

Клинические возможности дипиридамола в неврологической практике

Л.Р. Кадырова[✉], <https://orcid.org/0000-0002-9306-2715>, lidakad@gmail.com

О.А. Алексеева, <https://orcid.org/0000-0002-6060-8005>, oksanochka_alekseeva77@mail.ru

Э.Ф. Рахматуллина, <https://orcid.org/0000-0002-0425-3481>, elsa2109@mail.ru

Б.Э. Губеев, <https://orcid.org/0000-0002-7072-7729>, bulat.g@list.ru

Д.Х. Хайбуллина, <https://orcid.org/0000-0001-6883-7649>, dina.khaibullina@mail.ru

Казанская государственная медицинская академия – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования; 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова, д. 36

Резюме

В неврологической и в общей врачебной практике одними из распространенных патологий являются цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) и их хронические формы. Высокая частота коморбидных состояний и заболеваний, в частности артериальная гипертензия, сахарный диабет, нарушение липидного обмена, метаболический синдром и др., способствующие развитию хронической ишемии головного мозга (ХИГМ), увеличивает риск развития инсульта и деменции – грозных, инвалидизирующих осложнений, что делает хроническую ишемию головного мозга актуальной медико-социальной проблемой. Несмотря на разнообразие субъективных симптомов ХИГМ, именно когнитивные нарушения считаются ранними и достоверными проявлениями заболевания. В клинической практике зачастую одни заболевания маскируют другие, подмена понятий, а иногда и гипердиагностика способствуют потере ценного времени и хронизации болезни. Своевременная диагностика и адекватная патогенетическая терапия, направленная на улучшение церебральной микроциркуляции, оптимизацию нейронального метаболизма, обеспечение нейропротекции, позволяют снизить риск развития основных осложнений цереброваскулярных заболеваний, улучшить качество жизни и пациентов, и их родственников. Лечение пациентов с ХИГМ включает коррекцию факторов риска инсульта, нормализацию артериального давления, снижение уровня холестерина в крови, антитромботические и прокогнитивные лекарственные препараты. Согласно данным исследований, имеется положительный опыт использования при ХИГМ дипиридамола, обладающего антиагрегантным, вазотропным, антиоксидантным и противовоспалительным эффектом. На фоне применения дипиридамола у пациентов с ХИГМ наблюдается регресс выраженности нервно-психических расстройств и улучшение общего самочувствия, что подтверждает представленный клинический случай. Большое значение имеют также немедикаментозные методы поддержания и улучшения когнитивных функций.

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга, цереброваскулярные заболевания, эндотелиальная дисфункция, когнитивные нарушения, микроциркуляция, дипиридамола

Для цитирования: Кадырова ЛР, Алексеева ОА, Рахматуллина ЭФ, Губеев БЭ, Хайбуллина ДХ. Клинические возможности дипиридамола в неврологической практике. *Медицинский совет.* 2025;19(23):40–45. <https://doi.org/10.21518/ms2025-552>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Clinical possibilities of dipyridamole in neurological practice

Lidiya R. Kadyrova[✉], <https://orcid.org/0000-0002-9306-2715>, lidakad@gmail.com

Oksana A. Alekseeva, <https://orcid.org/0000-0002-6060-8005>, oksanochka_alekseeva77@mail.ru

Elza F. Rakhmatullina, <https://orcid.org/0000-0002-0425-3481>, elsa2109@mail.ru

Bulat E. Gubeev, <https://orcid.org/0000-0002-7072-7729>, bulat.g@list.ru

Dina Kh. Khaibullina, <https://orcid.org/0000-0001-6883-7649>, dina.khaibullina@mail.ru

Kazan State Medical Academy – a branch of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; 36, Butlerov St., Kazan, 420012, Russia

