

## Определение нейрометаболизма у пациентов с легкими и умеренными когнитивными нарушениями

**Н.Н. Михеев**<sup>1</sup>, д. м. н., врач отделения функциональной диагностики;  
**М.В. Жарикова**<sup>1</sup>, к. м. н., начальник отделения функциональной диагностики;  
**Л.В. Елисеева**<sup>1</sup>, к. м. н., врач отделения функциональной диагностики;  
**Ю.В. Борисова**<sup>2</sup>, к. м. н., врач отделения функциональной диагностики

<sup>1</sup> ФКУЗ «Главный клинический госпиталь МВД России»,  
ул. Народного Ополчения, 35, Москва, 123060, Российская Федерация;

<sup>2</sup> ФГУ «Клиническая больница №1» Управления делами Президента РФ,  
ул. Волынская, 10, Москва, 119620, Российская Федерация

### Determination of neurometabolism in patients with mild and moderate cognitive impairments

**N.N. Mikheev**<sup>1</sup>, MD, PhD, DSc, Physician of Department of Functional Diagnostics;  
**M.V. Zharikova**<sup>1</sup>, MD, PhD, Head of Department of Functional Diagnostics;  
**L.V. Eliseeva**<sup>1</sup>, MD, PhD, Physician of Department of Functional Diagnostics;  
**Yu.V. Borisova**<sup>2</sup>, MD, PhD, Physician of Department of Functional Diagnostics

<sup>1</sup> Main Clinical Hospital, Russian Ministry of Interior,  
ul. Narodnogo Opolcheniya, 35, Moscow, 123060, Russian Federation;

<sup>2</sup> Clinical Hospital № 1, Department for Presidential Affairs of the Russian Federation,  
ul. Volynskaya, 10, Moscow, 119620, Russian Federation

**Цель исследования** – определение диагностической ценности нейроэнергосцинтиграфии (НЭК) и позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) в оценке нейрометаболизма у пациентов с додементными когнитивными расстройствами.

**Материал и методы.** В исследование включены 125 пациентов с клиническими признаками когнитивных расстройств. Пациенты разделены на четыре группы: 1) с додементными когнитивными нарушениями (ДКН) на фоне сосудистой патологии (СП) головного мозга; 2) с ДКН на фоне психоvegetативного синдрома; 3) с ДКН на фоне последствий острых нарушений мозгового кровообращения (ПНМК); 4) с ДКН на фоне токсических, дисметаболических, гипоксических энцефалопатий. Всем пациентам были выполнены НЭК, ПЭТ – 55 пациентам.

**Результаты и обсуждение.** По данным НЭК нарушение нейрометаболизма выявлено у 100% больных, по данным ПЭТ – у 46,3% пациентов. Чувствительность НЭК была достоверно выше таковой при ПЭТ-исследовании. Наибольшее количество случаев диффузного и диффузно-очагового снижения метаболизма (19 случаев, 63,3%) отмечено в группах СП и ПНМК.

**Выводы.** 1. НЭК и ПЭТ оценивают разные стороны нейрометаболизма мозга. 2. Снижение метаболизма по данным ПЭТ характеризует структурные органические поражения мозга при последствиях острых нарушений мозгового кровообращения либо начальные проявления нейродегенеративного процесса. 3. Показатели НЭК характеризуют активность, напряженность метаболических реакций, то есть реактивность головного мозга. 4. Данные ПЭТ важны при определении прогноза развития заболевания, данные НЭК – для определения тактики терапевтического лечения.

#### Введение

Одними из наиболее часто встречающихся неврологических симптомов являются нарушения когнитивных функций. Когнитивные функции (КФ) представ-

ляют собой наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира. К ним относятся память, гнозис, речь, праксис, мышление

**Objective:** to estimate the diagnostic value of neuropower mapping (NPM) and positron emission tomography (PET) and their relationships in the evaluation of neurometabolism in patients with predementia cognitive impairments.

**Material and methods.** The investigation enrolled 125 patients with clinical signs of cognitive impairments. The patients were divided into 4 groups: 1) predementia cognitive impairments (PCI) in the presence of cerebrovascular disease (CVD); 2) PCI in the presence of psychoautonomic syndrome (PAS); 3) PCI in the presence of sequels to acute cerebrovascular accident (SCVA); 4) PCI in the presence of toxic, dysmetabolic, hypoxic encephalopathies (TDHEP). All the patients underwent NPM and 55 patients had PET.

**Results and discussion.** NPM and PET revealed neurometabolic disturbances in 100 and 46,3% of cases, respectively. The sensitivity of NPM was significantly higher than that of PET. The highest number of diffuse and diffuse-focal hypometabolism cases ( $n = 19$  (63,3%)) were seen in the CVD and SCVA groups.

**Conclusion.** 1. NPM and PET assess two aspects of brain neurometabolism. 2. PET hypometabolism characterizes either structural organic abnormalities in the brain in the presence SCVA or initial manifestations of the neurodegenerative process. 3. NPM readings characterize the activity, strength of metabolic responses, that is to say, cerebral reactivity. 4. PET readings are important in determining the prognosis of disease and NPM ones are essential in defining drug treatment policy.

**Ключевые слова:**  
нейроэнергосцинтирование,  
позитронная эмиссионная  
томография, когнитивные  
нарушения, нейрометаболизм  
**Index terms:**  
neuropower mapping, positron  
emission tomography, cognitive  
impairments, neurometabolism

и интеллект. Снижение когнитивных функций (СКФ) значительно ухудшает качество жизни человека.

