

© Даудова А.А., Кипарисова Е.С., 2026
<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2026-17-2-21-32>

МАРКЕРЫ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СОСУДИСТЫХ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ (ОБЗОР)

А.А. Даудова¹, Е.С. Кипарисова²

¹Махачкалинская клиническая больница ФГБУЗ «Южный окружной медицинский центр Федерального медико-биологического агентства» России, Махачкала, Дагестан, Россия

²Академия постдипломного образования ФНБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства» России, Москва, Россия

Резюме. В настоящей статье представлен обзор клинико-инструментальных и нейровизуализационных маркеров когнитивных нарушений (КН) при сосудистых когнитивных расстройствах, в том числе при хронической ишемии головного мозга. Актуальность исследования обусловлена высокой распространённостью когнитивных нарушений сосудистого генеза и их значимым влиянием на качество жизни пациентов, а также необходимостью их ранней и точной диагностики. Анализ основан на данных клинических шкал, ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (УЗДС БЦА) и магнитно-резонансной томографии головного мозга (МРТ). В рамках работы оценивались ключевые маркеры сосудистого и нейродегенеративного поражения, включая степень стеноза и окклюзии артерий, характеристики атеросклеротических бляшек, а также нейровизуализационные признаки (лейкоареоз, лакунарные инфаркты, атрофия мозговой ткани, микрокровоизлияния). Показано, что диагностика КН требует комплексного подхода, в котором ведущая роль отводится объективной оценке когнитивных функций с использованием стандартизированных шкал и опросников. Наиболее информативными инструментами скрининга в клинической практике являются шкалы MoCA и Mini-Cog, позволяющие выявлять как умеренные, так и более выраженные когнитивные нарушения. Комплексное применение нейропсихологического тестирования и методов нейровизуализации повышает точность диагностики, позволяет уточнить генез когнитивного дефицита и определить дальнейшую тактику ведения пациентов.

Ключевые слова: сосудистые когнитивные расстройства, хроническая ишемия головного мозга, умеренные когнитивные нарушения, нейропсихологическое тестирование, скрининг когнитивных нарушений, Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Mini-Cog, МРТ головного мозга, ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, лейкоареоз, лакунарные инфаркты, церебральная атрофия.

Для цитирования: Даудова А.А., Кипарисова Е.С. Маркеры когнитивных нарушений при сосудистых когнитивных расстройствах (обзор). Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2026;7(2):21-32. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-21-32.

Контактное лицо: Анжела Абдулкадыровна Даудова, uzdgmkb@mail.ru.

MARKERS OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN VASCULAR COGNITIVE DISORDERS (LITERATURE REVIEW)

А.А. Daudova¹, Е.С. Kiparisova²

¹Makhachkala Clinical Hospital, Southern District Medical Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Makhachkala, Dagestan, Russia

²Academy of Postgraduate Education, Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

Abstract. This article presents an analysis of the clinical, neurophysiological, and neuroimaging features of mild to moderate cognitive impairment (CI) in vascular cognitive disorders. The relevance of the study is due to the high prevalence of cognitive disorders of vascular origin, their significant impact on patients' quality of life, and the need for their early and accurate diagnosis. The analysis is based on data from clinical scales, ultrasound duplex scanning of the brachiocephalic arteries, and magnetic resonance imaging (MRI) of the brain. Key markers of vascular and neurodegenerative damage were assessed, including the degree of arterial stenosis and occlusion, characteristics of atherosclerotic plaques, as well as neuroimaging signs such as leukoaraiosis, lacunar infarcts, brain tissue atrophy, and microbleeds. It is shown that the diagnosis of CI requires a comprehensive approach, in which the leading role is given to the objective assessment of cognitive

functions using standardized scales and questionnaires. The most informative screening tools in clinical practice are the MoCA and Mini-Cog scales, which can detect both moderate and more pronounced cognitive impairments. The combined use of neuropsychological testing and neuroimaging methods improves diagnostic accuracy, helps clarify the origin of the cognitive deficit, and determines further patient management strategies.

Keywords: vascular cognitive disorders, moderate cognitive impairment, neuropsychological testing, screening of cognitive impairment, Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Mini-Cog, MRI of the brain, ultrasound duplex scanning of brachiocephalic arteries, leukoencephalopathy, lacunar infarcts, cerebral atrophy.

For citation: Daudova A.A., Kiparisova E.S. Markers of cognitive impairment in vascular cognitive disorders (literature review). *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(2):21-32. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-21-32.

Corresponding author: Anzhela A. Daudova, uzdgmkb@mail.ru.

Введение

Сосудистые когнитивные расстройства (СКР) представляют собой гетерогенную группу состояний, характеризующихся снижением когнитивных функций вследствие цереброваскулярной патологии [1, 2]. Хроническая ишемия головного мозга является одним из частых вариантов СКР и нередко сопровождается нарушениями памяти, внимания, исполнительных функций и скорости когнитивной обработки информации. Своевременная и точная диагностика СКР имеет решающее значение для разработки эффективной терапевтической стратегии и улучшения прогноза для пациентов. В данной статье представлен комплексный алгоритм диагностики СКР, включающий анализ анамнеза, клинический и неврологический осмотр, оценку когнитивных функций, лабораторные и инструментальные методы исследования, а также определение степени когнитивных нарушений (КН). Особое внимание уделяется дифференциальной диагностике и исключению других этиологических факторов когнитивных расстройств.

СКР являются значимой проблемой современного здравоохранения, оказывая существенное влияние на качество жизни пациентов и их социальную адаптацию. Эти состояния обусловлены различными патологическими процессами в сосудистой системе головного мозга, приводящими к нарушению когнитивных функций [3]. Разработка унифицированного подхода к диагностике СКР позволяет оптимизировать процесс выявления пациентов, нуждающихся в специализированной помощи, и обеспечить раннее начало соответствующего лечения. В данной статье описан поэтапный процесс диагностики, начиная с первичного сбора информации и заканчивая применением высокотехнологичных методов исследования.

Материал и методы

Методология обзора

Настоящая статья выполнена в формате обзорного исследования. Поиск литературных источников проводился в базах данных PubMed,

eLIBRARY, Scopus и Google Scholar за период преимущественно 2020–2025 гг. Дополнительно анализировались фундаментальные публикации более ранних лет, посвященные диагностике сосудистых когнитивных расстройств и хронической ишемии головного мозга. В обзор включались клинические рекомендации, систематические обзоры, метаанализы и оригинальные исследования, посвященные нейропсихологической диагностике, нейровизуализации, ультразвуковым методам исследования и клиническим маркерам сосудистого когнитивного дефицита.