Abstract

Cerebrovascular disease (CVD) and its chronic forms are among the most common pathologies in neurological and general medical practice. The high frequency of comorbid conditions and diseases, particularly hypertension, diabetes, lipid metabolism disorders, metabolic syndrome, and others, which contribute to the development of chronic cerebral ischemia (CCI), increases the risk of stroke and dementia – threatening, disabling complications, making chronic cerebral ischemia a pressing medical and social problem. Despite the variety of subjective symptoms of CI, cognitive impairment is considered an early and reliable manifestation of the disease. In clinical practice, one disease often masks another, misdiagnosis, and sometimes overdiagnosis contribute to the loss of valuable time and the chronicity of the disease. Timely diagnosis and adequate pathogenetic therapy aimed at improving cerebral microcirculation, optimizing neuronal metabolism, and providing neuroprotection reduce the risk of developing major complications of cerebrovascular diseases and improve the quality of life of both patients and their families. Treatment for patients

with CCI includes correcting stroke risk factors, normalizing blood pressure, lowering blood cholesterol levels, and administering antithrombotic and cognitive-promoting medications. According to research data, dipyridamole, which has antiplatelet, vasotropic, antioxidant, and anti-inflammatory effects, has been used successfully in CCI. With dipyridamole use, patients with CCI experience a regression in the severity of neuropsychiatric disorders and an improvement in overall well-being, as confirmed by the presented clinical case. Non-pharmacological methods for maintaining and improving cognitive function are also of great importance.

Keywords: chronic cerebral ischemia, cerebrovascular diseases, endothelial dysfunction, cognitive impairment, microcirculation, dipyridamole

For citation: Kadyrova LR, Alekseeva OA, Rakhmatullina EF, Gubeev BE, Khaibullina DKh. Clinical possibilities of dipyridamole in neurological practice. *Meditsinskiy Sovet.* 2025;19(23):40–45. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-552>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Дипиридамо́л вошел в практическое здравоохранение в 1960-е гг. как коронарный вазодилататор и, соответственно, использовался в терапии и кардиологии. Спустя годы у препарата были выявлены антиагрегантные свойства, что значительно расширило спектр показаний [1]. На сегодняшний день препарат дипиридамо́л может быть назначен при хронической ишемии головного мозга, при нарушениях мозгового кровообращения по ишемическому типу, для профилактики артериальных и венозных тромбозов, при нарушениях микроциркуляции, т. е. при заболеваниях сердца и сосудов [2]. В неврологической и в общеврачебной практике одной из распространенных патологий являются цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ), и особенно их хронические формы. Согласно исследованиям Д. Вайсман [3], в 2022 г. в Российской Федерации было зарегистрировано более 6 млн пациентов с диагнозом «цереброваскулярные заболевания» (ЦВЗ), что охватывает около 4,5% населения страны. В структуре заболеваемости в 2022 г. доля ЦВЗ от всех болезней составила 2,6%, а от болезней системы кровообращения – 17,4% [3]. В то же время достоверных эпидемиологических данных о распространенности хронической недостаточности мозгового кровообращения нет, но при аутопсии сосудистые изменения на микроваскулярном уровне обнаруживаются примерно у трети пожилых лиц [4].

Сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания имеют общие патофизиологические процессы и схожие факторы риска (ФР), наиболее распространенными и значимыми являются артериальная гипертензия, нарушения жирового и углеводного обмена, ожирение, особенно висцеральное, инсулинорезистентность, метаболический синдром, заболевания почек [5].

Высокая частота коморбидных состояний и заболеваний, способствующих развитию хронической ишемии головного мозга (ХИГМ), или т. н. дисциркуляторной энцефалопатии, увеличивает риск развития инсульта и деменции – грозных, инвалидизирующих осложнений, что делает ХИГМ актуальной медико-социальной проблемой [1, 6, 7].

Клинические проявления ХИГМ развиваются постепенно и зависят от прогрессирования патологического процесса. В результате ишемии снижается поступление глюкозы и кислорода к тканям головного мозга, что провоцирует развитие цепи биохимических реакций, запускающих процессы окислительного стресса [8] и приводящих

к появлению морфологического субстрата поражения головного мозга в виде изменений диффузного или многоочагового характера – множественных лакунарных инфарктов и лейкоареоза [9]. Лейкоареоз – разрежение белого вещества головного мозга, представляющее собой потерю миелина, поражение аксонов и разрастание нейроглии [9]. Итак, артериальная гипертензия, нарушение микроциркуляции и стенозирующие поражения экстра- и интракраниальных сосудов являются основными причинами формирования ишемической болезни головного мозга, причем сочетание нескольких факторов в разы усугубляет течение ЦВЗ [1, 6, 9].