В настоящее время выделяют несколько синдромов нарушения КФ:

1) деменция – грубые нарушения когнитивных функций, влекущие социальную и профессиональную дезадаптацию;

2) умеренные когнитивные нарушения (УКН) – главный критерий: отсутствие социальной, бытовой или профессиональной дезадаптации; однако УКН затрудняют осуществление сложных повседневных действий и обучение и относятся к додементным расстройствам [1–3];

3) легкие когнитивные нарушения (ЛКН) – более ранний синдром (нарушения), под которым понимают субъективное или объективное ухудшение когнитивных функций, существенно не влияющее на бытовую, профессиональную и социальную деятельность [4–6].

Клинические и нейропсихологические методы лежат в основе выявления когнитивных нарушений. Своевременная диагностика УКН и ЛКН и оценка эффективности лечения нуждаются в объективизации, с применением нейрофизиологических и лучевых методов исследования для выявления основного патогенетического звена их развития [1, 7–9]. Отмечена высокая корреляция нейропсихологических изменений с нарушениями микроциркуляции и нейрометаболизма [2, 8, 10–12]. Как известно, существуют три структурно-функциональных блока мозга, активность которых определяет структуру и особенности когнитивного статуса пациента [1, 5, 6]. Первый структурно-функциональный блок – глубинные структуры мозга – является «энергетическим». В значительной части исследований отмечено преобладание в нейропсихологическом профиле у больных с сосудистой патологией мозга нейродинамических и регуляторных когни-

тивных нарушений, преимущественно связанных с патологией или дисфункцией теменно-затылочных и височных областей, что соответствует дисфункции второго структурно-функционального блока [1, 2, 5, 6]. При сниженной активности третьего структурно-функционального блока – лобных структур – развиваются регуляторные расстройства (подкорково-лобный когнитивный синдром) [2, 5, 9].

Методы нейроэнергоскартирования (НЭК) и позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) с  $^{18}\text{F}$ -фтордезоксиглюкозой (ФДГ) оценивают состояние утилизации (метаболизма) глюкозы головным мозгом, а следовательно, и состояние энергетической активности мозга [1, 2, 7, 8, 10–12]. В настоящее время электрофизиологические характеристики и показатели нейрометаболизма додементных расстройств недостаточно изучены, однако именно выявление закономерностей нарушения метаболизма и электрофизиологических дисфункций позволит оказать своевременную и полноценную помощь пациентам с когнитивными расстройствами.

Цель нашего исследования – определение диагностической эффективности НЭК и ПЭТ в оценке нейрометаболизма у пациентов с додементными когнитивными расстройствами.

### Материал и методы

Обследованы 125 пациентов с додементными когнитивными расстройствами различной этиологии, из них 61 мужчина и 64 женщины в возрасте от 42 до 70 лет (в среднем  $53,2 \pm 1,8$  года). Все пациенты были разделены на четыре клинические группы:

– 1-я группа: додементные когнитивные нарушения на фоне сосудистой патологии головного мозга с клинико-морфологическими показателями дисциркуляторной энцефалопатии (СП);

– 2-я группа: додементные когнитивные нарушения на фоне психовегетативного синдрома (ПВС), включающего паничес-

кие атаки и соматоформную вегетодистонию;

– 3-я группа: додементные когнитивные нарушения на фоне последствий острых нарушений мозгового кровообращения (ПНМК), а также серий транзиторных ишемических атак;

– 4-я группа: додементные когнитивные нарушения на фоне токсических (алкоголизм, профессиональные вредности, токсикомания, наркомания и др.), дисметаболических (патология щитовидной железы, печени, сахарный диабет, климактерический синдром и др.), гипоксических (эпилептический синдром, кардиогенные и соматогенные обмороки, длительные и частые наркозы и др.) энцефалопатий (ТДГЭП).

Нейроэнергоскартирование выполнено всем пациентам. Исследование проводилось по стандартной методике на аппаратно-программном комплексе «Нейроэнергоскартограф», по 12 стандартным отведениям, в микровольтовом диапазоне частот. В течение 5 мин регистрировали фоновый уровень постоянных потенциалов.

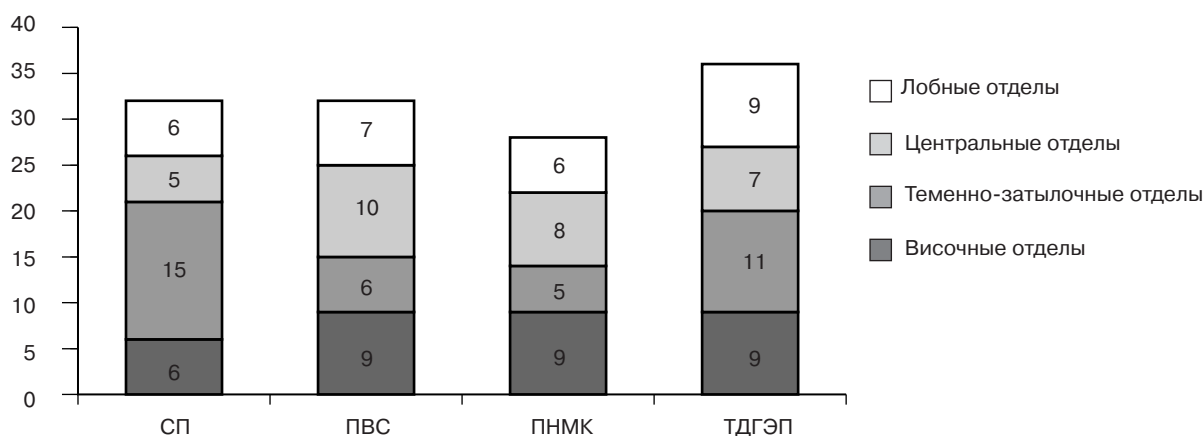
Далее проводилась проба с гипервентиляцией в течение 3 мин, затем в течение 3 мин фиксировали показатели уровня постоянных потенциалов (УПП), которые должны были восстановиться до исходного (фоновое) уровня.

