

О.А. ШАВЛОВСКАЯ, д.м.н., Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

# НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

## ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

**В статье обсуждается проблема терапии цереброваскулярных болезней (ЦВБ). Даны определения ЦВБ, хронической ишемии мозга (ХИМ) и дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП). Рассматривается место ДЭП в МКБ-10, диагностические критерии, клиническая картина и стадии течения ДЭП. Подчеркивается значимость оценки когнитивных функций, их профилактики и коррекции. Лечение когнитивных нарушений при ДЭП должно быть направлено прежде всего на предупреждение дальнейшего повреждения мозговых сосудов и вещества мозга, улучшение и долгосрочную стабилизацию когнитивных функций. Подчеркивается актуальность назначения препаратов нейрометаболического и нейропротективного типа действия, показана необходимость проведения тромболитической терапии в лечении хронической дисциркуляторной энцефалопатии и профилактике инсульта, а также коррекции астенических состояний и инсомнических проявлений.**

*Ключевые слова: цереброваскулярные болезни, дисциркуляторная энцефалопатия, хроническая ишемия мозга, нейропротективная терапия, Акттовегин, Цераксон, Трентал, Мекситрим*

**Ц**ереброваскулярные болезни (ЦВБ) – одна из основных причин летальности и стойкой утраты трудоспособности больных. В настоящее время ими страдают около 9 млн человек на планете. Согласно статистическим данным, смертность от ЦВБ в экономически развитых странах достигает 11–12%; в России первичная заболеваемость и показатели смертности от ЦВБ – одни из самых высоких в мире, и они будут только увеличиваться в связи со старением населения [1]. В России отчетливо прослеживается основная демографическая тенденция последних десятилетий – быстрое увеличение доли пожилых в общей структуре населения. Так, по данным Всероссийской переписи населения 2010 г. в нашей стране проживают около 47 млн человек пожилого возраста, 71,8% составляют лица в возрасте старше трудоспособного [2].

Цереброваскулярные заболевания делят на острые нарушения мозгового кровообращения, включающие преходящие нарушения мозгового кровообращения и инсульты (ишемические и геморрагические) и хронические сосудистые

заболевания головного мозга, в отечественной литературе более известные как дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) [3]. Согласно классификации нарушений мозгового кровообращения, принятой в нашей стране, ДЭП является основной клинической формой хронической сосудистой мозговой недостаточности. Данное состояние также обозначается в литературе как хроническая ишемия мозга (ХИМ), ишемическая болезнь мозга, цереброваскулярная недостаточность и т. д. [4]. Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» предложен Г.А. Максудовым и В.М. Коганом в 1958 г. и позднее был включен в отечественную классификацию поражений головного и спинного мозга. В Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, IX и X пересмотров термин ДЭП отсутствует, поэтому статистических данных о распространенности этой патологии нет [5–7].

Рассмотрим, как, согласно МКБ-10, кодируется ДЭП. В соответствии с МКБ-10 цереброваскулярные болезни выделены в одноименный блок рубрик с кодами I60-I69. Цереброваскулярные болезни – группа заболеваний головного мозга, обусловленных патологическими изменениями церебральных сосудов с нарушением мозгового кровообращения. Поиск ДЭП стоит проводить в Классе IX «Болезни системы кровообращения» (I00-I99), а именно в

рубрике «Хронические формы ЦВБ» (I67): I67.0 – Расслоение мозговых артерий без разрыва, I67.1 – Церебральная аневризма без разрыва, I67.2 – Церебральный атеросклероз, I67.3 – Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (б. Бинцвенгера), I67.4 – Гипертензивная энцефалопатия, I67.5 – Болезнь Мойамойа, I67.6 – Негнойный тромбоз внутричерепной венозной системы, I67.7 – Церебральный артериит, не классифицированный в других рубриках, I67.8 – Другие уточненные поражения сосудов мозга: 1) острая цереброваскулярная недостаточность БДУ и 2) ишемия мозга (хроническая), I67.9 – Цереброваскулярная болезнь неуточненная.