При артериальной гипертензии, сахарном диабете, ревматоидном артрите и некоторых васкулитах в первую очередь страдают артерии мелкого калибра, кровоснабжающие основную массу белого вещества больших полушарий [10]. Данные сосуды являются артериями конечного типа, не анастомозирующими друг с другом. У больных, не страдающих артериальной гипертензией, поражение мелких артерий может быть связано с наследственными и воспалительными ангиопатиями, амилоидной ангиопатией и другими поражениями [10].

П. Камчатнов и соавт. [11] обращают внимание на необходимость контроля артериального давления (АД) и в сторону гипотензии, что может быть следствием и бесконтрольного приема антигипертензивных препаратов, и/или полипрагмазии, особенно у пожилых коморбидных пациентов старше 75 лет с двусторонним гемодинамически значимым стенозом внутренних сонных артерий и при других сопутствующих патологических состояниях [12]. Поэтому постепенное снижение АД в рамках индивидуальных целевых значений, но не ниже 130/80 мм рт. ст. является важной задачей [12]. Помимо гипотензии, причинами острой гипоперфузии головного мозга могут выступить острая сердечная недостаточность, снижение объема циркулирующей крови, при которых тяжесть сосудистого когнитивного нарушения будет зависеть от локализации формирующихся инфарктов мозга.

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В диагностике ХИГМ ключевую роль играют нейровизуализационные исследования (МРТ, КТ), которые позволяют обнаружить «немые» субклинические признаки ЦВЗ [9, 13]. Подтвержденные доказательства наличия

ХИГМ по результатам МРТ и характер клинических проявлений позволяют определить болезнь в целом – ее тяжесть и темп развития [13].

Разработанные нейропсихологические шкалы и опросники (MMSE MoCA-тест, тест Мини-Ког (Mini-Cog), Тест рисования часов и др.) для выявления когнитивных нарушений рекомендованы для применения в общей клинической практике [14], однако при анализе результатов тестирования следует делать поправку на исходный (высокий или низкий) когнитивный потенциал исследуемого [5, 9]. Есть наблюдения, что выраженность нейровизуализационных цереброваскулярных изменений часто коррелирует со снижением показателей нейропсихологического тестирования [9].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Какие же жалобы и симптомы должны насторожить врача?

Продолжительное время ранним проявлением ХИГМ считались головная боль, головокружение, шум в голове или ушах, забывчивость, повышенная утомляемость, общая слабость и др., т. е. субъективные симптомы. Результаты исследований и наблюдений свидетельствуют, что указанные жалобы «церебрального генеза» неспецифичны и встречаются при различных заболеваниях, особенно в пожилом возрасте [2], маскируя под ХИГМ такие заболевания, как психоэмоциональные расстройства, первичная или вторичная головная боль, вестибулярные нарушения [15].

Раннее развитие когнитивных нарушений (КН) при ХИГМ позволило ввести термин «сосудистые когнитивные нарушения» (СКР) [2], который охватывает и легкие, не отвечающие критериям деменции, и смешанные КН (сосудистой и нейродегенеративной природы) [8, 16].

Особенности анатомии и физиологии церебрального кровообращения таковы, что глубинные отделы белого вещества головного мозга и подкорковые серые узлы изначально находятся в более неблагоприятном положении в отношении кровоснабжения. При развитии ХИГМ эти зоны страдают в первую очередь, приводя к лейкоареозу – сосудистым изменениям белого вещества – в глубинных отделах полушарий и перивентрикулярной зоне [17]. Результатом поражения белого вещества становится дезинтеграция разных отделов коры головного мозга, что первоначально отражается на концентрации внимания и темпе познавательной деятельности [18]. Таким образом, наличие сосудистых когнитивных нарушений можно считать наиболее важным для диагностики и наиболее ранним признаком ХИГМ.