Активность нейрометаболизма оценивалась по исходному уровню УПП, при этом за основу принимали показатели среднего уровня метаболизма в фоновой записи и сравнивали их с эталонными для данного пациента значениями. Эталонные значения и средний уровень метаболической активности ( $X_{cp}$ ) вычислялись с помощью программы «UNEK» АПК «Нейроэнергоскартограф» исходя из вводимых в программу данных о возрасте, половой принадлежности и функциональной межполушарной асимметрии [1].

Позитронная эмиссионная томография проводилась 35 больным

## Инструментальное обследование больных по группам и методам исследования

Клиническая группа	Число пациентов	НЭК	ПЭТ
Сосудистая патология	29	29	15
Психовегетативный синдром	32	32	12
Последствия нарушений мозгового кровообращения	28	28	15
Токсические, дисметаболические, гипоксические энцефалопатии	36	36	13
Всего...	125	125	55



**Рис. 1.** Изменение УПП по группам и областям головного мозга.

на томографе ЕСАТ ЕХАСТ 47 (Siemens, Германия), с радиофармпрепаратом  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в дозе 150–220 МБк по стандартной методике. Сканирование осуществлялось в статическом режиме через 30–40 мин после введения  $^{18}\text{F}$ -ФДГ. Время обработки данных – 35 мин.

Распределение больных в зависимости от метода исследования нейрометаболизма представлено в таблице.

### Результаты и обсуждение

С целью выявления локальных изменений метаболизма головного мозга и межполушарной асимметрии НЭК проведено всем пациентам.

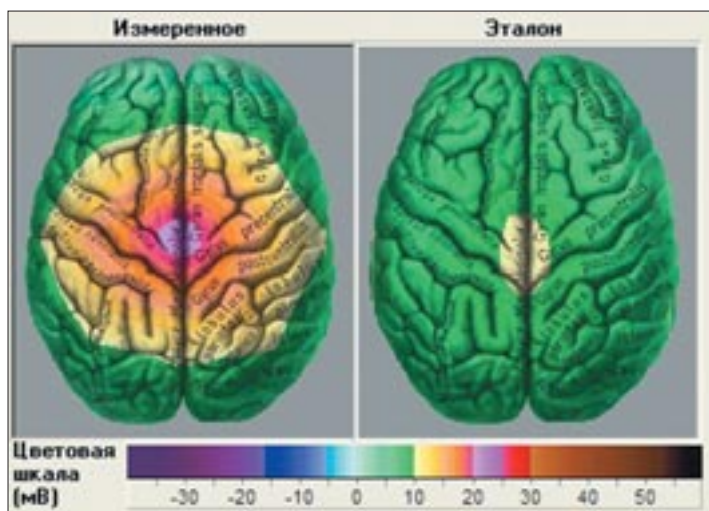
В покое по данным НЭК изменение уровня постоянных потенциалов выявлено у 109 больных. Таким образом, точность и чувствительность метода составили соответственно 87,2 и 100%. При использовании провокационных проб с гипервентиляцией и тестом быстрой словесности (ТБСЛ) точность и чувствительность метода составили

100%. Изменение УПП по группам и областям головного мозга представлено на рисунке 1.

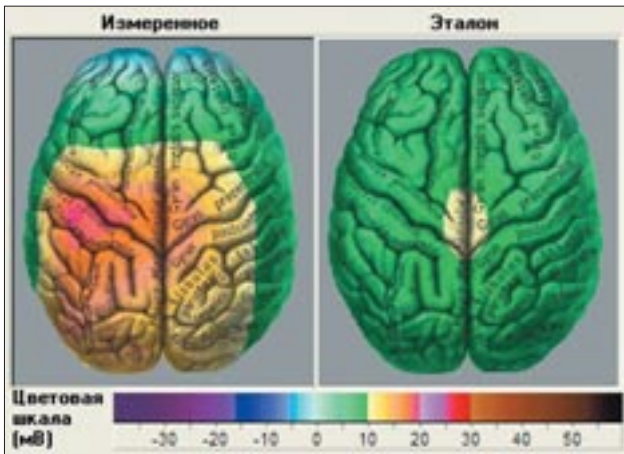
У пациентов с нарушениями в первом («энергетическом») структурно-функциональном блоке – глубинных структурах мозга при НЭК фиксируются изменения нейрометаболизма (сдвиг кислотно-щелочного равновесия (КЩР)

в сторону ацидоза или алкалоза) в центральных отделах головного мозга (рис. 2).