Своевременное выявление синдрома КН начинается с детального анализа жалоб пациента и/или его близких, касающихся нарушений когнитивной сферы: памяти, внимания, скорости обработки информации, речи, зрительно-пространственных функций, исполнительных функций [4, 5]. Важно не только фиксировать субъективные ощущения, но и объективно оценивать степень их влияния на повседневную жизнь пациента, его социальную и профессиональную активность.

Наиболее важным аспектом является методология сбора информации. Рекомендуется получать данные как от самого пациента, так и от его информантов (близких родственников, лиц, осуществляющих уход), что повышает достоверность полученной информации. Это особенно важно при наличии у пациента нарушений памяти и внимания, затрудняющих адекватное восприятие и передачу информации.

Подробный сбор анамнеза позволяет оценить динамику развития КН, что крайне важно не только для постановки клинического диагноза, но и для назначения адекватной персонализированной терапии. Постинсультные формы синдрома когнитивной дисфункции обычно характеризуются острым началом, часто связанным с эпизодом острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Дальнейшее течение может быть стабильным (стационарным), с возможными улучшениями или ухудшениями. При синдроме когнитивной дисфункции, вызванном поражением мелких сосудов (например, при хронической ишемии головного мозга), более характерно флюктуирующее течение с колебаниями выраженности симптомов (улучшениями

или ухудшениями) либо ступенчатое ухудшение состояния [2, 6].

Уточнение факторов риска хронических цереброваскулярных заболеваний входит в алгоритм изучения патологии когнитивных расстройств. Одной из ключевых стадий является выявление факторов, повышающих вероятность развития цереброваскулярных заболеваний. К ним относятся: артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), фибрилляция предсердий, избыточный вес (ожирение), недостаточная физическая активность (гиподинамия), курение, нарушения липидного обмена (дислипидемия), ишемическая болезнь сердца, аритмии, депрессивные состояния, гипергомоцистеинемия [2, 7].

Данные о наличии и выраженности этих факторов можно почерпнуть из медицинской документации, а также в ходе беседы с пациентом и его родственниками. На наличие в анамнезе ОНМК, даже при отсутствии явных диагнозов инсультов, могут указывать эпизоды острого возникновения неврологической симптоматики, которая впоследствии регрессировала. Для постинсультных СКР появление КН обычно наблюдается в течение 6 месяцев после ОНМК.

Необходимо тщательно изучить медикаментозную терапию, которую принимает пациент, как для выявления препаратов, способных негативно влиять на когнитивные функции, так и для оценки риска полипрагмазии.

Следующие группы препаратов могут ухудшать когнитивные функции: антихолинэргические средства, трициклические антидепрессанты, нейролептики, барбитураты, бензодиазепины, некоторые антигистаминные препараты, бета-блокаторы, сердечные гликозиды и др.

Существует риск полипрагмазии: приём пяти и более лекарственных средств, даже без прямого негативного влияния на когнитивную сферу, сам по себе связан с повышенным риском КН. Для корректной оценки медикаментозного анамнеза пациенту необходимо предоставить полный список принимаемых препаратов с указанием дозировок, частоты и продолжительности терапии.

Пациентам с когнитивными расстройствами рекомендуется комплексное физикальное обследование для исключения соматических заболеваний, которые могут как усиливать, так и вызывать когнитивный дефицит. Особое внимание следует уделить выявлению и оценке сопутствующих заболеваний, распространённых среди пожилых людей, которые могут привести к быстрому ухудшению общего и когнитивного состояния. Среди часто встречающихся сопутствующих и провоцирующих факторов, влияющих на когнитивные функции, выделяют сердечно-сосудистые заболевания, СД, дисфункцию

щитовидной железы, инфекционные процессы, урологические заболевания (в том числе недержание мочи), нарушения питания и последствия падений. Старческая астения является существенным фактором риска развития КН, в том числе деменции, поэтому её целенаправленное выявление и оценка степени тяжести имеют первостепенное значение [8].

У всех пациентов с КН необходимо оценивать их влияние на повседневную деятельность (базовую и инструментальную). Данные о функциональном статусе помогают определить тяжесть когнитивных расстройств (деменция или недементные нарушения) и потребность пациента в посторонней помощи [9].

Деменция диагностируется при необходимости посторонней помощи в повседневной деятельности. Однако при лёгкой степени деменции такая потребность может быть неочевидной, что требует тщательного анализа всех доступных данных [10].

Степени КН:

1. Умеренные когнитивные расстройства (УКР). УКР характеризуются умеренным снижением когнитивных способностей, подтверждённым как субъективными жалобами (в том числе полученными от информантов), так и объективными данными. Это снижение превышает возрастные нормы, но не препятствует социальной и бытовой независимости. Пациенты могут сообщать о трудностях при решении сложных задач и необходимости использовать компенсаторные механизмы. Нейропсихологическое тестирование выявляет умеренный когнитивный дефицит, соответствующий снижению на 1–2 стандартных отклонения от нормы.

2. Деменция — выраженное снижение когнитивных функций, подтверждённое жалобами пациента/информантов и объективной оценкой, которое негативно влияет на повседневную самостоятельность пациента. Требуется хотя бы минимальная помощь в решении сложных бытовых вопросов (финансы, приём лекарств).

Степени тяжести деменции:

- лёгкая степень: ограничение профессиональной и социальной деятельности, сужение круга интересов. Пациент сохраняет самостоятельность в повседневной жизни, но может нуждаться в напоминаниях или вспомогательных стратегиях.

- умеренная степень: снижение инструментальной (управление финансами) и базисной (личная гигиена) активности. Возникают трудности с самостоятельным проживанием, хотя пациент может какое-то время оставаться один.

- тяжёлая степень: полная утрата бытовой самостоятельности, необходимость постоянного ухода.

Уточнение степени когнитивных нарушений и оценка результатов исследований

Интегральная оценка. После проведения всех диагностических мероприятий осуществляется комплексная оценка степени КН (умеренные/дементные) и их соответствие критериям синдрома умеренных КН.

Объективная оценка когнитивных функций с помощью стандартизированных шкал и опросников показана для выявления когнитивного дефицита, определения степени его выраженности и дифференциальной диагностики [11-13]. Результаты тестирования следует интерпретировать в контексте клинической картины, анамнеза и данных нейровизуализации, поскольку ни одна шкала или опросник не являются абсолютно специфичными для конкретного заболевания [14].