О. Драпкина и соавт. в опубликованном Консенсусе экспертов в 2024 г. [14] также указывают на актуальность своевременного выявления начальных когнитивных и додементных нарушений уже на уровне первичного звена здравоохранения, учитывая, что нейродегенеративный процесс, обуславливающий развитие деменции, начинается не менее чем за 15 лет до появления ее первых клинических признаков [14, 19]. Более того, результаты ряда исследований последних лет свидетельствуют о том, что

деменция является потенциально предотвратимым заболеванием, но в случае ранней диагностики и высокой приверженности к терапии [10].

К сожалению, начальные проявления когнитивных нарушений часто игнорируются, могут скрываться под маской различных психоэмоциональных нарушений, тоже не всегда диагностируемых по разным причинам.

Если обратиться к классификации и стадиям ХИГМ, то жалобы на снижение концентрации и быструю истощаемость внимания, забывчивость присутствуют уже на первой стадии. Несмотря на «легкие» проявления, именно их выделяют пациенты, т. к. эти симптомы мешают усвоению нового материала, снижают работоспособность и качество жизни [9, 19].

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ключевой принцип лечения хронической ишемии головного мозга (ХИГМ) – это коррекция факторов риска, направленная на замедление прогрессирования заболевания и снижение вероятности возникновения сосудистой недостаточности [20].

Немедикаментозные методы играют важную роль в поддержании и улучшении когнитивных способностей. Когнитивная реабилитация представляет собой комплекс терапевтических мероприятий для повышения повседневной активности пациентов, включая в себя различные методы когнитивного тренинга, упражнения с использованием компьютерных программ, когнитивную стимуляцию и физическую активность [21]. Фармакотерапия ХИГМ, предназначенная для предотвращения развития сосудистых нарушений, воздействует на патогенетические механизмы заболевания, что приводит к снижению ишемически-гипоксической нагрузки и улучшению микроциркуляции. Это благотворно влияет на когнитивные функции у таких пациентов [5, 19].

ПРИМЕНЕНИЕ ДИПИРИДАМОЛА

Дипиридамо́л является эффективным препаратом с доказанными вазодилатирующими и антиагрегантными свойствами. Фармакологическое действие препарата основано на ингибировании активности фосфодиэстеразы в тромбоцитах, что приводит к повышению внутриклеточной концентрации циклического аденозинмонофосфата и циклического гуанозинмонофосфата. Кроме того, дипиридамо́л способен подавлять обратный захват аденозина клетками, увеличивая его концентрацию в крови, что также может быть связано с антиагрегантным эффектом. Воздействуя на содержание естественного антиагреганта простагландина E1 и предотвращая высвобождение тромбоксана A2 из тромбоцитов, дипиридамо́л подавляет агрегацию тромбоцитов и способствует увеличению их продолжительности жизни. Вазодилатирующий эффект дипиридамо́ла обусловлен его воздействием на метаболизм аденозина, что дополняет мощный антиагрегантный эффект препарата [11].

Нарушение функции эндотелия вызывает расстройство баланса между факторами, вызывающими расширение и сужение сосудов, антитромботическими механизмами, а также пролиферативными и воспалительными процессами (включая «цитокиновую бурю»). Это также связано с воспалением и нестабильностью атеросклеротических отложений. Иммунная дисфункция и воспалительные процессы играют ключевую роль в развитии нарушений целостности гематоэнцефалического барьера [22, 23].

После приема внутрь дипиридамола быстро абсорбируется, преимущественно в желудке. Степень всасывания сильно зависит от кислотности желудочного сока, что обуславливает значительные индивидуальные различия в биодоступности, составляющей от 37 до 66%. Пиковая концентрация в плазме крови достигается примерно через час после приема. Около 98% введенного вещества связывается с белками плазмы. Выводится препарат в основном с желчью и калом. Отличается хорошей переносимостью, некоторые побочные эффекты, такие как головокружение, шум в ушах, изжога, обычно самостоятельно исчезают в процессе лечения и не требуют отмены препарата.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Е.И., 62 года, учитель биологии в школе. Обратилась в поликлинику к неврологу с жалобами на периодически возникающие (2–3 раза в месяц) диффузные головные боли без четкой локализации, забывчивость, снижение концентрации внимания, быструю утомляемость от умственной и физической нагрузки, снижение работоспособности, перепады настроения, нарушение сна (частые пробуждения). Такое состояние сохраняется более трех лет, но из-за стрессов и перегрузок на работе заметно усилились в последние полгода. Считает, что снижение памяти влияет на качество ее работы, что вызывает беспокойство и тревожность.