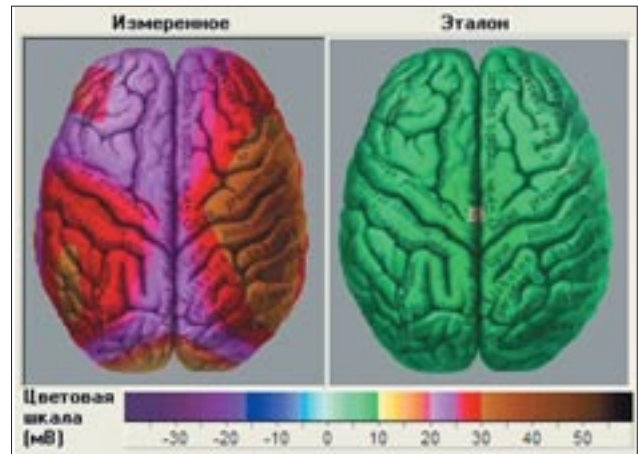
При сниженной активности третьего структурно-функционального блока – лобных структур – развиваются регуляторные расстройства (подкорково-лобный когнитивный синдром). На НЭК дисфункция третьего



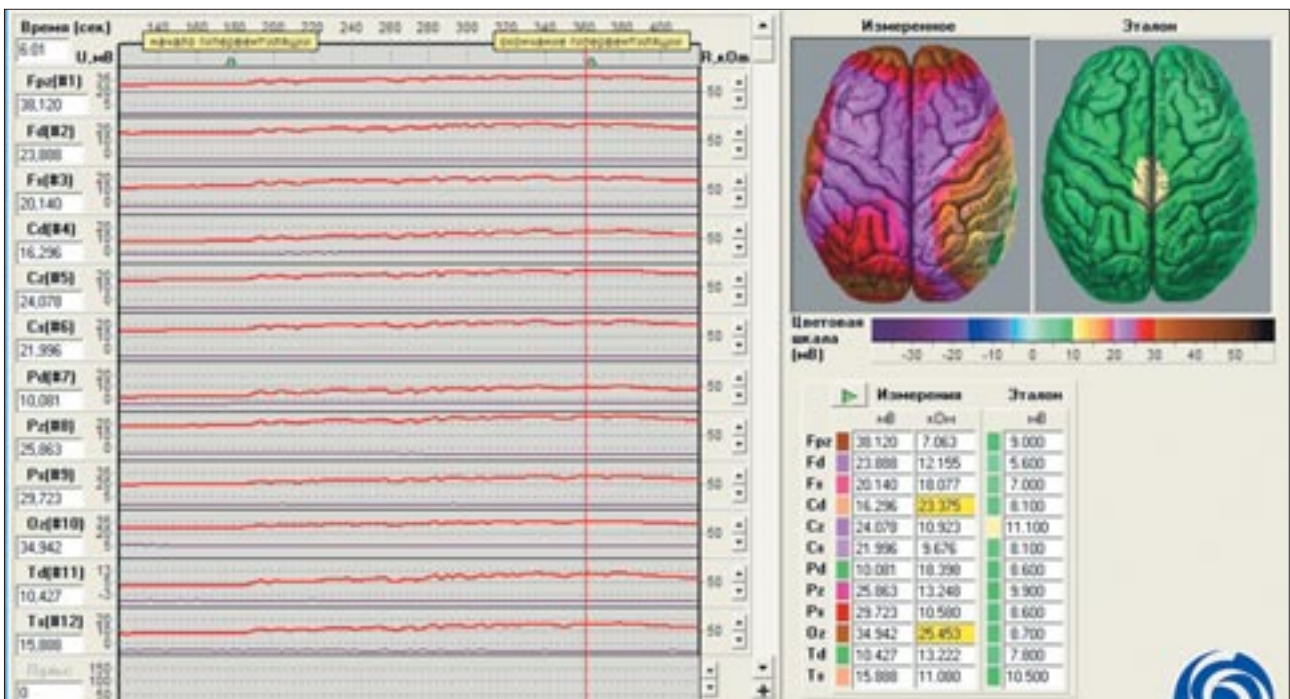
**Рис. 2.** Нейроэнергетическая карта легких нейродинамических когнитивных расстройств на фоне психовегетативного синдрома с паническими атаками у пациента Ф., 39 лет.



**Рис. 3.** Нейроэнергетическая карта легких регуляторных когнитивных расстройств с нарушением исполнительных функций (подкорково-лобный когнитивный синдром) у пациента Д., 47 лет.



**Рис. 4.** Нейроэнергетическая карта при умеренных когнитивных расстройствах (регуляторные, операциональные) на фоне дисциркуляторной энцефалопатии у пациентки Л., 49 лет.



**Рис. 5.** Нейроэнергетическая карта при наличии последствий ОНМК в бассейне правой средней мозговой артерии у пациента Л., 47 лет.

блока мозга определяется как изменение метаболизма лобных структур (рис. 3).

Дисфункция второго структурно-функционального блока мозга (темя, висок, затылок) имеет зональное отражение на нейроэнергетической карте при проведении НЭК (рис. 4).

В случаях, когда имеются очаговые морфологические изменения мозга (как правило, в клинической группе с ПНМК), карта измененного метаболизма мозга

тесно коррелирует с очагами морфологических изменений ( $r=0,93$  при 95% доверительном интервале).

Усредненный УПП после инсульта повышен. Связано это с тем, что в ишемическом очаге начинаются процессы распада мозговой ткани, приводящие к закислению значительного пространства вне области поражения. В условиях сниженного кровоснабжения, когда способность «вымывания» продуктов

окисления недостаточна, происходят быстрое общее нарастание ацидоза и повышение УПП, наблюдающиеся при НЭК.

Таким образом, при снижении когнитивных функций на фоне последствий ОНМК имеет место общий сдвиг КЩР в сторону ацидоза. Усредненный УПП по данным НЭК повышен. Однако над областью постишемической кисты, особенно если эта киста находится в подкорковой зоне, регистрируется снижение УПП (рис. 5).