Несмотря на представленность в МКБ-10 нозологии «Ишемия мозга (хроническая)», по-прежнему широко используется термин «дисциркуляторная энцефалопатия». По сути определение ХИМ и ДЭП схожи. ХИМ – особая разновидность сосудистой церебральной патологии, обусловленная медленно прогрессирующим диффузным нарушением кровоснабжения головного мозга с постепенно нарастающими разнообразными дефектами его функционирования [8]. ДЭП – хроническая прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии, характеризующаяся развитием многоочагового или диффузного ишемического поражения головного мозга [5, 7, 9, 10]. ДЭП, как и инсульт, представляет собой цереброваскулярный синдром [6] – синдром хронического прогрессирующего поражения головного мозга сосудистой этиологии, который развивается в результате повторных острых нарушений мозгового кровообращения и/или хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга [4].

### ■ КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ДЭП

Для клинической картины ДЭП характерно [7]: 1) прогрессирующее нарастание когнитивных нарушений (снижение памяти, внимания, интеллекта), достигающих на последних этапах уровня деменции, которая проявляется сочетанием выраженных нарушений когнитивных функций, личностными изменениями со значительным затруд-

нением обычной социальной активности и невозможности продолжать работу; 2) прогрессирующее эмоциональное оскудение, потеря интереса к жизни; 3) постепенное нарастание нарушений координации и ходьбы, дестабилизация темпа и ритма движений, склонность к падениям; в выраженных случаях ходьба становится невозможной, несмотря на отсутствие парезов; 4) подкорковый синдром: олигобрадикинезия, гипомимия, ахейрокинез, повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу (по типу синдрома паркинсонизма); 5) различной выраженности псевдобульбарный синдром: дизартрия, дисфагия, насильственный смех и плач, симптомы орального автоматизма; 6) снижение силы в конечностях, легкие парезы при выраженном поражении головного мозга; 7) постепенное появление нарушений контроля функции газовых органов.

### ■ **Цереброваскулярные заболевания делят на острые нарушения мозгового кровообращения, включающие преходящие нарушения мозгового кровообращения и инсульты (ишемические и геморрагические) и хронические сосудистые заболевания головного мозга**

Выделяют три стадии ДЭП: I – легкую, или умеренную (компенсация), II – выраженную (субкомпенсация), III – резко выраженную (декомпенсация) [1, 11]. Для ДЭП I ст. характерно [7]: жалобы на повышенную утомляемость, частые головные боли, раздражительность, умеренные нарушения памяти (прежде всего оперативной), умеренное снижение работоспособности, нарушения сна, которые сопровождаются стойкими объективными расстройствами в виде анизорефлексии, дискоординаторных явлений, легких глазо-двигательных нарушений, симптомов орального автоматизма. Наблюдается рассеянная неврологическая симптоматика, выявленные нарушения носят субсиндромальный характер [1]. Для ранних стадий ДЭП наиболее характерна сосудистая депрессия и эмоциональная лабильность, а, как известно, эмоциональ-

ные расстройства могут оказывать неблагоприятное влияние на когнитивную сферу [4].

При неадекватном лечении ДЭП прогрессирует и переходит в ДЭП II ст., при которой отмечающаяся рассеянная неврологическая симптоматика формируется в отдельный доминирующий синдром, который наиболее существенно снижает профессиональную и социальную адаптацию больного [1, 7]. Появляются тревожные и депрессивные реакции, когнитивные расстройства усугубляются, снижается мыслительная продукция, волевая активность, ухудшается профессиональная память, отмечается вязкость мышления, сужение круга интересов, снижение критики и изменение личности. Нарушаются циркадианные ритмы в виде дневной сонливости при плохом ночном сне. Для ДЭП II ст. характерно: углубление нарушений памяти и снижение функции внимания, нарастание интеллектуальных и эмоциональных расстройств, значительное снижение работоспособности. Несколько реже встречаются жалобы на хроническую утомляемость, головную боль и другие проявления астенического синдрома. У части больных выявляются легкие подкорковые нарушения и изменения походки (она становится шаркающей, семенящей). Более отчетливо проявляется очаговая симптоматика в виде оживления рефлексов орального автоматизма, центральной недостаточности лицевого и подъязычного нервов, координаторных и глазо-двигательных расстройств, пирамидной недостаточности, амиостатического синдрома [7].