Анамнез заболевания: шесть лет назад впервые обратилась к терапевту по месту жительства с жалобами на головные боли преимущественно в затылочной области, головокружения, шум в ушах, сердцебиение, перепады артериального давления. Была диагностирована гипертоническая болезнь, назначены антигипертензивные препараты, прием которых позволил стабилизировать течение заболевания и поддерживать АД на уровне не выше 150/90 мм рт. ст. Пациентка придерживалась рекомендации ведения дневника. Однако в последний год перешла на прием лекарств «по требованию», считая, что заболевание уже не представляет угрозы. Периодически принимает поливитамины, препараты магния, омегаполиненасыщенные жирные кислоты. В последние годы следит за питанием и массой тела, физически активна (утренняя зарядка, вечерние прогулки), что позволило снизить вес на 8 кг. У отца: сахарный диабет 2-го типа, ишемический инсульт в 76-летнем возрасте.

Сопутствующие заболевания: ГБ, хронический гастрит (в стадии ремиссии).

Данные объективного осмотра. Пациентка нормостенического правильного телосложения; ИМТ 23 кг/м².

Кожные покровы чистые, физиологической окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Со стороны внутренних органов на момент осмотра патологии не выявлено. АД 135/85 мм рт. ст. Менопауза с 52 лет.

В неврологическом статусе: адекватна, ориентирована в месте и времени, эмоциональна лабильна. ЧН без особенностей. Сухожильные рефлексы живые, равные, патологических пирамидных знаков нет. Мышечный тонус в норме. Чувствительность не нарушена. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива независимо от закрывания глаз. Походка – без особенностей.

Нейропсихологическое исследование: МоСа-тест – 23 балла, что демонстрирует наличие когнитивных нарушений. Ведущее нарушение – снижение темпа познавательной деятельности и колебания уровня внимания. Учитывая жалобы на периодически возникающую тревогу, был предложен опросник «Госпитальная шкала тревоги и депрессии» (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS). Результат исследования: уровень депрессии – 7 баллов, тревоги – 9 баллов (в рамках субклинической тревоги).

Другие методы исследования: общие анализы крови, мочи – в пределах нормы.

Биохимический анализ крови: повышение уровня общего холестерина до 6,8 ммоль/л, холестерин ЛПНП – 3,9 ммоль/л; холестерин ЛПВП – 1,0 ммоль/л; триглицериды – 1,7 ммоль/л.

МРТ головного мозга: небольшие множественные очаги в белом веществе. Умеренный перивентрикулярный и субкортикальный лейкоареоз.

Ультразвуковое сканирование магистральных артерий головы – утолщение комплекса интимы – медиа, в области бифуркации левой общей сонной артерии – стеноз до 16% просвета.

Лечение. На основании жалоб, клинических симптомов, результатов исследований был рекомендован постоянный прием антигипертензивных препаратов и включение в терапию препарата дипиридамола в дозировке по 75 мг три раза в день натощак за 40–60 мин до приема пищи. На консультации через три месяца пациентка отметила, что на фоне проводимой терапии значительно возросла работоспособность, улучшилось общее самочувствие, «появились силы и интерес к жизни», восстановился ночной сон. Результат повторного МоСа-теста составил 27 баллов, что входит в зону нормы. Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) указывает на нормализацию уровня субклинической тревоги: уровень депрессии – 6 баллов, тревоги – 6 баллов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует первую стадию хронической ишемии головного мозга, когда пациент предъявляет «церебральные» жалобы, но только когнитивные расстройства являются клинически значимыми и подтвержденными проявлениями ХИГМ. Они легкие по выраженности, но существенно снижают качество жизни

пациента и работоспособность. Проведение оценки психического статуса (нейропсихологических тестов) обосновано тем, что такие жалобы, как несистемное головокружение, инсомния, снижение работоспособности, перепады настроения, могут быть проявлением и ХИГМ, и тревожных расстройств, требующих соответствующего лечения и, возможно, консультации психиатра. Данные МРТ-исследования, результаты УЗИ (стенозирование просвета левой общей сонной артерии), клиническая картина в виде брадифрени (общее замедление психических процессов) и флуктуации (резкие и временные ухудшения состояния, проявляющиеся в виде усиления «церебральных» симптомов) подтверждают сосудистый характер когнитивных нарушений.