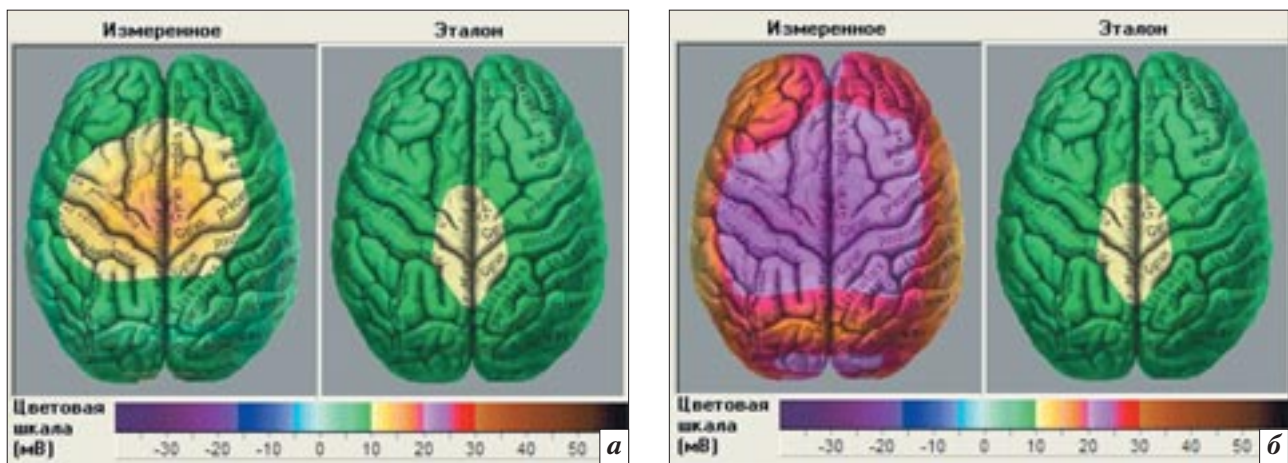


Рис. 6. Нейроэнергоскартограммы: фоновая (а) и при чрезмерной реакции на гипервентиляцию (б) у пациентки Л., 34 лет.

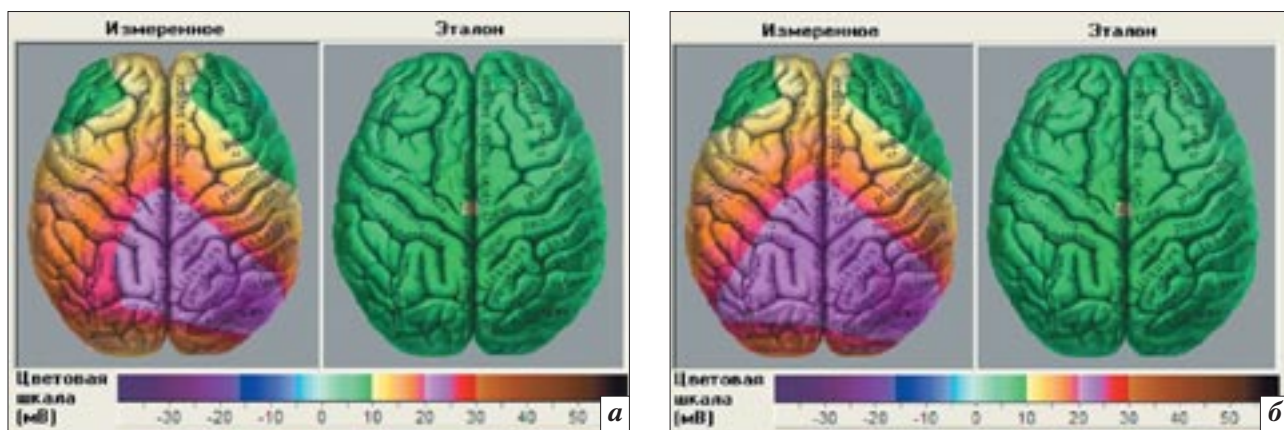


Рис. 7. Нейроэнергоскартограммы: фоновая (а) и при отсутствии реакции на гипервентиляцию (б) у пациента С., 41 года.

В клинической группе с последствиями нарушений мозгового кровообращения отмечалось преобладание операциональных нарушений когнитивного статуса.

Результат афферентных проб по данным НЭК является показателем дезадаптации и срыва ауторегуляции в обеспечении жизнедеятельности и поддержании гомеостаза.

При любом физическом или эмоциональном стрессе функциональная активность мозга и нейрометаболизм возрастают – как реакция адаптации вегетативной нервной системы. Такая адаптация и перераспределение активности необходимы для обеспечения жизнедеятельности организма.

Если при гипервентиляции (модель физического стресса)

происходит чрезмерное повышение УПП, значит, эта задача для пациента практически невыполнима и он плохо адаптирован к физическим стрессам (рис. 6).

Если же при проведении гипервентиляции показатели УПП не меняются, то вегетативная нервная система слишком ригидная, и пациент не может адаптироваться к физическим нагрузкам (рис. 7).

Таким образом, при проведении гипервентиляции (модель физического стресса) оценивается степень адаптации с точки зрения обеспечения жизнедеятельности.