Современные подходы к диагностике КН, основанные на диагностических критериях DSM-5 (Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам, 5-е издание) [15] и рекомендациях международных экспертных групп, подчеркивают необходимость соблюдения следующих принципов:

- объективного снижения когнитивных функций: диагностика КН предполагает наличие объективно зафиксированного снижения когнитивных функций в сравнении с первоначальным состоянием, что подтверждается результатами нейропсихологического тестирования или клинической оценкой [16];

- влияния на повседневную деятельность: наличие КН должно негативно сказываться на повседневной деятельности человека, степень этого влияния может зависеть от тяжести нарушений [17];

исключения альтернативных причин: важно исключить другие состояния, которые могут вызывать или усугублять КН. К ним относятся делирий, депрессия, побочные эффекты лекарственных препаратов, а также другие заболевания, которые могут имитировать когнитивный дефицит или усиливать его проявления [18].

Общие принципы оценки когнитивных функций включают в себя валидные показатели, уточняющие характер нарушений и степень тяжести хронической ишемии головного мозга [19, 20]. Скрининговые шкалы являются ценным инструментом для быстрой и простой оценки когнитивных функций и выявления лиц, нуждающихся в более детальном обследовании (табл. 1).

Тест «Mini-Cog» является предпочтительным инструментом скрининга. Он особенно полезен для врачей первичного звена, терапевтов, так как позволяет быстро выявить явные КН у па-

циентов с выраженными расстройствами и наметить дальнейшие шаги в диагностике. Однако следует отметить, что Mini-Cog недостаточно чувствителен для выявления УКР [30]. Для выявления умеренных КН, особенно у пациентов с незначительным снижением когнитивных функций и сохранным уровнем повседневной активности, рекомендуется использовать тест MoCA [31].

Таким образом, скрининг когнитивного статуса рекомендуется проводить у пациентов, предъявляющих жалобы на снижение памяти, рассеянность, нарушения речи, а также при наличии аналогичных жалоб, отмечаемых родственниками или информантами. Данный подход соответствует современным клиническим рекомендациям и диагностическим критериям КН, согласно которым основанием для скринингового обследования являются субъективные когнитивные жалобы и/или наблюдаемое снижение когнитивных функций в повседневной деятельности [16, 18, 32].

Отличить УКР от лёгкой степени деменции достаточно сложно. У пациентов с лёгкой деменцией, несмотря на отсутствие явных внешних признаков, могут возникать затруднения при выполнении сложных повседневных задач, связанных с активной умственной деятельностью (решение финансовых вопросов, прием лекарств, планирование).

В 2014 г. эксперты Международного общества по изучению сосудистых поведенческих и когнитивных расстройств разработали диагностические критерии СКР [32]. Первый этап диагностики предполагает подтверждение наличия у пациента либо деменции, либо умеренных (недементных) КН.

1. СКР, связанный с ОНМК.

Критерии:

- подтверждённая временная связь КН с минимум одним эпизодом ОНМК;
- начало обычно острое, с последующим постепенным или волнообразным изменением дефицита, связанным с сосудистыми эпизодами;
- когнитивный дефицит сохраняется дольше 3 месяцев после ОНМК;
- при подкорковом типе СКР допускается стёртое начало и медленное прогрессирование.
- Подтверждение ОНМК (наличие хотя бы одного из признаков):
- данные медицинской документации о перенесённом инсульте, имеющем временную связь с началом КН;
- клинические признаки инсульта: гемипарез, центральный парез лицевой мускулатуры, спастическая дизартрия, дисфагия, выпадение полей зрения, аффективная лабильность и другие [33].

Таблица / Table 1

Сравнительная характеристика скрининговых шкал оценки когнитивных функций
Comparative characteristics of cognitive screening tools

№	Шкала (ссылка)	Целевая группа	Оцениваемые когнитивные домены	Время выполнения	Чувствительность / специфичность (%)	Клиническое применение	Ограничения
1	MMSE (Mini-Mental State Examination) [21]	Пациенты пожилого возраста, скрининг деменции	Ориентация, память, внимание, речь	5–10 мин.	71–92 / 56–96	Высокая информативность при деменции	Ограниченная чувствительность при УКР
2	MoCA (Montreal Cognitive Assessment) [22, 23]	Подозрение на УКР	Память, внимание, исполнительные функции, зрительно-пространственные навыки	10–15 мин.	80–94 / 75–87	Высокая чувствительность для УКР	Требуется адаптация и обучение
3	Mini-Cog [24]	Первичный скрининг	Память, рисование часов	2–4 мин.	76–86 / 79–89	Быстрый скрининг деменции	Ниже чувствительность при лёгких КН
4	ADAS-Cog [25]	Болезнь Альцгеймера	Память, речь, праксис	30–45 мин.	Используется для оценки динамики	Контроль прогрессирования	Длительное выполнение
5	CDR (Clinical Dementia Rating) [26]	Стадирование деменции	Память, ориентация, бытовая активность	20–30 мин.	Высокая диагностическая ценность	Определение стадии деменции	Не применяется как скрининг
6	RBANS [27]	Неврологические пациенты	Память, внимание, речь, зрительно-пространственные функции	20–30 мин.	Высокая информативность	Оценка очагового дефицита	Требуется подготовки
7	CFI [28]	Субъективные когнитивные жалобы	Самооценка когнитивных функций	10–15 мин.	Умеренная корреляция с объективными тестами	Дополнительная оценка	Зависимость от самооценки
8	ECog [29]	Пациент + информант	Повседневное когнитивное функционирование	15–20 мин.	Высокая корреляция с ADL	Оценка повседневной активности	Требуется участия информанта

2. СКР, не связанный напрямую с ОНМК.

При хронической ишемии головного мозга и поражении мелких сосудов когнитивный дефицит чаще проявляется снижением скорости обработки информации, нарушением внимания, исполнительных функций и ухудшением способности к планированию деятельности. Нарушения памяти при этом могут быть менее выражены, чем при первичных нейродегенеративных заболеваниях.

Дополнительные симптомы (наличие хотя бы одного):

- проблемы с походкой на ранних стади-

ях: ранние нарушения походки (шаркающая, «магнитная», «паркинсоническая», апраксия ходьбы), сопровождающиеся неустойчивостью и склонностью к падениям;

- ранние нарушения мочеиспускания: императивные позывы и недержание при отсутствии сопутствующей урологической патологии;
- личностно-эмоциональные расстройства: абulia, депрессия, аффективная лабильность [34].