При ДЭП III ст. количество жалоб уменьшается, что обусловлено снижением критики больных к своему состоянию, выраженность интеллектуально-мнестических и неврологических расстройств нарастает, наблюдаются немотивированные поступки, неадекватные реакции, эмоциональные расстройства характеризуются дистимически-дисфорическим фоном настроения с раздражительностью, недовольством окружающим и слабодушием. Для этой стадии характерно: четко очерченные дискоординаторный, амиостатический, психоорганический, псевдобульбарный, пирамидный синдромы. Чаще наблюдаются пароксизмальные состояния – падения, обмороки, эпилептические припад-

ки. Основное отличие ДЭП III ст. от ДЭП II ст. заключается в том, что при ДЭП III ст. в клинике наблюдается несколько достаточно выраженных синдромов, тогда как при ДЭП II ст. явно преобладает какой-либо один из них [1, 7].

**■ Выделяют три стадии ДЭП:  
I – легкую, или умеренную  
(компенсация), II – выраженную  
(субкомпенсация), III – резко  
выраженную (декомпенсации)**

Схематично соотношение удельного веса жалоб и неврологической симптоматики на разных стадиях ДЭП изображено на *рисунке 1*.

Диагноз ДЭП устанавливается при наличии следующих критериев [7]: 1) объективно выявляемые нейropsychологические или неврологические симптомы; 2) признаки цереброваскулярного заболевания, включающие факторы риска (артериальная гипертензия, гиперлипидемия, сахарный диабет, нарушения сердечного ритма и др.) и/или анамнестические признаки и/или инструментально подтвержденные признаки поражения мозговых сосудов или вещества мозга; 3) свидетельства причинно-следственной связи между (1) и (2); 4) соответствие динамики нейropsychологического и неврологического дефицита особенностям течения цереброваскулярного заболевания (тенденция к прогрессированию с чередованием периодов резкого ухудшения, частичного регресса и относительной стабилизации); 5) соответствие выявляемых при КТ/МРТ изменений вещества мозга сосудистого генеза ведущим клиническим проявлениям; 6) исключение других заболеваний, способных объяснить клиническую картину.

Диагностические критерии ДЭП [12]: 1) наличие признаков (клинических, анамнестических, инструментальных) поражений головного мозга; 2) наличие признаков острой или хронической дисциркуляции (клинических, анамнестических, инструментальных); 3) наличие причинно-следственной связи между нарушениями и клинической, нейropsychологической, психиатрической симптоматикой; 4)



снижения работоспособности, истощаемости, ослабления концентрации внимания. Тем не менее такие пациенты в целом хорошо справляются с тестами, не предусматривающими учета времени выполнения, это соответствует легкой степени когнитивных нарушений [6]. Дальнейшее прогрессирование когнитивного дефекта при ДЭП сопряжено с развитием деменции, при которой когнитивный дефицит (независимо от двигательных и других симптомов) приводит к ограничению повседневной активности и хотя бы частичной утрате бытовой независимости [6].