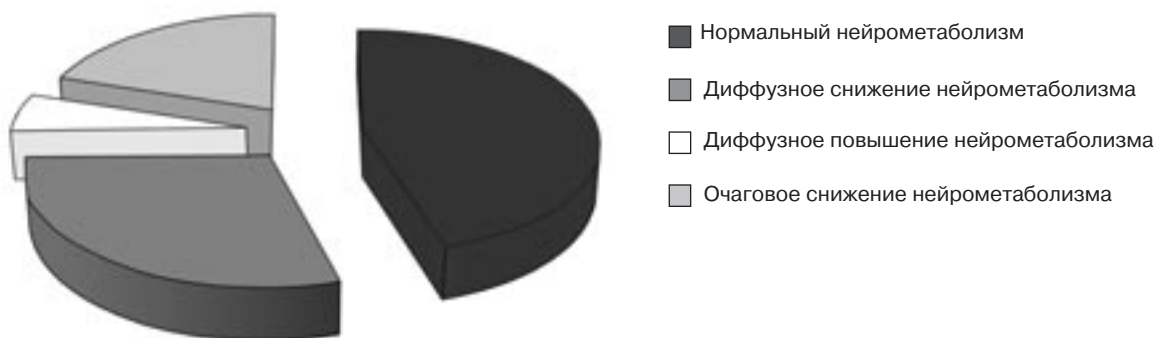
Легкие когнитивные расстройства часто оказываются первыми клиническими признаками дезадаптации и срыва ауторегуляции в ответ на патологическое

воздействие окружающих факторов (атмосферные колебания, физические и психоэмоциональные стрессы, и др.).

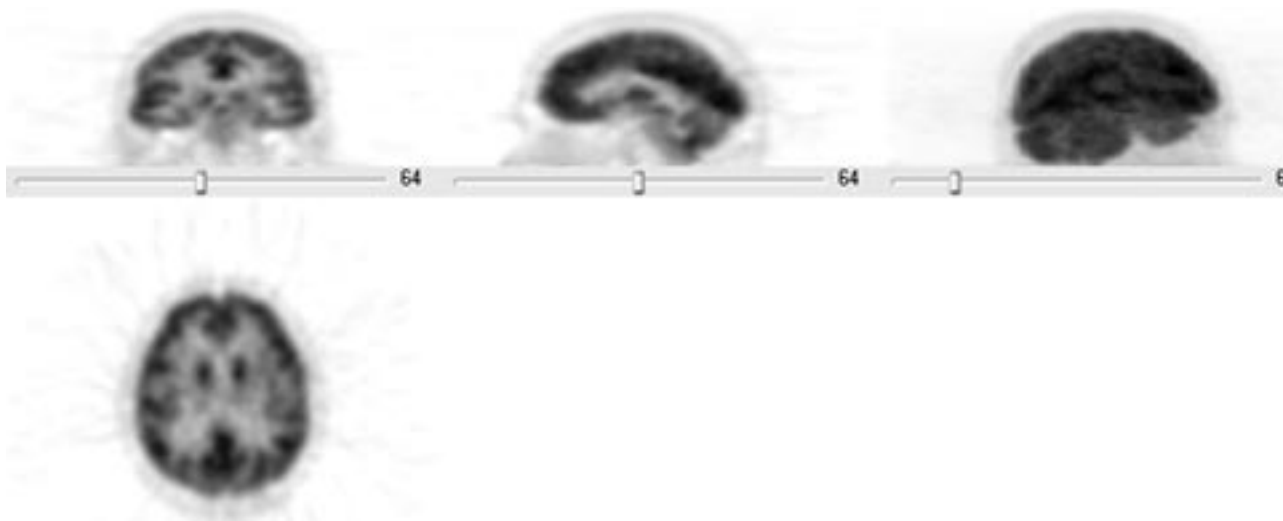
Первыми проявлениями такой дезадаптации служат функциональные нарушения нейрометаболизма мозга, которые выражаются в виде повышенного или пониженного уровня энергетического обмена, межполушарной асимметрии.

Позитронная эмиссионная томография с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ была проведена 55 пациентам с легкими и умеренными когнитивными расстройствами различной этиологии (см. таблицу).

По результатам ПЭТ-исследования у 25 (45,5%) пациентов зарегистрирован нормальный метаболизм, у 16 (29,1%) отмечено диффузное снижение метаболиз-



**Рис. 8.** Характер изменения метаболизма головного мозга по данным ПЭТ у пациентов с УКН и ЛКН.



**Рис. 9.** Нормальный метаболизм головного мозга по данным ПЭТ у пациентки Х., 35 лет, с УКН на фоне токсической энцефалопатии.

ма, у 3 (5,4%) – диффузное повышение метаболизма, у 11 (20,0%) больных имело место локальное (очаговое) снижение нейрометаболизма (рис. 8).

Из 25 больных с нормальным метаболизмом по данным ПЭТ (рис. 9) у 10 (40,0%) были ТДГЭП, у 8 (32,0%) – СП, у 6 (24,0%) – ПНМК и у 1 (4,0%) – ПВС. Из 16 пациентов с диффузным снижением метаболизма по данным ПЭТ было 10 больных с СП головного мозга и клиническими признаками дисметаболической энцефалопатии, 4 пациентки с ПВС и 2 больных с ТДГЭП. Из 11 больных с зарегистрированными очаговыми изменениями метаболизма по результатам ПЭТ у 8 пациентов имелись ПНМК, у 1 – СП, у 2 – ТДГЭП (рис. 10).

Таким образом, по результатам ПЭТ нарушение метаболизма выявлено у 30 обследованных. Чувствительность метода составила 54,6%.