Таким образом, субъективные жалобы на КН могут служить важным индикатором ранних когнитивных изменений, даже если результа-

Таблица / Table 2

Лабораторные исследования и их цели
Laboratory tests and their purposes

№	Исследование	Цель	Клиническое значение
1	Общий анализ крови, общий анализ мочи	Исключение анемии, инфекции	Потенциально обратимые причины КН [7]
2	Биохимический анализ крови	Выявление метаболических нарушений	Почечная, печёночная недостаточность, электролитные нарушения [8]
3	Глюкоза крови, HbA1c	Выявление диабета и предиабета	Сосудистый риск КН [7]
4	ТТГ, свободный Т4	Исключение тиреоидной патологии	Потенциально обратимые причины КН [7]
5	Витамин В12, фолиевая кислота	Исключение дефицитных состояний	В12-дефицитная энцефалопатия [7]
6	Липидный профиль	Оценка сосудистого риска	Атеросклероз и сосудистые КН [19]
7	Коагулограмма	Оценка гемостаза	Контроль антикоагулянтной терапии [33]

ты нейропсихологического тестирования находятся в пределах нормы [35]. Это подчёркивает необходимость комплексного подхода к диагностике, учитывающего как объективные, так и субъективные данные.

Комплексное неврологическое обследование играет ключевую роль в диагностике когнитивных расстройств, помогая установить нозологическую принадлежность нарушений [36]. При подозрении на цереброваскулярную патологию особую важность приобретает выявление очаговой неврологической симптоматики, а также пальпация и аускультация магистральных артерий головы. СКР часто характеризуются полиморфной неврологической симптоматикой. [37]. Особое внимание при осмотре уделяется оценке мышечного тонуса, признаков пирамидных и экстрапирамидных нарушений, особенностей походки, равновесия и наличия тазовых дисфункций. Для подкоркового типа сосудистой энцефалопатии характерны двигательные нарушения, такие как гипокинезия (снижение двигательной активности, замедленность движений), которая может сопровождаться повышением мышечного тонуса («сосудистый паркинсонизм»). Гипокинезия также проявляется гипомимией и бедностью жестикуляции. Экстрапирамидные расстройства при хронической сосудистой недостаточности часто носят симметричный характер. Важным признаком является раннее присоединение нарушений мочеиспускания, не связанных с урологическими заболеваниями (табл. 2).

Разработка и применение комплексных методов нейровизуализации и нейрофизиологической оценки играют ключевую роль в понимании причины КН лёгкой и средней степени выраженности [38]. Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (УЗДС БЦА) и магнитно-резонансная томогра-

фия (МРТ) головного мозга предоставляют ценную информацию о структурных и функциональных изменениях, влияющих на когнитивные функции.

УЗДС БЦА — это неинвазивный метод, позволяющий оценить состояние артерий, питающих головной мозг, и выявить факторы риска развития цереброваскулярных заболеваний [39].

Критерии оценки атеросклеротических бляшек:

- Размер — измеряется в миллиметрах и отражает выраженность атеросклеротического процесса.
- Структура — оценивается как однородная или неоднородная. Неоднородные бляшки, содержащие липидное ядро или признаки кровоизлияния, ассоциируются с повышенной нестабильностью и риском эмболизации.
- Степень стеноза — определяется как процент сужения просвета артерии. Стенозы более 70% являются гемодинамически значимыми и повышают риск ишемии головного мозга и КН. УЗДС БЦА позволяет количественно оценить степень стеноза и его гемодинамическую значимость [40].

Критерии оценки стеноза:

- Скорость кровотока — повышенная пиковая систолическая скорость кровотока в сонных артериях коррелирует со степенью стеноза.
- Индекс резистентности (ИР) — повышенный ИР в дистальных отделах сосудистого русла может свидетельствовать о наличии микроангиопатии в головном мозге.

Диагностика окклюзий сонных артерий играет ключевую роль в обосновании сосудистых нарушений головного мозга. Полная окклюзия сонной артерии приводит к резкому снижению кровоснабжения головного мозга, что вызывает тяжёлые КН. УЗДС БЦА позволяет выявить

Таблица / Table 3

**Ультразвуковые критерии окклюзии сонных и патологии позвоночных артерий
при когнитивных нарушениях**
Ultrasound criteria for carotid occlusion and vertebral artery pathology in cognitive impairment

№	Критерий	Ультразвуковая характеристика	Клиническое значение
1	Окклюзия сонной артерии	Отсутствие кровотока по данным ЦДК	Риск хронической гипоперфузии [40, 41]
2	Коллатеральный кровоток	Усиление кровотока в контралатеральных сосудах	Компенсация ишемии [42]
3	Стеноз позвоночных артерий >50%	Снижение линейной скорости кровотока	Возможная вертебробазилярная недостаточность [39]
4	Изменение скорости кровотока	Изменение пиковой систолической скорости	Ассоциация с гипоперфузией [40]
5	Реверсивный кровоток	Подключичный синдром обкрадывания	Риск ишемии задних отделов мозга [41]
6	Аномалии брахиоцефальных артерий	Гипоплазия, патологическая извитость	Рассматриваются как фактор риска только при гемодинамической значимости [39]

Таблица / Table 4

**Структурные изменения головного мозга при нейровизуализации
и их связь с когнитивными нарушениями**
Structural brain changes on neuroimaging and their association with cognitive impairment

№	Изменение	Метод оценки	Связь с когнитивными нарушениями
1	Лейкоареоз	T2/FLAIR, шкала Fazekas	Снижение внимания и исполнительных функций [44]
2	Лакунарные инфаркты	MPT, очаги 3–15 мм	Нарушение памяти и внимания [33, 44]
3	Кортикальные инфаркты	Очаги кортикального поражения	Локализационно-зависимый дефицит [33]
4	Подкорковые инфаркты	Очаги таламуса, базальных ганглиев	Нарушение памяти [45]
5	Микрокровоизлияния	SWI/GRE	Маркер микроангиопатии [44]
6	Расширенные пространства Вирхова–Робена	MPT	Ассоциация с микроангиопатией [45]
7	Амилоидная ангиопатия	Лобарные микрокровоизлияния	Риск смешанных КН [44]

окклюзии и оценить компенсаторный коллатеральный кровоток [41, 42].

Критерии диагностики окклюзии представлены в таблице 3.

MPT головного мозга обеспечивает детальную визуализацию структуры мозговой ткани, позволяя выявить изменения, характерные для КН. Уменьшение объема мозговой ткани, особенно в определенных областях, является признаком нейродегенеративных процессов. Атрофия гиппокампа — один из самых ранних признаков болезни Альцгеймера. Для количественной оценки объема гиппокампа может использоваться волуметрическая MPT [43].

При болезни Альцгеймера часто наблюдается атрофия коры головного мозга в височных и теменных долях, а при лобно-височной деменции — в лобных и височных областях.

Структурные изменения головного мозга, выявляемые при MPT, представлены в таблице 4.