Пациентка призналась, что нарушала режим приема антигипертензивных препаратов, что вызвало ухудшение течения гипертонической болезни, способствующей развитию ХИГМ. Назначение патогенетической терапии дигипиридамом показало эффективность лечения и по субъективным признакам, и по данным нейропсихологических тестов на внимание, память, исполнительные функции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Распространенность цереброваскулярных заболеваний, особенно хронической ишемии мозга, является важной медико-социальной проблемой. Несмотря на профилактические усилия, наблюдается рост числа людей

с умеренными когнитивными нарушениями и деменцией, что приводит к экономическим и моральным потерям. В настоящее время не существует четких диагностических критериев ХИГМ, что усложняет раннее выявление и выбор оптимального лечения. Однако исследования показывают, что когнитивные нарушения являются ранним признаком ХИГМ и связаны со степенью поражения мозга, в основе которого лежат нарушения микроциркуляции, окислительный стресс и дисфункция эндотелия. Поэтому обоснованно назначение препаратов с патогенетическим действием, таких как антиагреганты, противовоспалительные и вазодилатирующие средства, например дигипиридамом в дозировке 75 мг 2 раза в день. Клинический случай демонстрирует эффективность дигипиридамола у пациента с проявлениями ХИГМ. Его прием курсом снижает риск тромботических осложнений и помогает устранить церебральную гипоперфузию. Важны также немедикаментозные методы, такие как физическая активность, диета и когнитивный тренинг.

Таким образом, своевременная диагностика ХИГМ, определение причины каждого синдрома и проведение обоснованной патогенетической терапии могут улучшить качество жизни пациентов, предотвратить развитие сосудистой деменции и инсультов.



Поступила / Received 18.11.2025
Поступила после рецензирования / Revised 09.12.2025
Принята в печать / Accepted 12.12.2025

