокружение, неустойчивость при ходьбе, шум в голове, могут быть связаны с вертебрально-базилярной недостаточностью вследствие ишемической невропатии кохлеовестибулярного нерва и ишемии ядерных образований ствола и их связей с другими отделами ЦНС, то на начальных этапах, когда отсутствуют объективные симптомы (нистагм, нарушение координации, атаксия), а присутствует ярко выраженная вегетативная дисфункция, ведущим механизмом головокружения является нарушение функций надсегментарных структур.

Из литературных источников известно, что вестибуло-вегетативные корреляции опосредованы через сложнейшие интегративные и регуляторные системы, такие как мозжечок, ретикулярная формация, лимбическая система, таламус, кора головного мозга и другие образования. Осуществляя трофику вестибулярных ядер, они определяют фоновую активность вестибулярного ядерного комплекса и, следовательно, влияют на

вестибуло-соматические реакции. Т.е. энергетический уровень парного ядерного комплекса определяется не только интенсивностью афферентации (лабиринтной, проприоцептивной и др.), состоянием путей ее проведения, но так же и собственной активностью вестибулярных ядер, зависящей от адаптационно-трофических влияний со стороны специфических и неспецифических систем мозга.

Следовательно, выраженность ответной вестибулярной реакции зависит от двух слагаемых:

1. Непосредственного первичного раздражения вестибулярного аппарата.
2. Собственной фоновой активности вестибулярных ядер.

Из этого следует, что любая нагрузка, вызывающая изменение вегетативных показателей, найдет свое отражение в вестибулярных параметрах.

Существуют ряд вестибулометрических тестов, позволяющих на субклиническом уровне выявлять патологические вестибуло-вегетативные реакции, а так же поражение стволово-мозжечковых, лабиринтных структур. К ним можно отнести:

- гипервентиляционный вестибуломерический тест;
- ортостатический вестибуломерический тест;
- вестибуломерическая регистрация пробы Вальсальвы и др.

В нашем исследовании мы использовали гипервентиляционный тест.

Гипервентиляционная проба, широко используемая в неврологической практике, через механизм гипоксии вызывает рефлекторный спазм артериол, приводящий к гипоксии головного мозга. Вестибулярная система обладает наиболее низким порогом реактивности и может быть сенсibilизирована гипервентиляцией. Установлено, что гипервентиляция способна изменять нейродинамическую активность вестибулярных ядерных структур, что в свою очередь приводит к возникновению спонтанного нистагма.

Наблюдались следующие типы изменения спонтанного нистагма под воздействием гипервентиляции: 1) появление нистагма, при отсутствии его в спокойном состоянии; 2) увеличение или уменьшение интенсивности нистагма; 3) исчезновение нистагма; 4) изменение направления нистагма.

Положительная реакция в ответ на гипервентиляцию выявлялась у 25 больных (62,5%) с НПНМК. Интервал изменения СМФ нистагма находился в пределах от 4,0 до 32°/с. Среднее значение СМФ составило 12,9±2,0°/с. В этой группе в большинстве случаев гипервентиляция способствовала появлению нистагма, отсутствующего на фоновой ЭНГ. У больных ДЭ I стадии положительная реакция отмечалась у 30 больных (66,6%). Из них у 15 человек происходило появление или усиление уже существующего спонтанного одно- или двустороннего нистагма. Полное угасание нистагма или его значительное снижение выявлялось у 4 больных. Изменения СМФ в ответ на гипервентиляцию находились в интервале от 3,2 до 29,9°/с, при среднем значении 12,6±1,8. (статистически значимые различия между больными с НПНМК и ДЭ I стадии отсутствовали (p < 0,5) по критерию Крускала-Уоллиса).

У больных ДЭ II стадии были выявлены некоторые особенности. Большинство из этих пациентов показывали низкие значения СМФ нистагма в ответ на гипервентиляцию (подгруппа а). У них отмечалась торпидность вегетативных реакций в ответ на проводимые вегетативные тесты, сочетающаяся с низким баллом по результатам анкетирования. У остальных больных ДЭ II стадии (подгруппа б), наоборот, выявлялась высокая вестибулярная гиперреактивность при гипервентиляции. Эти больные отличались вегетативной неустойчивостью, при чем в одних пробах наблюдалась выраженная симпатикотония, в других – парасимпатикотония. В клинической картине больных подгруппы б преобладала мозжечковая симптоматика. В подгруппе 3а положительная проба выявлялась у 16 из 29 больных (55,1%), в подгруппе 3б – у всех 16 человек (100%). Интервал изменений СМФ нистагма в подгруппе 3а находился в пределах от 2 до 19,0°/с, при среднем значении – 5,4±0,9, в подгруппе 3б – от 6,0 до 36,4°/с при среднем значении – 22,8±6,7°/с. Сопоставляя значения двух подгрупп, выявлялась высокая достоверность различий между ними (p = 0,0001).