Сопоставление результатов УЗДС БЦА и MPT головного мозга позволяет получить комплексное представление о патогенезе КН. Например, наличие значимых атеросклеротических бляшек и стенозов сонных артерий, по данным УЗДС БЦА, в сочетании с лейкоареозом и лакунарными инфарктами на MPT указывает на преимущественно сосудистый генез КН [44]. В то же время выраженная атрофия гиппокампа и коры головного мозга на MPT при отсутствии значимых церебральных сосудистых патологий по данным УЗДС БЦА может свидетельствовать о нейродегенеративном заболевании, таком как болезнь Альцгеймера (табл. 5) [45].

Таким образом, при наличии КН необходимо проводить комплексное нейровизуализационное обследование:

- методы структурной нейровизуализации, которые позволяют объективно оценить характер и выраженность патологических изменений,

Таблица / Table 5

Типы цереброваскулярных поражений и их вклад в развитие когнитивных нарушений
Types of cerebrovascular lesions and their contribution to the development of cognitive impairment

№	Тип поражения	Характеристика	Доказательная база
1	Крупноочаговые инфаркты	Значимы локализация и объём поражения	Стратегические зоны: таламус, гиппокамп, базальные ганглии [33, 45]
2	Лакунарные инфаркты	Множественные лакуны связаны с сосудистыми КН	Более выраженный риск при множественном поражении [33, 44]
3	Лейкоареоз	Fazekas 2–3	Независимый предиктор когнитивного снижения [44]
4	Внутричерепные кровоизлияния	Лобарная локализация, амилоидная ангиопатия	Повышенный риск КН [44]
5	Смешанные формы	Сосудистые + нейродегенеративные изменения	Частый вариант у пожилых пациентов [45]

Таблица / Table 6

Критерии исключения сосудистого генеза когнитивных расстройств
Exclusion criteria for vascular origin of cognitive impairment

№	Критерий	Пояснение	Метод подтверждения
1	Отсутствие сосудистых изменений на МРТ	Нет лейкоареоза, лакун, микрокровоизлияний	МРТ (T1, T2, FLAIR, SWI) [32, 44]
2	Нейродегенеративные заболевания	Болезнь Альцгеймера, деменция с тельцами Леви и др.	МРТ + клинические критерии [15, 32]
3	Психические расстройства	Депрессия, шизофрения	Клиническое интервью, психометрия [7, 18]
4	Метаболические нарушения	Гипотиреоз, дефицит В12, лекарственные КН	Лабораторное обследование [7]
5	Иные неврологические заболевания	РС, энцефалит, гидроцефалия	МРТ, ликвор, дополнительные методы

а также установить их связь с клиническими проявлениями;

- определение визуализационных реперов-маркеров, которые при цереброваскулярной патологии на МРТ/КТ часто характеризуются множественными кортикальными и/или подкорковыми ишемическими очагами (мультиинфарктная деменция).

Значение имеет как общий объём пораженного мозгового вещества, так и локализация очагов. Поражение мелких сосудов, приводящее к СКР, проявляется лакунарными инфарктами в белом и сером веществе, а также гиперинтен-

сивным сигналом от белого вещества (лейкоареозом), который считается клинически значимым при распространении более чем на 25% объёма белого вещества.

Критериями исключения служат отсутствие очаговых изменений, типичных для сосудисто-когнитивных расстройств, или же их минимальное выражение (это может указывать на другие причины КН). Важно учитывать, что наличие «сосудистых» очагов само по себе не исключает одновременного нейродегенеративного процесса. Диагноз «чистых» сосудисто-когнитивных расстройств может быть поставлен только при

условии, что все выявленные нейровизуализационные изменения полностью объясняют клиническую картину (табл. 6).

Дополнительно могут быть рекомендованы: скрининг на фибрилляцию предсердий, эхокардиография для оценки состояния сердца и УЗИ брахиоцефальных артерий для диагностики патологии магистральных сосудов головы.

Интеграция данных УЗДС БЦА и МРТ головного мозга имеет важное клиническое значение. Диагностика и дифференциальная диагностика позволяют установить этиологию КН (сосудистые, нейродегенеративные, смешанные) и провести дифференциальную диагностику между различными типами деменции. Выявление гемодинамически значимых стенозов и окклюзий брахиоцефальных артерий является прямым показанием к оценке риска инсульта и, при необходимости, к проведению реваскуляризирующих операций. Степень выраженности атеросклеротических изменений, лейкоареоза, атрофии головного мозга может коррелировать со скоростью прогрессирования когнитивного дефицита. Результаты исследований позволяют выбрать наиболее эффективную стратегию лечения. При сосудистых КН упор делается на контроль факторов риска (АГ, дислипидемия, тромбообразование), а при нейродегенеративных — на симптоматическую терапию и поддержание когнитивных функций [46, 47].

Заключение

Таким образом, клиническая картина СКР в значительной степени определяется этиологическими факторами заболевания. Понимание ведущей причины СКР позволяет оптимизировать медикаментозную коррекцию, которая должна быть направлена на лечение перенесённого инсульта, СД, АГ, нарушений сердечного ритма, иной сердечно-сосудистой патологии, гиперлипидемии, а также на коррекцию образа жизни (отказ от курения, снижение избыточной массы тела) и других модифицируемых факторов риска.

Основной задачей врача-клинициста является подробный сбор анамнеза, который проводится по принципу не только «врач – пациент», но и «врач – родственники пациента». Нарушения в когнитивной сфере могут быть как проходящими, так и не осознаваемыми самим пациентом. Следует уточнить наличие транзиторной ишемической атаки в анамнезе, колебания уровня сахара, артериального давления, а также наследственных факторов. При осмотре пациента необходимо фиксировать перечень принимаемых им лекарственных препаратов с учётом показаний и противопоказаний, обращая внима-

ние на их возможное влияние на когнитивную сферу, с последующей коррекцией дозы при необходимости. Осмотр мультидисциплинарной командой позволяет выявить возможные симптомы нарушения толерантности к физической нагрузке, признаки дезадаптации, психические симптомы, включая тревогу и депрессию, особенности питания и средовые условия проживания пациента.

Клиническая оценка включает проведение психологического тестирования с экспресс-оценкой когнитивных функций с использованием специализированных шкал, что позволяет провести экспертную оценку реабилитационных мероприятий пациентов с хронической ишемией головного мозга.