Список литературы / References

- Чуканова АС, Чуканова ЕИ. Коморбидный пациент в практике невролога: возможности лечения. *Consilium Medicum*. 2019;21(2):53–58. <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.2.190266>.
- Chukanova AS, Chukanova EI. Comorbid patient in neurologist practice: possibilities of treatment. *Consilium Medicum*. 2019;21(2):53–58. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.2.190266>.
- Захаров ВВ, Вахнина НВ, Гоголева АГ, Межмидинова СК. Диагностика и лечение хронической ишемии головного мозга. *Медицинский совет*. 2020;(8):36–45. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-8-36-45>.
- Zakharov VV, Vakhnina NV, Gogoleva AG, Mezhdidinova SK. Diagnostics and treatment of chronic cerebral ischemia. *Meditsinskiy Sovet*. 2020;(8):36–45. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-8-36-45>.
- Вайсман ДШ. Смертность от цереброваскулярных заболеваний в Российской Федерации до и в период эпидемии COVID-19: региональные различия. *Профилактическая медицина*. 2024;27(4):12–17. <https://doi.org/10.17116/profmed20242704112>.
- Weisman DSh. Mortality from cerebrovascular diseases in the Russian Federation before and during the COVID-19 epidemic: regional differences. *Profilakticheskaya Meditsina*. 2024;27(4):12–17. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/profmed20242704112>.
- Верещагин НВ, Моргунов ВА, Гулевская ТС. *Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии*. М.: Медицина; 1997.
- Суслина ЗА, Варакин ЮЯ. *Клиническое руководство по ранней диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга*. М.: МЕДпресс-информ; 2017. 352 с.
- Житкова ЮВ. Клинико-этиологические ассоциации при хронической ишемии головного мозга. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2015;7(4):11–17. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2015-4-11-17>.
- Zhitkova YuV. Clinical and etiological associations in chronic cerebral ischemia. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2015;7(4):11–17. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2015-4-11-17>.
- Шишкова ВН, Адашева ТВ. Хроническая ишемия головного мозга и головная боль у пациентов в практике терапевта. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021;13(1):131–137. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-1-131-137>.
- Shishkova VN, Adasheva TV. Chronic cerebral ischemia and headache in patients in primary care physician's practice. *Nevrologiya, Neyropsihiatriya, Psikhosomatika*. 2021;13(1):131–137. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-1-131-137>.
- Боголепова АН. Роль оксидантного стресса в развитии сосудистых когнитивных расстройств. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(8):133–139. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120081133>.
- Bogolepova AN. The role of oxidative stress in the development of vascular cognitive disorders. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(8):133–139. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120081133>.
- Парфенов ВА. *Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистые когнитивные расстройства*. М.: ИМА-ПРЕСС; 2017. 128 с.
- Ковальчук ВВ. Сосудистая когнитивная дисфункция на фоне сахарного диабета. Понимание особенностей этиопатогенеза – ключ к повышению эффективности терапии *Нервные болезни*. 2020;(3):3–13. <https://doi.org/10.24411/2226-0757-2020-12224>.
- Kovalchuk VV. Vascular Cognitive Impairment in Diabetes Mellitus. Understanding Features of Etiopathogenesis as Key to Improving Therapeutic Efficacy. *Nervous Diseases*. 2020;(3):3–13. (In Russ.) <https://doi.org/10.24411/2226-0757-2020-12224>.
- Камчатнов ПР, Умарова ХЯ. Хроническая ишемия головного мозга: возможности терапии. *Справочник поликлинического врача*. 2013;(6):24–28. Режим доступа: <https://elibrary.ru/sjhktv>.
- Kamchatnov PR, Umarova HY. Chronic cerebral ischemia: treatment options. *Spravochnik Poliklinicheskogo Vracha*. 2013;(6):24–28. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/sjhktv>.
- Кадыков АС. *Хронические сосудистые заболевания головного мозга. Дисциркуляторная энцефалопатия*. 4-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. 288 с.
- Менделевич ЕГ. Хроническая ишемия головного мозга и головокружение. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(3):22–26. <https://doi.org/10.17116/jnevro202212203122>.
- Mendelevich EG. Chronic cerebral ischemia and dizziness. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2022;122(3):22–26. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro202212203122>.
- Драпкина ОМ, Бернс СА, Никулина СЮ, Соловьева ЕЮ. Алгоритм скрининга додементных когнитивных нарушений у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями на приеме у терапевта. Консенсус Совета экспертов. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024;23(10):4132. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4132>.
- Drapkina OM, Burns SA, Nikulina SYu, Solovieva EYu. Screening algorithm for predementia cognitive impairment in cardiovascular patients