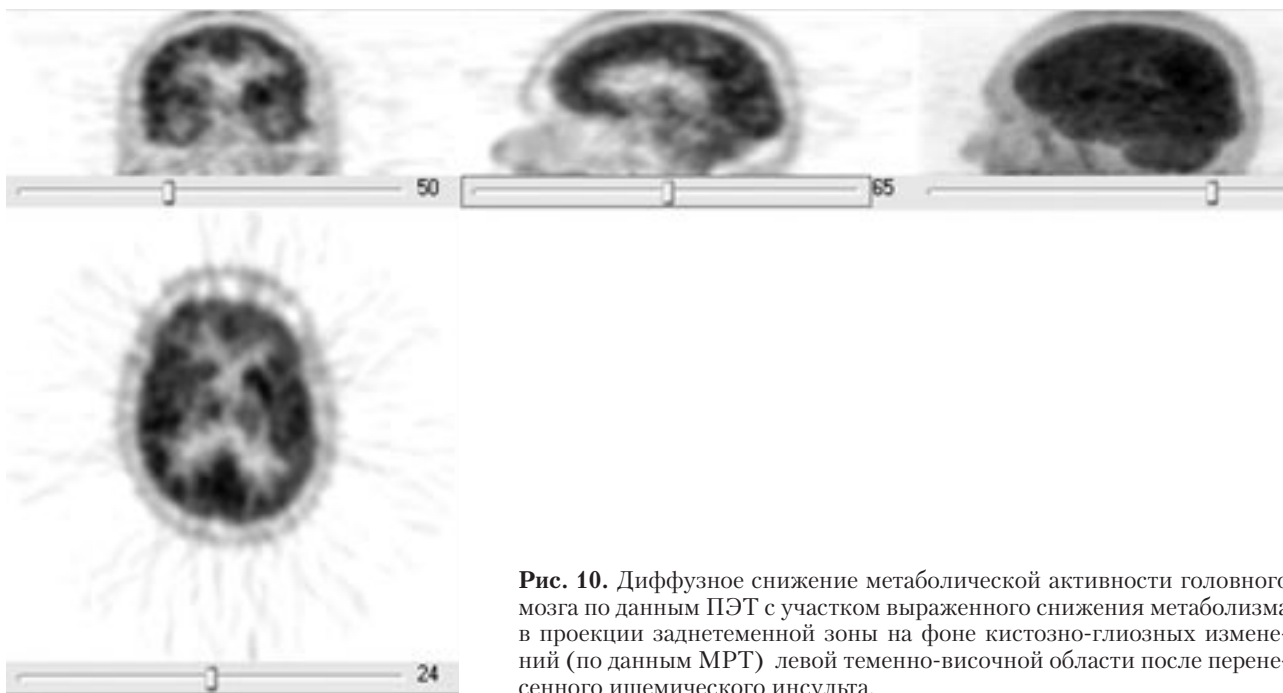
Нормальные показатели метаболизма мозга по данным ПЭТ могут встречаться с примерно равной частотой во всех клинических группах пациентов со снижением когнитивных функций.

Диффузное снижение нейрометаболизма по данным ПЭТ наблюдается чаще в группе с выраженными клиническими признаками дисметаболической энцефалопатии.

Методы НЭК и ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ оценивают состояние утилизации (метаболизма) глюкозы головным мозгом, а следовательно, и состояние энергетической активности мозга. Но если ПЭТ по-

казывает состояние основного вида энергообмена – аэробного катаболизма глюкозы, то НЭК отражает состояние его резервного звена – анаэробного гликолиза, катаболизма кетоновых тел, аминокислот.

Как известно, энергетические потребности мозга на 80–85% удовлетворяются за счет аэробного катаболизма глюкозы. Если поступление глюкозы в мозг снижается или в результате повышенного уровня возбуждения коры головного мозга требуется дополнительная энергия, то возрастает роль анаэробного гликолиза – резервного механизма энергообмена. Но при выраженном и/или длительном повышении функциональной активности мозга, а также при патологии происходит чрезмерное накопление про-



**Рис. 10.** Диффузное снижение метаболической активности головного мозга по данным ПЭТ с участком выраженного снижения метаболизма в проекции заднетеменной зоны на фоне кистозно-глиозных изменений (по данным МРТ) левой теменно-височной области после перенесенного ишемического инсульта.

дуктов окисления жирных кислот и анаэробного гликолиза, изменяется кислотно-щелочное равновесие, происходит снижение рН мозга – развивается ацидоз. Чем ниже рН, тем выше уровень постоянного потенциала.

Для уточнения нарушений нейрометаболизма всем 55 пациентам, обследованным методом ПЭТ, было проведено и НЭК.

У всех пациентов с диффузным снижением метаболизма по данным ПЭТ имели место повышенные показатели УПП по результатам НЭК (у 80% – значительное повышение УПП, у 20% – умеренное). У пациентки с диффузным повышением метаболизма мозга по данным ПЭТ регистрировалось легкое понижение УПП по данным НЭК относительно эталонных показателей.

Такие, на первый взгляд, противоречивые результаты объясняются тем, что ПЭТ и НЭК оценивают разные процессы метаболизма мозга. Так, ПЭТ регистрирует основной вид энергообмена, изменения (увеличение или снижение метаболизма) по ПЭТ определяются при органической патологии с морфологическим дефектом мозговой ткани либо при стойких, длительно сохраня-

ющихся выраженных функциональных нарушениях. При НЭК определяются состояние резервного пути энергообмена, активность биохимических метаболических процессов в головном мозге. Таким образом, если основной путь нейрометаболизма по какой-то причине снижается, то резервный, наоборот, увеличивается. Если же основной путь метаболизма увеличен, то резервному пути нет необходимости включаться, и он понижен.

### Выводы

1. Легкие и умеренные когнитивные нарушения часто встречаются при отсутствии органических морфологических изменений головного мозга, признаков нарушения кровоснабжения мозга. Единственным объективным фактором патологических проявлений в таких случаях служит изменение нейрометаболизма головного мозга.

2. Снижение метаболизма по данным ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ свидетельствует о структурно-органических поражениях мозга вследствие нарушений мозгового кровообращения либо выраженных проявлений нейродегенеративного процесса. Результаты ПЭТ

важны при определении прогноза развития заболевания.