Применение методов нейровизуализации позволяет уточнить характер поражения вещества головного мозга, динамику прогрессирования заболевания, обнаружить очаги поражения мозга вследствие сосудистой недостаточности. УЗДС БЦА и МРТ головного мозга являются фундаментальными методами диагностики и понимания патогенеза КН лёгкой и средней степени выраженности. Комплексная оценка состояния сосудов головного мозга и мозговой паренхимы позволяет не только выявить причины когнитивного дефицита, но и оценить риски, спрогнозировать течение заболевания и разработать персонализированную стратегию лечения.

В доказательную базу КН необходимо включать структурные и функциональные изменения, коррелирующие с развитием когнитивного дефицита. Особое внимание следует уделять оценке степени стеноза и окклюзии сонных и позвоночных артерий, характеристике атеросклеротических бляшек, а также выявлению признаков атрофии головного мозга, поражения белого вещества (лейкоареоз, лакунарные инфаркты), микрокровоизлияний и других патологических паттернов по данным МРТ. Сопоставление результатов УЗДС БЦА и МРТ позволяет глубже понять механизмы развития КН, дифференцировать их этиологию (сосудистую или нейродегенеративную) и определить клиническую значимость полученных данных для диагностики, оценки рисков и выбора тактики лечения. Дальнейшее совершенствование методов нейровизуализации и их сопоставление с клиническими данными открывают новые перспективы в изучении и коррекции КН.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Захаров В.В. Диагностика и лечение сосудистых когнитивных расстройств. *Клиницист*. 2023;17(3):12–21. Zakharov V.V. Diagnosis and treatment of vascular cognitive disorders. *The Clinician*. 2023;17(3):12–21. (In Russ.) DOI: 10.17650/1818-8338-2023-17-3-k694
2. Федин А.И. Диагностика и лечение хронической ишемии мозга. *Consilium Medicum*. 2016;18(2):8–12. Fedin A.I. Diagnosis and treatment of chronic cerebral ischemia. *Consilium Medicum*. 2016;18(2):8–12. (In Russ.) eLIBRARY ID: 26007007 EDN: VXCAZ
3. Новикова М.С., Захаров В.В. Влияние нелекарственных методов лечения на качество жизни пациентов с недементными сосудистыми когнитивными нарушениями. *Медицинский Совет*. 2023;(3):30–37. Novikova M.S., Zakharov V.V. The impact of non-drug treatments on the quality of life of patients with non-dementia vascular cognitive impairment. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2023;(3):30–37. (In Russ.) DOI: 10.21518/ms2023-006
4. Локшина А.Б., Захаров В.В., Гришина Д.А., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А., Посохов С.И., и др. Гетерогенность синдрома умеренных когнитивных нарушений (анализ работы специализированного амбулаторного приема). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021;13(3):34–41. Lokshina A.B., Zakharov V.V., Grishina D.A., Koberskaya N.N., Mkhitarian E.A., Posohov S.I., et al. Heterogeneity of the mild cognitive impairment syndrome (specialized outpatient service data analysis). *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2021;13(3):34–41. (In Russ.) DOI: 10.14412/2074-2711-2021-3-34-41
5. Gomzyakova N, Palchikova E, Tumova M, Kasyanov E, Sorokin M. Association of Anxiety and Depression with Objective and Subjective Cognitive Decline in Outpatient Healthcare Consumers with COVID-19: A Cross-Sectional Study. *Consort Psychiatr*. 2022;3(3):45–55. DOI: 10.17816/CP189
6. Якупов Е.З., Жамиева Р.А. Субъективные когнитивные нарушения — больше вопросов, чем ответов. *Неврологический вестник*. 2021;53(2):71–80. Yakupov E.Z., Zhamieva R.A. Subjective cognitive impairment — more questions than answers. *Neurology Bulletin*. 2021;53(2):71–80. (In Russ.) DOI: 10.17816/nb71485
7. Вахнина Н.В., Милованова О.В., Гринюк В.В. Неврологические расстройства у больных артериальной гипертензией. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2015;7(4):57–64. Vakhnina N.V., Milovanova O.V., Grinyuk V.V. Neurological disorders in hypertensive patients. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2015;7(4):57–64. (In Russ.) DOI: 10.14412/2074-2711-2015-4-57-64
8. Ерусланова К.А., Мачехина Л.В., Дудинская Е.Н., Котовская Ю.В., Гудков Д.А., Говорун В.М., и др. Состояние липидного и углеводного обмена у столетних пациентов: фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний и синдрома старческой астении. *Российский журнал гериатрической медицины*. 2020;(4):294–304. Eruslanova K.A., Matchekhina L.V., Dudinskaya E.N., Kotovskaya Yu.V., Gudkov D.A., Govorun V.M., et al. Lipid and glucose metabolism in centenarians: risk factors of cardiovascular diseases and frailty. *Russian Journal of Geriatric Medicine*. 2020;(4):294–304. (In Russ.) DOI: 10.37586/2686-8636-4-2020-294-304
9. VasCog-2-WSO Criteria Consortium; Sachdev PS, Bentvelzen AC, Kochan NA, Jiang J, Hosoki S, et al. Revised Diagnostic Criteria for Vascular Cognitive Impairment and Dementia-The VasCog-2-WSO Criteria. *JAMA Neurol*. 2025;82(11):1103–1112. DOI: 10.1001/jamaneurol.2025.3242
10. Cornelis E, Gorus E, Beyer I, Bautmans I, De Vriendt P. Early diagnosis of mild cognitive impairment and mild dementia through basic and instrumental activities of daily living: Development of a new evaluation tool. *PLoS Med*. 2017;14(3):e1002250. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002250
11. Lopez-Anton R, Santabàrbara J, De-la-Cámara C, Gracia-García P, Lobo E, Marcos G, et al. Mild cognitive impairment diagnosed with the new DSM-5 criteria: prevalence and associations with non-cognitive psychopathology. *Acta Psychiatr Scand*. 2015;131(1):29–39. DOI: 10.1111/acps.12297
12. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med*. 2004;256(3):183–194. DOI: 10.1111/j.1365-2796.2004.01388.x
13. Ткачева О.Н., Яхно Н.Н., Незнанов Н.Г., Шпорт С.В., Шамалов Н.А., Левин О.С., и др. Клинические рекомендации «Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста». *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2025;125(3-3):7–149. Tkacheva O.N., Yahno N.N., Neznanov N.G., Shport S.V., Shamalov N.A., Levin O.S., et al. Clinical guidelines «Cognitive disorders in the elderly and senile persons». *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2025;125(3-3):7–149. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro2025125337
14. Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В. Лёгкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. *Неврологический журнал*. 2004;(2):30–35. Yakhno N.N., Lokshina A.B., Zakharov V.V. Mild and moderate cognitive disorders in dyscirculatory encephalopathy. *Neurological Journal*. 2004;(2):30–35. (In Russ.)
15. Sachdev PS, Blacker D, Blazer DG, Ganguli M, Jeste DV, Paulsen JS, et al. Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5 approach. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(11):634–642. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.181
16. Kang JM, Manjavong M, Jin C, Diaz A, Ashford MT, Eichenbaum J, et al. Subjective cognitive decline predicts longitudinal neuropsychological test performance in an unsupervised online setting in the Brain Health Registry. *Alzheimers Res Ther*. 2025;17(1):10. DOI: 10.1186/s13195-024-01641-2
17. Raimo S, Maggi G, Ilardi CR, Cavallo ND, Torchia V, Pilgrom MA, et al. The relation between cognitive functioning and activities of daily living in normal aging, mild cognitive impairment, and dementia: a meta-analysis. *Neurol Sci*. 2024;45(6):2427–2443. DOI: 10.1007/s10072-024-07366-2
18. Sepehry AA, Schultz IZ, Cohen DA, Greer S. From Subjective Cognitive Decline to Mild Cognitive Impairment to Dementia: Clinical and Capacity Assessment Considerations. *Psychol. Inj. and Law*. 2023;16:273–287. DOI: 10.1007/s12207-022-09456-y
19. Парфенов В.А., Силина Е.В. Когнитивные нарушения у пациентов с хронической ишемией головного мозга (дисциркуляторной энцефалопатией). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2025;17(3):120–126. Parfenov V.A., Silina E.V. Cognitive impairment in patients with chronic cerebral ischemia (discirculatory encephalopathy). *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2025;17(3):120–126. (In Russ.) DOI: 10.14412/2074-2711-2025-3120-126