### ЛЕЧЕНИЕ

Лечение пациентов с ДЭП является сложной медико-социальной проблемой. В амбулаторно-поликлинических условиях лечение больных с дисциркуляторной энцефалопатией, по сути, ограничено терапевтическим воздействием на проявления ДЭП I и II ст. Основными направлениями ведения данных больных являются купирование развившейся декомпенсации патологического процесса, профилактика прогрессирования заболевания, в т. ч. инсульта, снижение выраженности когнитивных расстройств, неврологического дефицита [10]. Наиболее эффективной мерой по предупреждению дальнейшего прогрессирования заболевания является воздействие на сосудистые факторы риска, прежде всего правильная гипотензивная терапия, коррекция углеводного и липидного обменов, изменения сосудистого тонуса, повышения церебральной перфузии, улучшения метаболизма мозговой ткани [6].

Основой терапии, направленной на улучшение самочувствия пациента с ДЭП и улучшение качества его жизни, являются препараты, воздействующие на мозговое кровообращение на микроциркуляторном уровне (вазоактивные препараты), и препараты, улучшающие обменные процессы в головном мозге (ноотропные средства). Вазоактивные препараты улучшают кровоснабжение головного мозга за счет расширения сосудов микроциркуляторного русла. К ним относятся: блокаторы фосфодиэстеразы (такие как пенток-

сфиллин), в т. ч. растительного происхождения (гинкго билоба); кальциевые блокаторы, эффект которых наиболее выражен в том случае, если кровоток нарушен в бассейне позвоночных артерий, кровоснабжающих ствол мозга;  $\alpha$ -адреноблокаторы, действующие на рецепторы сосудистой стенки. Ноотропные средства позволяют повысить нейрональную пластичность, таким образом, увеличить адаптационные возможности нервных клеток и снизить их подверженность воздействию повреждающих факторов за счет улучшения обменных процессов в нейронах. Ноотропные препараты оказывают позитивное влияние на высшие интегративные функции мозга, улучшают способность к обучению, консолидацию памяти.

**■ Когнитивные нарушения являются ключевым проявлением ДЭП, которое во многом определяет тяжесть состояния больных. Они могут служить важнейшим диагностическим критерием ДЭП и, возможно, являются лучшим ориентиром для оценки динамики заболевания**

На сегодняшний день существует несколько фармакологических групп препаратов нейрометаболического действия. К первой группе относятся Актовегин, пирацетам, пиридитол и Церебролизин. Актовегин обладает широким спектром фармакологических эффектов (антигипоксанта́ным, антиоксидантным), оказывает нейротрофическое действие, способствует ревазуляризации зоны ишемии. Антиоксидантный и антиапоптотический механизм действия обуславливает нейропротективные свойства Актовегина. Препарат улучшает транспорт глюкозы и поглощение кислорода, стимулирует их утилизацию, что способствует улучшению кислородного метаболизма даже в условиях гипоксии. Режим назначения Актовегина в амбулаторно-поликлинических условиях: Актовегин-форте по 3 драже 3 р/д. В настоящее время разработаны и широко используются терапевтические схемы лечения цереброваскулярных

заболеваний с назначением Актовегина: по 10 мл (400 мг) на 200 мл физ. раствора в/в капельно курсом 7–10 дней, затем по 1–2 драже (200–400 мг) 3 р/д внутрь в течение 1–2 мес., при наличии мнестико-интеллектуальных нарушений у лиц пожилого возраста – до 12 нед. по 2–3 драже 3 р/д. Повторные курсы через 6–8 мес. [13].

