

УДК 616.831

DOI: 10.18413/2313-8955-2015-1-4-25-30

Яценко Е. А.<sup>1</sup>  
Губарев Ю. Д.<sup>2</sup>  
Авдеева И. В.<sup>3</sup>  
Лысых Е. А.<sup>4</sup>  
Лапшин Д. Е.<sup>5</sup>

**НАРУШЕНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ  
С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ СИММЕТРИЧНОЙ КАЛЬЦИФИКАЦИЕЙ  
БАЗАЛЬНЫХ ГАНГЛИЕВ**

- 1) ассистент кафедры нервных болезней и восстановительной медицины, НИУ «БелГУ», 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, Россия, E-mail: yatsenko\_ea@bsu.edu.ru
- 2) кандидат медицинских наук, доцент кафедры нервных болезней и восстановительной медицины, НИУ «БелГУ», 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, Россия, E-mail: gubarev@bsu.edu.ru
- 2) клинический ординатор 2-го года кафедры нервных болезней и восстановительной медицины, НИУ «БелГУ», 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, Россия, E-mail: Reizer95@rambler.ru
- 4) клинический ординатор 1-го года кафедры нервных болезней и восстановительной медицины, НИУ «БелГУ», 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, Россия, E-mail: Reizer95@rambler.ru
- 5) студент 4 курса факультета лечебное дело и педиатрия Медицинского института, НИУ «БелГУ», 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, Россия, E-mail: coolcrag@gmail.com

**Аннотация.** Когнитивные нарушения – субъективно и/или объективно выявляемое ухудшение познавательных функций (таких как, речь, память, гнозис, праксис, мышление и др.) по сравнению с исходным индивидуальным или средним возрастным и образовательным уровнями вследствие структурных, метаболических, токсических повреждений головного мозга, влияющее на эффективность обучения и профессиональной, бытовой, социальной деятельности. Изучение этиопатогенеза, совершенствование диагностики и лечения нарушения высших мозговых функций является актуальной проблемой неврологии. В статье представлен обзор литературных данных встречаемости когнитивной дисфункции различной степени выраженности у больных с идиопатической симметричной кальцификацией базальных ганглиев, их морфо-функциональной обоснованности при заболевании.

**Ключевые слова:** когнитивные нарушения; деменция; болезнь Фара; базальные ганглии.

Yatsenko E.A.<sup>1</sup>  
Gubarev Y.D.<sup>2</sup>  
Avdeeva I.V.<sup>3</sup>  
Lisich E. A.<sup>4</sup>  
Lapshin D.E.<sup>5</sup>

**COGNITIVE IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC  
SYMMETRICAL CALCIFICATION OF BASAL GANGLIA**

- 1) Assistant Lecturer. Department of Nervous Diseases and Regenerative Medicine. Belgorod State National Research University 85 Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia. E-mail: yatsenko\_ea@bsu.edu.ru
- 2) PhD in Medicine, Assistant Professor. Department of Nervous Diseases and Regenerative Medicine. Belgorod State National Research University 85 Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia. E-mail: gubarev@bsu.edu.ru.
- 3) 2nd Year Resident. Department of Nervous Diseases and Regenerative Medicine. Belgorod State National Research University 85 Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia. E-mail: Reizer95@rambler.ru
- 4) 1st Year Resident. Department of Nervous Diseases and Regenerative Medicine. Belgorod State National Research University 85 Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia. E-mail: Reizer95@rambler.ru
- 5) 4th Year Student. Faculty of Medicine and Pediatrics, Medical Institute. Belgorod State National Research University 85 Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia. E-mail: coolcrag@gmail.com

**Abstract.** Cognitive impairment is a subjectively and/or objectively detectable deterioration of cognitive functions (such as speech, memory, gnosis, praxis, thinking, etc.) compared with the initial individual or middle age and educational levels as a result of structural, metabolic, toxic brain injuries, influencing the effectiveness of education and training, home and social activity. The study of etiology and pathogenesis, improving diagnosis and treatment of disorders of higher brain functions is an urgent problem of neurology. The article provides an overview of the

literature data of occurrence of cognitive dysfunction of varying severity in patients with idiopathic symmetrical calcification of basal ganglia, their morpho-functional substantiation with the disease.

**Key words:** cognitive impairment; dementia; disease Farah; basal ganglia.

В настоящее время нарушение интеллектуально-мнестических функций при заболеваниях головного мозга является актуальной медико-социальной проблемой. Когнитивные нарушения существенно снижают качество жизни, как самого больного, так и его семьи; являются социально-экономическим и эмоциональным бременем современного общества.

С возрастанием средней продолжительности жизни и старением населения всего мира в целом когнитивные нарушения различной степени выраженности постепенно становятся приоритетными нозологическими единицами для врачей различных специальностей [6].

Говоря об интеллектуально-мнестической дисфункции, необходимо четко понимать морфо-функциональную организацию когнитивного процесса. Так, во второй половине XX века выдающийся советский ученый А. Р. Лурия предложил свою теорию системной динамической локализации высших мозговых функций. Основываясь на ней, строгой топографической связи высших мозговых функций человека с определенными структурами головного мозга нет. Когнитивные способности обеспечиваются интегрированной деятельностью всего головного мозга. Согласно этой теории, разные структурные единицы головного мозга не являются равноценными, и каждый отдел головного мозга вносит свой специфический вклад в формирование когнитивной деятельности в целом [5].