- at a general practitioner's appointment. Expert Consensus Statement. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2024;23(10):4132. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4132>.
15. Парфенов ВА. Вопросы совершенствования ведения пациентов с диагнозом «хроническая ишемия головного мозга». *Медицинский совет*. 2020;(8):39–45. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-8-39-45>.
 16. Parfenov VV. Improving the management of patients with a diagnosis of chronic cerebral ischemia. *Meditsinskiy Sovet*. 2020;(8):39–45. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-8-39-45>.
 17. O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B, Roman G, Sawada T, Pantoni L et al. Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol*. 2003;2(2):89–98. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(03\)00305-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(03)00305-3).
 18. Smith EE, O'Donnell M, Dagenais G, Lear SA, Wielgosz A, Sharma M et al.; PURE Investigators. Early cerebral small vessel disease and brain volume, cognition, and gait. *Ann Neurol*. 2015;77(2):251–261. <https://doi.org/10.1002/ana.24320>.
 19. Яхно НН, Левин ОС, Дамулин ИВ. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: Когнитивные нарушения. *Неврологический журнал*. 2001;6(3):10–18. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/shsmnl>. Jahno NN, Levin OS, Damulin IV. Comparison of clinical and MRI data in discirculatory encephalopathy. Message 2: cognitive impairment. *Neurologicheskii Zhurnal*. 2001;6(3):10–18. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/shsmnl>.
 20. Гусев ЕИ, Чуканова ЕИ. Современные патогенетические аспекты формирования хронической ишемии головного мозга. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015;115(3):4–8. <https://doi.org/10.17116/jnevro2015115314-8>.
 21. Gusev EI, Chukanova EI. Modern pathogenetic aspects of the formation of chronic cerebral ischemia. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2015;115(3):4–8. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro2015115314-8>.
 22. Рахматуллина ЭФ, Кочергина ОС, Хайбуллина ДХ. Опыт применения дипиридамола во вторичной профилактике ишемического инсульта. *Медицинский совет*. 2022;16(23):52–58. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-23-42-48>.
 23. Rakhmatullina EF, Kochergina OS, Khaibullina DK. Experience of the use of dipyrindamole for secondary prevention of ischemic stroke. *Meditsinskiy Sovet*. 2022;16(23):52–58. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-23-42-48>.
 24. Бородулина ИВ. Когнитивная реабилитация. Обзор. *Коморбидная неврология*. 2024;1(2):41–49. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2024-1-2-41-49>.
 25. Borodulina IV. Cognitive Rehabilitation. A Review. *Comorbidity Neurology*. 2024;1(2):41–49. (In Russ.) <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2024-1-2-41-49>.
 26. Петрищев НН, Власов ТД. Физиология и патофизиология эндотелия. В: Петрищев НН, Власов ТД. *Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция*. СПб.: Изд-во СПбГМУ; 2003. 382 с. <https://doi.org/10.17750/КМЖ2015-659>.
 27. Шабров АВ, Галенко АС, Успенский ЮП, Лосева КА. Методы диагностики эндотелиальной дисфункции. *Бюллетень сибирской медицины*. 2021;20(2):202–209. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-2-202-209>.
 28. Shabrov AV, Galenko AS, Uspensky YuP, Loseva KA. Methods for diagnosing endothelial dysfunction. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2021;20(2):202–209. (In Russ.) <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-2-202-209>.

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Согласие пациентов на публикацию: пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patient signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Кадырова Лидия Ринадовна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, Казанская государственная медицинская академия – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования; 420012, Россия, Казань, ул. Бултерова, д. 36; lidakad@gmail.com

Алексеева Оксана Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, Казанская государственная медицинская академия – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования; 420012, Россия, Казань, ул. Бултерова, д. 36; oksanochka_alekseeva77@mail.ru

Рахматуллина Эльза Фагимовна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, Казанская государственная медицинская академия – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования; 420012, Россия, Казань, ул. Бултерова, д. 36; elsa2109@mail.ru

Губеев Булат Эдуардович, к.м.н., доцент кафедры неврологии, Казанская государственная медицинская академия – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования; 420012, Россия, Казань, ул. Бултерова, д. 36; bulat.g@list.ru

Хайбуллина Дина Хамитовна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, Казанская государственная медицинская академия – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования; 420012, Россия, Казань, ул. Бултерова, д. 36; dina.khaibullina@mail.ru

Information about the authors:

Lidiya R. Kadyrova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Neurology, Kazan State Medical Academy – a branch of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; 36, Butlerov St., Kazan, 420012, Russia

Oksana A. Alekseeva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Neurology, Kazan State Medical Academy – a branch of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; 36, Butlerov St., Kazan, 420012, Russia; oksanochka_alekseeva77@mail.ru

Elza F. Rakhmatullina, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Neurology, Kazan State Medical Academy – a branch of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; 36, Butlerov St., Kazan, 420012, Russia; elsa2109@mail.ru

Bulat E. Gubeev, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Neurology, Kazan State Medical Academy – a branch of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; 36, Butlerov St., Kazan, 420012, Russia; bulat.g@list.ru

Dina Kh. Khaibullina, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Neurology, Kazan State Medical Academy – a branch of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; 36, Butlerov St., Kazan, 420012, Russia; dina.khaibullina@mail.ru