Патогенетически обосновано назначение препаратов, воздействующих преимущественно на микроциркуляторное русло. К числу таких препаратов относится Трентал (пентоксифиллин), который представляет собой производное метилксантина [14, 15]. Механизм действия данного препарата заключается в ингибировании фосфодиэстеразы 4-го типа, что вызывает увеличение содержания циклического АМФ в гладкомышечных клетках сосудистой стенки и форменных элементах крови. На фоне применения Трентала увеличивается церебральный кровоток за счет увеличения просвета сосудов, без эффекта обкрадывания. Кроме того, накопление циклического АМФ в тромбоцитах и эритроцитах оказывает антиагрегантный эффект, способствует увеличению деформируемости форменных элементов крови и снижению ее вязкости. В результате проведенных исследований доказана эффективность применения тромболитической терапии в лечении хронической дисциркуляторной энцефалопатии и профилактике инсульта [14, 15]: Трентал назначают по 100 мг 3 р/с, длительность курса лечения составляет 2 мес.; лечение пентоксифиллином (общая доза от 500 до 700 мг в день) больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку, быстрее приводит к улучшению настроения и значительному снижению показателей двигательного и речевого дефицита, чем лечение ксантинола никотинатом (общая доза от 2 250 до 3 150 мг в день). Показана также эффективность Трентала при сосудистой деменции при применении препарата в дозе 400 мг/с в течение 36 нед. Больным с последствиями неинвалидирующего инсульта рекомендуется назначение пентоксифиллина (Трентал 400) по 1 200 мг/сут [15].

Лечение когнитивных нарушений при ДЭП должно быть направлено прежде всего на преду-

преждение дальнейшего повреждения мозговых сосудов и вещества мозга, улучшение и долгосрочную стабилизацию когнитивных функций, коррекцию других клинических проявлений заболевания [6]. На I и II стадии ДЭП когнитивные нарушения присутствуют в 88% случаев. Для улучшения когнитивных функций применяется широкий спектр ноотропных и нейропротекторных препаратов [4].

В профилактике и терапии умеренных когнитивных расстройств сосудистого генеза показана высокая эффективность нейрометаболических препаратов, к числу которых относится Цераксон (цитиколин) [16–18]. Препарат оказывает целевое воздействие на ключевые звенья процессов гибели нервных клеток сосудистой, травматической, токсической и другой этиологии. Цераксон является естественным метаболитом биохимических процессов в организме и сочетает нейромедиаторные и нейрометаболические эффекты. Важнейшим из них является активация биосинтеза мембранных фосфолипидов нейронов мозга, в первую очередь фосфатидилхолина. Цитиколин может корректировать когнитивные нарушения уже на начальных этапах их проявлений у пациентов с ДЭП [16], его применение способствует регрессу когнитивных нарушений, уменьшает сопутствующие эмоционально-аффективные и поведенческие расстройства. Цераксон способен потенцировать действие

**■ Наиболее эффективной мерой по предупреждению дальнейшего прогрессирования заболевания является воздействие на сосудистые факторы риска, прежде всего правильная гипотензивная терапия, коррекция углеводного и липидного обмена, изменения сосудистого тонуса, повышения церебральной перфузии, улучшения метаболизма мозговой ткани**

других ЛС при лечении острой цереброваскулярной патологии, в т. ч. тромболитиков, антиагрегантов и нейротрофиков [17]. Цераксон назначают по 1 000 мг 10 дней в/м или в/в один раз в день, затем

внутри раствор Цераксона 2 мл 3 р/д в течение 3 мес. [16] или по схеме [19]: ежедневно в дозе 3 мл 2 р/с на протяжении 6 мес. Нейропротективный эффект может длиться до 12 мес.

**■ Лечение когнитивных нарушений при ДЭП должно быть направлено прежде всего на предупреждение дальнейшего повреждения мозговых сосудов и вещества мозга, улучшение и долгосрочную стабилизацию когнитивных функций, коррекцию других клинических проявлений заболевания**