3. Показатели УПП по данным НЭК характеризуют активность, напряженность метаболических реакций, то есть реактивность мозга. Результаты НЭК определяют тактику терапевтического лечения.

4. Изменения реактивности головного мозга разнообразны и зависят от исходного уровня нейрометаболизма, от реакции на стресс. Особенности нарушения нейрометаболизма следует учитывать при назначении активирующей или седативной нейрометаболической терапии.

### Литература

1. Михеев Н.Н., Борисова Ю.В. Инструментальная диагностика нейрометаболизма при додементных когнитивных расстройствах у пациентов молодого и среднего возраста. *Медицинский вестник МВД*. 2010; 5: 33–5.
2. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Легкие когнитивные расстройства в пожилом возрасте. *Неврол. журн.* 2011; 1: 13–9.
3. Zhou H., Lu W.J., Zhang Z.J., Bai F. Study of cognitive function and brain volume in type 2 diabetic patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2010; 90 (5): 327–31.

4. Михеев Н.Н., Борисова Ю.В. Инструментальная диагностика нейрометаболизма при додементных когнитивных расстройствах у пациентов молодого и среднего возраста (окончание). *Медицинский вестник МВД*. 2010; 6: 30–3.
5. Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Захаров В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия. М.: Медицина; 2012.
6. Zanetti O., Galluzzi S., Sheu C.-F. Clinical features of pre-mild and mild cognitive disorders with subcortical cerebrovascular disease. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2011; 29 (2): 216–33.
7. Nishi H., Sawamoto N., Namiki C. Correlation between cognitive deficits and glucose hypometabolism in mild cognitive impairment. *J. Neuroimag.* 2010; 20 (1): 29–36.
8. Silverman D.H.S. Brain 18F-FDG PET in the diagnosis of neurodegenerative dementias: Comparison with perfusion SPECT and with clinical evaluations lacking nuclear imaging. *J. Nucl. Med.* 2012; 63 (7): 694–709.
9. Silvestrini M., Paolino I., Vernieri F. Cerebral hemodynamics and cognitive performance in patients with asymptomatic carotid stenosis. *Neurology*. 2009; 72 (12): 1062–8.
10. Suotunen T., Hirvonen J., Immonen-Räihä P. Visual assessment of [(11)C] PIB PET in patients with cognitive impairment. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imag.* 2010; 37 (6): 1141–7.
11. Apostolova L.G., Thompson P.M., Rogers S.A. Surface feature-guided mapping of cerebral metabolic changes in cognitively normal and mildly impaired elderly. *Mol. Imag. Biol.* 2010; 12 (2): 218–24.
12. Albin R.L., Koeppe R.A. Comparing fludeoxyglucose F18-PET assessment of regional cerebral glucose metabolism and [11C]dihydrotrabenazine-PET in evaluation of early dementia and mild cognitive impairment. *Arch. Neurol.* 2010; 67 (4): 440–6.

### References

1. Mikheev N.N., Borisova Yu.V. Instrumental diagnostics of a neurometabolism at the pre dementia cognitive impairment at patients of young and middle age. *Meditsinskiy vestnik Ministerstva vnytrennikh del.* 2010; 5: 33–5 (in Russian).
2. Yakhno N.N., Zakharov V.V. Light cognitive impairment at advanced age. *Nevrologicheskiy zhurnal.* 2011; 1: 13–9 (in Russian).
3. Zhou H., Lu W.J., Zhang Z.J., Bai F. Study of cognitive function and brain volume in type 2 diabetic patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2010; 90 (5): 327–31.
4. Mikheev N.N., Borisova Yu.V. Instrumental diagnostics of a neurometabolism at the pre dementia cognitive impairment at patients of young and middle age (termination). *Meditsinskiy vestnik Ministerstva vnytrennikh del.* 2010; 6: 30–3 (in Russian).
5. Yakhno N.N., Damulin I.V., Zakharov V.V. Discirculatory encephalopathy. Moscow: Meditsina; 2012 (in Russian).
6. Zanetti O., Galluzzi S., Sheu C.-F. Clinical features of pre-mild and mild cognitive disorders with subcortical cerebrovascular disease. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2011; 29 (2): 216–33.
7. Nishi H., Sawamoto N., Namiki C. Correlation between cognitive deficits and glucose hypometabolism in mild cognitive impairment. *J. Neuroimag.* 2010; 20 (1): 29–36.
8. Silverman D.H.S. Brain 18F-FDG PET in the diagnosis of neurodegenerative dementias: Comparison with perfusion SPECT and with clinical evaluations lacking nuclear imaging. *J. Nucl. Med.* 2012; 63 (7): 694–709.
9. Silvestrini M., Paolino I., Vernieri F. Cerebral hemodynamics and cognitive performance in patients with asymptomatic carotid stenosis. *Neurology*. 2009; 72 (12): 1062–8.
10. Suotunen T., Hirvonen J., Immonen-Räihä P. Visual assessment of [(11)C] PIB PET in patients with cognitive impairment. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imag.* 2010; 37 (6): 1141–7.
11. Apostolova L.G., Thompson P.M., Rogers S.A. Surface feature-guided mapping of cerebral metabolic changes in cognitively normal and mildly impaired elderly. *Mol. Imag. Biol.* 2010; 12 (2): 218–24.
12. Albin R.L., Koeppe R.A. Comparing fludeoxyglucose F18-PET assessment of regional cerebral glucose metabolism and [11C]dihydrotrabenazine-PET in evaluation of early dementia and mild cognitive impairment. *Arch. Neurol.* 2010; 67 (4): 440–6.

Поступила 30.10.2014