20. Пилипович А.А., Воробьева О.В. Умеренные когнитивные расстройства: современные аспекты диагностики и терапии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(11):124-130.
Pilipovich A.A., Vorobeva O.V. Mild cognitive impairment: modern aspects of diagnostics and therapy. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2020;120(11):124-130. (In Russ.)
DOI: 10.17116/jnevro2020120111124
21. Cardoso S, Barros R, Marôco J, de Mendonça A, Guerreiro M. Different MMSE domains are associated to cognitive decline and education. *Appl Neuropsychol Adult*. 2024;31(4):533-539.
DOI: 10.1080/23279095.2022.2041018
22. Carton C, Calafiore M, Cauet C, Messaadi N, Bayen M, Wyts D, et al. Montreal Cognitive Assessment (MoCA) use in general practice for the early detection of cognitive impairment: a feasibility study. *BJGP Open*. 2025;9(1):BJGPO.2024.0039.
DOI: 10.3399/BJGPO.2024.0039
23. Larner AJ. Screening utility of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA): in place of--or as well as--the MMSE? *Int Psychogeriatr*. 2012;24(3):391-396.
DOI: 10.1017/S1041610211001839
24. Abayomi SN, Sritharan P, Yan E, Saripella A, Alhamdah Y, Englesakis M, et al. The diagnostic accuracy of the Mini-Cog screening tool for the detection of cognitive impairment-A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2024;19(3):e0298686.
DOI: 10.1371/journal.pone.0298686
25. Park SH, Han KS. Is the Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive Subscale Useful in Screening for Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease? A Systematic Review. *Curr Alzheimer Res*. 2022;19(3):202-211.
DOI: 10.2174/1567205019666220404104854
26. Wesnes K.A. An automated system for assessing cognitive function in any environment. *Proceedings*. 2005;5797.
DOI: 10.1117/12.604372
27. Høiland K, Raudeberg R, Egeland J. The repeatable battery for the assessment of neuropsychological status (RBANS) and substance use disorders: a systematic review. *Subst Abuse Treat Prev Policy*. 2025;20(1):12.
DOI: 10.1186/s13011-025-00640-2
28. Li C, Neugroschl J, Luo X, Zhu C, Aisen P, Ferris S, et al. The Utility of the Cognitive Function Instrument (CFI) to Detect Cognitive Decline in Non-Demented Older Adults. *J Alzheimers Dis*. 2017;60(2):427-437.
DOI: 10.3233/JAD-161294
29. Farias ST, Weakley A, Harvey D, Chandler J, Huss O, Mungas D. The Measurement of Everyday Cognition (ECog): Revisions and Updates. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2021;35(3):258-264.
DOI: 10.1097/WAD.0000000000000450
30. Ионова Т.И., Фролова Е.В., Овакимян К.В., Мхитарян Э.А., Ткачева О.Н., Логунов Д.Л., и др. Применение в отечественной клинической практике тестов Мини-Ког, MMSE и GPCOG для оценки когнитивных нарушений у пациентов пожилого и старческого возраста: результаты опроса мнения специалистов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023;123(7):55-64.
Ionova TI, Frolova EV, Ovakhimyan KV, Mkhitarayan E.A., Tkacheva O.N., Logunov D.L., et al. The use of the Mini-Cog, MMSE, and GPCOG tests in domestic clinical practice for the evaluation of cognitive disorders in elderly and senile patients: the results of a survey of experts' opinions. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2023;123(7):55-64. (In Russ.)
DOI: 10.17116/jnevro202312307155
31. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(4):695-699. Erratum in: *J Am Geriatr Soc*. 2019;67(9):1991.
DOI: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
32. Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, Skoog I, Alladi S, Black SE, et al. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2014;28(3):206-18.
DOI: 10.1097/WAD.0000000000000034
33. Rost NS, Brodtmann A, Pase MP, van Veluw SJ, Biffi A, Duering M, et al. Post-Stroke Cognitive Impairment and Dementia. *Circ Res*. 2022;130(8):1252-1271.
DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.122.319951
34. Котова О.В., Зуйкова Н.Л., Палин А.В., Фролова В.И., Гушанская Е.В., Салынцев И.В., и др. Психопатологические расстройства при хронической ишемии мозга: возможности профилактики. *Лечащий Врач*. 2021;(5):22-26.
Kotova O.V., Zuykova N.L., Palin A.V., Frolova V.I., Gushanskaya E.V., Salyntsev I.V., et al. Psychopathological disorders in chronic cerebral ischemia: possibilities of prevention. *Lechaschi Vrach*. 2021;(5):22-26. (In Russ.)
DOI: 10.51793/OS.2021.15.98.005
35. Webster-Cordero F, Giménez-Llort L. A Systematic Review on Subjective Cognitive Complaints: Main Neurocognitive Domains, Myriad Assessment Tools, and New Approaches for Early Detection. *Geriatrics (Basel)*. 2025;10(3):65.
DOI: 10.3390/geriatrics10030065
36. Сосудистые когнитивные расстройства. *Терапия*. 2025;11(3S):120-141.
Vascular cognitive disorders. *Therapy*. 2025;11(3S):120-141. (In Russ.)
DOI: 10.18565/therapy.2025.3suppl.120-141
37. Захаров В.В. Депрессия при сосудистых заболеваниях головного мозга. *Эффективная фармакотерапия*. 2014;(31):4-11.
Zakharov V.V. Depression in cerebrovascular diseases. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2014;(31):4-11. (In Russ.).
eLIBRARY ID: 22474642 EDN: SXVDDDB
38. Talwar P, Kushwaha S, Chaturvedi M, Mahajan V. Systematic Review of Different Neuroimaging Correlates in Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease. *Clin Neuroradiol*. 2021;31(4):953-967.
DOI: 10.1007/s00062-021-01057-7
39. Борейко А.П., Кулакова Т.Д., Лукина С.Ф. Атеросклеротические изменения брахиоцефальных артерий у лиц разных возрастных групп по данным сонографии. *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*. 2024;16(3):92-113.
Boreyko A.P., Kulakova T.D., Lukina S.F. Atherosclerotic Changes of Brachiocephalic Arteries in Different Age Groups According to Sonography. *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*. 2024;16(3):92-113. (In Russ.)
DOI: 10.12731/2658-6649-2024-16-3-853
40. Dempsey RJ, Varghese T, Jackson DC, Wang X, Meshram NH, Mitchell CC, et al. Carotid atherosclerotic plaque instability and cognition determined by ultrasound-measured plaque strain in asymptomatic patients with significant stenosis. *J Neurosurg*. 2018;128(1):111-119.
DOI: 10.3171/2016.10.JNS161299
41. Huston J 3rd, James EM, Brown RD Jr, Lefsrud RD, Ilstrup DM, Robertson EF, et al. Redefined duplex ultrasonographic criteria for diagnosis of carotid artery stenosis. *Mayo Clin Proc*. 2000;75(11):1133-1140.
DOI: 10.4065/75.11.1133
42. Носенко Н.С., Носенко Е.М., Алемасова Д.С., Деды Т.В. Оценка гемодинамического значимого стеноза сонных артерий: анализ результатов дуплексного сканирования сосудов, компьютерно-томографической и чрескатетерной рентгеноконтрастной ангиографии. *Клиническая практика*. 2025;16(1):7-15.