Таки активнос висят от ющих об рефлект По лением венные первент мости р сегмент На связь м щими г диях XI рассог/ грубог

### Л

1. Ал ди: об
2. Ба ци
3. Бу не
4. Вс га сь Т.
5. Гл ф М т и

мя ( ных спол цес ких дит ком вы ми ми орг те

яв. од по те и с мс те

Таким образом, особенности динамики вестибулярной реактивности при переходе от стадии к стадии ХНМК, вероятно, зависят от состояния высших отделов головного мозга, оказывающих облегчающее, тормозящее и корригирующее влияние на рефлекторные дуги, участвующих в формировании нистагма.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что с утяжелением цереброваскулярной патологии происходит количественные изменения вестибулярной реактивности в ответ на гипервентиляцию, и тем самым демонстрируют прямую зависимости реактивности вестибулярной системы от состояния над-сегментарных отделов ВНС.

На начальных стадиях заболевания прослеживалась тесная связь между головной болью, головокружением и возникающими при этом вегетативными симптомами. В развернутых стадиях ХНМК эта взаимосвязь утрачивалась из-за нарастания рассогласованности между отдельными системами из-за более грубого поражения их морфофункциональных связей.

#### Литература

1. Аленикова, О. А. Функциональные вестибулометрические пробы в диагностике стадий хронических форм нарушений мозгового кровообращения // Мед. Новости. 2003. № 8. С. 80–83.
2. Балужева, Т. В. К вопросу о центральной норадренергической регуляции мозгового кровотока // Физиологич. журн. 1983. № 7. С. 45–48.
3. Бурцев, Е. М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. 1998. Т. 98. № 1. С. 45–48.
4. Возрастные особенности функционального состояния головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией / Н. Б. Маньковский, А. Я. Минц, И. А. Карабань и др. // Вестн. АМН. СССР. 1990. Т. 90. № 1. С. 46–48.
5. Гиткина, Л. С., Пушкарев, А. Л., Чапко, И. Я. Дисциркуляторная энцефалопатия: критерии диагностики и медикосоциальной экспертизы // Методические рекомендации / Минск: Белорусский НИИ экспертизы трудоспособности, Белорусский государственный институт усовершенствования врачей, 1998. 21 с.
6. Громова, Е. А., Семенова, Т. П., Чубаков, А. Р. Трофическая функция моноаминергических систем мозга и ее значение в патологии // Вестн. АМН СССР. 1988. № 11. С. 19–26.
7. Дамулин, И. В., Захаров, В. В. Дисциркуляторная энцефалопатия // Методические рекомендации / под ред. Н. Н. Яхно. М.: ММА. Издатель Е. Разумова, 2000. 31 с.
8. Лихачев, С. А., Аленикова, О. А. О спорных и нерешенных аспектах диагностики хронических форм нарушения мозгового кровообращения // Мед. Новости. 2003. № 5. С. 35–39.
9. Лихачев, С. А., Кузнецов, В. И., Аленикова, О. А. О взаимоотношении между некоторыми показателями вегетативной и вестибулярной дисфункции. Актуальные вопросы геронтологии: Мат. конф. Минск, 2002. С. 55–57.
10. Луксон, Л. М. Головокружение у пожилых людей // Головокружение / под ред. М. Р. Дикса, Дж. Д. Худа: пер. с англ. М.: Медицина, 1987. Гл. 14. С. 283–312.
11. Мирзоян, С. А. Нейрохимический контроль мозгового кровообращения. // Фармакология и токсикология. 1983. № 4. С. 5–15.
12. Отелин, В. А. Функциональная морфология медиаторных систем головного мозга // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. 1998. Т. 98. № 1. С. 54–58.
13. Теплов, С. И., Пуговкин, А. П. О роли нейрогенного механизма в регуляции мозгового кровообращения // Физиологич. журн. СССР. 1989. № 11. С. 1501–1508.
14. Шток, В. Н. Головная боль. М.: Медицина, 1987. 304 с.
15. Age-related changes in vestibular function: a longitudinal study / R.W. Baloh, J. Enrietto, K.M. Jacobson, A. Lin // Ann. N.Y. Acad. Sci. 2001. Vol. 942. P. 209–210.
16. Cerebellar white matter lesion, vascular risk factors, and cognitive function in population-based study: the Rotterdam Study / M.B. Breteler, J.C. van Swieten, M.L. Bots // J. Neurology. 1994. Vol. 44. P. 1246–1252.
17. Cerebellar white matter lesion, vascular risk factors, and cognitive function in population-based study: the Rotterdam Study / M.B. Breteler, J.C. van Swieten, M.L. Bots // J. Neurology. 1994. Vol. 44. P. 1246–1252.
18. Kuchel, G.A., Minaker, K.L. Dizziness in geriatric practice // J. Am. Geriatr. Soc. 1990. Vol. 38. № 8. P. 957.
19. Presence and severity of cerebral white matter lesions and hypertension, its treatment, and its control. The ARIC Study / L. Duanping, C. Lawton, C. Jianwen et al. // J. Stroke. 1996. Vol. 27. P. 2262–2270.

#### □ В помощь практикующему врачу