Тревожные расстройства – специфический симптомокомплекс, встречающийся у пациентов с ХИМ [8]. В терапии тревожно-депрессивных расстройств при ХИМ приоритет отдается ЛС, которые сочетают анксиолитические и нейропротекторные свойства. Наиболее перспективными среди препаратов этой группы оказались производные 3-оксипиридина, важным положительным свойством которых является способность проникать через гематоэнцефалический барьер. Одним из таких препаратов является Мексиприм, который относится к группе гетероароматических антиоксидантов, антигипоксантов с ноотропными, анксиолитическими и нейропротекторными свойствами. Мексиприм не обладает миорелаксантным действием даже в дозах, превышающих среднюю терапевтическую анксиолитическую дозу в 4–5,5 раза, и не вызывает таких явлений, как нарушение координации движений, снижение мышечного тонуса и мышечной силы, а также – в противоположность анксиолитикам – не оказывает седативного и амнезирующего действия, а, наоборот, обладает позитивным влиянием на память, особенно в условиях нарушения когнитивных функций [8]. Мексиприм может быть рекомендован как один из основных препаратов выбора при лечении легких когнитивных нарушений сосудистого генеза. Отсутствие стимулирующего эффекта на биоэлектрическую активность мозга позволяет

рекомендовать его для коррекции когнитивных расстройств, в т. ч. и у пациентов, имеющих пароксизмальную активность. В исследованиях показана высокая эффективность препарата Мексиприм в лечении когнитивных расстройств при применении препарата по следующим схемам [20]: 1) ДЭП I–II ст. – 750 мг/сут перорально (250 мг 3 р/сут) курсом 5 дней, далее перорально 375 мг/сут (125 мг 3 р/сут) в течение 20 дней; 2) легкие когнитивные расстройства сосудистого генеза – 200 мг (5%-ный раствор по 2 мл 2 р/сут в/м) в течение 2 нед., далее перорально 125 мг/сут 3 р/сут в течение 1 мес.; 3) хронические формы недостаточности кровоснабжения головного мозга – 200 мг/сут в/в в течение 10 дней, далее перорально 125 мг 3 р/сут в течение 6 нед.

Жалобы на повышенную утомляемость, раздражительность, нарушения сна и снижение работоспособности (астенический синдром) являются характерными для пациентов с ДЭП [21]. В терапии астенических состояний используются препараты нейрометаболического действия, общетонизирующие средства и адаптогены. К таким препаратам относится Метапрот. Препарат обладает ноотропной, регенеративной, антигипоксической, антиоксидантной и иммуномодулирующей активностью. В ряде исследований показано, что комбинированная терапия комбинацией Метапрот – Пирацетам способствует выраженному регрессу неврологической симптоматики у больных в остром периоде ишемического инсульта, а комбинация Метапрот – Глиатилин используется для активации мозгового метаболизма и нормализации состояния пациента на ранних этапах лечения при тяжелых формах диффузной гипоксически-ишемической ЭП III ст. Метапрот назначают внутрь после еды по 0,25 г 2 р/сут курсом на 5 дней, с 2-дневными перерывами между ними во избежание кумуляции препарата. Количество курсов зависит от эффекта и в среднем составляет 2–3 (реже 1 или 4–6) [22].

В ряде исследований показана эффективность и безопасность Донормила (доксилamina сукцината) при нарушении сна у лиц пожилого возраста (включая пациентов с нарушением когнитивных функ-

ций) с диагнозом ДЭП I и II ст. [23]. Применение Донормила у лиц пожилого возраста имеет ряд преимуществ: препарат действует не только как снотворное средство, но и обладает успокаивающим действием; Донормил не изменяет структуру сна [24]; при его применении не выявлено признаков апноэ во сне и синдрома отмены (назначение при синдроме апноэ – только с осторожностью); Донормил не влияет на память и когнитивные

функции, не изменяет скорость реакций [24, 25]. Важным преимуществом доксиламина сукцината при использовании препарата в гериатрической практике является период полувыведения, который составляет в среднем 10 ч. Пациентам с ДЭП I и II ст. в возрасте до 60 лет Донормил назначают в дозе 15 мг, старше 60 лет – 7,5 мг за 15 мин до сна в течение 2–5 дней (у пациентов старше 65 лет применять с осторожностью) [23, 25].