- Nosenko N.S., Nosenko E.M., Alemasova D.S., Dedy T.V. The evaluation of the hemodynamically significant stenosis of the carotid arteries: analyzing the results from the duplex scanning of vessels, from the computed tomographic and the transcatheter X-ray contrast angiography. *Journal of Clinical Practice*. 2025;16(1):7-15. (In Russ.)
DOI: 10.17816/clinpract635680
43. Zubrikhina M.O., Abramova O.V., Yarkin V.E., Ushakov V.L., Ochneva A.G., Bernstein A.V., et al. Machine learning approaches to mild cognitive impairment detection based on structural MRI data and morphometric features. *Cognitive Systems Research*. 2023;78:87-95.
DOI: 10.1016/j.cogsys.2022.12.005
44. Одинак М.М., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Воробьев С.В., Киселев В.Н. Современные возможности нейровизуализации в дифференциальной диагностике когнитивных нарушений. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2012;(S2):51-58.
Odinak M.M., Emelin A.Yu., Lobzin V.Yu., Vorobyev S.V., Kiselev V.N. Current capacities for neuroimaging in the differential diagnosis of cognitive impairments. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2012;(S2):51-58. (In Russ.)
DOI: 10.14412/2074-2711-2012-2509
45. Преображенская И.С., Наumenко А.А., Трофимова Н.В. Современные подходы к лечению и реабилитации пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями. *Доктор.Ру*. 2016;4(121):30-38.
- Preobrazhenskaya I.S., Naumenko A.A., Trofimova N.V. Modern approaches to treatment and rehabilitation of patients with vascular cognitive impairment. *Doctor.Ru*. 2016;4(121):30-38. (In Russ.)
eLIBRARY ID: 26205653 EDN: WBLXPH
46. Вознюк И.А., Заваденко Н.Н., Камчатнов П.Р., Левин О.С., Парфенов В.А., Соловьева Э.Ю., и др. Итоги круглого стола: современные подходы к медикаментозной терапии когнитивных нарушений при цереброваскулярной патологии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021;121(8):147-152.
Voznyuk I.A., Zavadenko N.N., Kamchatnov P.R., Levin O.S., Parfenov V.A., Solovieva E.Yu., et al. Results of the round table: modern approaches to drug therapy of cognitive impairment in cerebrovascular pathology. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;121(8):147-152. (In Russ.)
DOI: 10.17116/jnevro2021121081147
47. Преображенская И.С., Фанталис Д., Абдышова С.А., Киндарова А.А. Нелекарственные методы терапии когнитивных нарушений. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019;11(3S):68-77.
Preobrazhenskaya I.S., Fantalis D., Abdysheva S.A., Kindarova A.A. Non-drug therapies for cognitive impairment. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2019;11(3S):68-77. (In Russ.)
DOI: 10.14412/2074-2711-2019-3S-68-77

Информация об авторах

Даудова Анжела Абдулкадыровна, врач-невролог, Махачкалинская клиническая больница ФГБУЗ «Южный окружной медицинский центр Федерального медико-биологического агентства» России, Махачкала, Дагестан, Россия; старший преподаватель кафедры неврологии и нейрореабилитации, Академия постдипломного образования ФНБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства» России, Москва, Россия, ORCID 0009-0006-7349-412X, uzdgmkb@mail.ru.

Кипарисова Елена Сергеевна, д. м. н., профессор кафедры неврологии и нейрореабилитации, Академия постдипломного образования ФНБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства» России, Москва, Россия; ORCID:0000-0002-9910-9270, kiparisova-es@yandex.ru.

Information about the authors

Anzhela A. Daudova, neurologist, Municipal Clinical Hospital, Southern District Medical Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia; Senior Lecturer, Department of Neurology and Neurorehabilitation, Academy of Postgraduate Education, Federal Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Makhachkala, Dagestan, ORCID: 0009-0006-7349-412X, uzdgmkb@mail.ru.

Elena S. Kiparisova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Neurology and Neurorehabilitation, Academy of Postgraduate Education, Federal Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia, ORCID:0000-0002-9910-9270, kiparisova-es@yandex.ru.

Получено / Received: 13.02.2026

Принято к печати / Accepted: 29.05.2026