#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дадашева М.Н., Подрезова Л.А., Шучалин О.Г. и др. Алгоритм терапии дисциркуляторной энцефалопатии у больных с артериальной гипертензией в общей врачебной практике. *РМЖ*, 2009; 17(20):1320-1324.
2. Шавловская О.А. Медико-социальные аспекты пожилого возраста // Статьи Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Общество и здоровье: современное состояние и тенденции развития». 2013; 2:365-371.
3. Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С. Антиоксидантная терапия при цереброваскулярных заболеваниях. *РМЖ*, 2010; 18(26):1570-1572.
4. Захаров В.В., Локшина А.Б. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии. *РМЖ*, 2009; 17(20):1325-1329.
5. Максудов Г.А. Дисциркуляторная энцефалопатия // *Сосудистые заболевания нервной системы*. Под ред. Е.В. Шмидта. М.: Медицина, 1975:501-512.
6. Левин О.С. Применение экстракта *Ginkgo biloba* (EGb 761) для лечения когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии. *РМЖ*, 2009; 17(20):1356-1361.
7. Темникова Е.А. Использование препарата Омарон в практике врача терапевта при работе с пациентами старческого возраста. *РМЖ*, 2009; 17(20):1345-1356.
8. Путилина М.В. Современные представления о терапии тревожно-депрессивных расстройств при хронической ишемии головного мозга. *РМЖ*, 2011; 9:569-573.
9. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология: справочник практического врача. М.: МЕДпресс-информ, 2008.
10. Поляков И.А., Малозёмов И.В., Степанова Н.С. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении дисциркуляторной энцефалопатии. *Terra Medica Nova*, 2009; 4-5:22-24.
11. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. Миклош, 2006.
12. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // В кн.: «Болезни нервной системы. Руководство для врачей». Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. М., 2003:231-302.
13. Шавловская О.А. Применение Актовегина при нейропротективной терапии больных с цереброваскулярными заболеваниями. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2013; 113(6):74-76.
14. Захаров В.В. Использование Трентала в лечении дисциркуляторной энцефалопатии. *РМЖ*, 2010; 18(9):532-535.
15. Шавловская О.А., Шварков С.Б. Области применения Трентала (пентоксифиллина) в неврологии. *Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия*, 2011; 3:16-21.
16. Путилина М.В. Особенности комбинированной нейропротекторной терапии острых нарушений мозгового кровообращения. *РМЖ*, 2009; 17(4):261-267.
17. Бойко А.Н., Кабанов А.А. Цитоколин: новые возможности нейропротекции и фармакотерапии при заболеваниях нервной системы. *Фарматека*, 2007; 15:42-48.
18. Путилина М.В., Шабалина Н.И. Возможности ранней коррекции легких и умеренных когнитивных расстройств у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. *Лечащий врач*, 2010; 9:100-103.
19. Шавловская О.А. Нейропротективная терапия неврологического дефицита при цереброваскулярной патологии. *Практикующий врач сегодня*, 2012; 3:39-44.
20. Шавловская О.А. Эффективность препаратов антиоксидантного типа действия в терапии лёгких и умеренных когнитивных расстройств. *РМЖ*, 2013; 21(10):476-480.
21. Шавловская О.А. Терапия астенических состояний препаратами метаболического типа действия. *РМЖ*, 2012; 20(19):984-988.
22. Шабанов П.Д. Применение Метапрота в неврологии. *Terra Medica Nova*, 2009; 3:34-38.
23. Смирнов А.А., Густов А.В., Желтова О.Ю. Эффективность применения Донормила в лечении инсомний у больных дисциркуляторной энцефалопатией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2006; 3:56-57.
24. Ковров Г.В., Мачулина А.И., Любшина О.В. Перспективы применения Донормила в лечении инсомнии. *РМЖ*, 2007;24:1788-1794.
25. Шавловская О.А. Терапия нарушений сна у больных с цереброваскулярными заболеваниями. *Лечащий врач*, 2012; 5:8-10.