В связи с предположительной ролью той или иной церебральной единицы, головной мозг разделен на три так называемых функциональных блока: первый (или нейродинамический функциональный блок), второй и третий. По теории А. Р. Лурия, нейродинамический блок включает восходящую часть ретикулярной формации, лимбическую систему, неспецифические ядра зрительных бугров и другие подкорковые структуры. Данные анатомические структуры ответственны за мотивационно-эмоциональное обеспечение высших мозговых функций, оптимальный уровень бодрствования, концентрацию и устойчивость внимания. Соответственно, поражение структур первого функционального блока приведет к увеличению времени реакции на внешние раздражители, что, в свою очередь, будет наблюдаться в замедленности

всех когнитивных процессов: снижение способности концентрировать внимание в течение определенного времени, необходимого для выполнения работы, рассеянность внимания, повышенная утомляемость [1, 12].

К церебральным единицам, включенным во второй функциональный блок, относятся вторичные и третичные зоны корковых анализаторов соматической чувствительности, слуха и зрения. Его функция заключается в приеме, распознавании и хранении информации, полученной от рецепторного аппарата из внешнего и внутреннего мира. При повреждении структур, относящихся ко второму функциональному блоку, нарушается такая высшая мозговая функция, как гнозис. Так, при поражении коркового центра слуха, располагающегося в височной доле каждого полушария, возможно появление слуховых агнозий, теменной доли с корковыми центрами чувствительности – соматических агнозий, затылочной доли с корковым представительством зрения – зрительных агнозий. Нельзя забывать и о развитии апраксии, так как нарушение схемы тела и пространственных представлений об окружающем мире приводят к трудностям при совершении целенаправленных движений [1, 5, 12].

Третий функциональный блок образован премоторной и префронтальной корой лобных долей головного мозга, основной функцией которых является регуляция произвольной деятельности человека с постановкой четкой цели, выработкой плана для достижения поставленной цели и контролем получаемых результатов. Повреждение структур третьего блока приведет к когнитивным нарушениям дизрегуляторного характера, что будет заключаться в трудностях определения цели, нарушении программирования деятельности и недостаточности функции контроля результата. Клинически это проявляется в снижении мотивации и инициативности, невозможности выполнения работы на том или ином этапе (некими «застреваниями») и повышенной отвлекаемости, и импульсивности [5].

Теория системной динамической локализации высших мозговых функций, разработанная А. Р. Лурия и другими исследователями в 60-70 годах прошлого столетия, не потеряла своей актуальности и

сегодня. Ряд экспериментальных и клинко-инструментальных исследований последних 20 лет с применением самой передовой техники по динамической и функциональной визуализации головного мозга позволили несколько по-новому рассмотреть морфо-функциональную организацию когнитивного процесса. В первую очередь речь идет о так называемых «фронтально-подкорковых нейронных кругах», которые следуют параллельно моторному кругу, но соединяют между собой отдельные участки коры лобной доли, ядра таламуса, субталамические ядра и структуры полосатого тела [1, 5, 12].

В литературных источниках есть описание пяти лобно-подкорковых кругов, три из которых имеют тесную связь с обеспечением когнитивной деятельности человека [5, 14]. В частности, речь идет о дорсолатеральном префронтальном (или дорсальном когнитивном) круге, который берет свое начало и заканчивается в конвекситальном отделе лобной коры, и имеет связи с дорсолатеральной головкой хвостатого ядра [5]. Дорсальный когнитивный круг участвует в реализации сложных когнитивных функций, которые требуют напряженного внимания и последовательного переключения с одного этапа деятельности на другой. При недостаточности данного круга у человека появляются трудности инициации когнитивной деятельности (появляется, так называемая, брадифрения), инертность и персеверации [5, 14].

Латеральный орбитофронтальный (или вентральный когнитивный) круг начинается и заканчивается в базальных отделах коры лобной доли и связан с вентролатеральным хвостатым ядром [5]. Он принимает участие в социально-значимой регуляции поведения человека: обеспечивает торможение неадекватных поведенческих реакций в какой-либо конкретной ситуации [14]. При его поражении возникает излишняя импульсивность, расторможенность, снижение чувства дистанции, некритичность и синдром навязчивых состояний.

Медиальный фронтальный (или лимбический) круг берет свое начало и заканчивается в передней поясной извилине, и имеет связь с вентральной частью стриатума. Он тесно связан с лимбическими структурами и участвует в обеспечении эмоциональной и мотивационной регуляции поведения человека [1, 5, 14]. При его дисфункции возникают аспонтанность, апатико-абулический синдром, эмоциональное безразличие к происходящему и, в крайних случаях, акинетический мутизм [5].

Как видно из выше изложенного, все лобно-корковые круги пересекают общие для них структуры, немаловажное место среди которых занимают базальные ганглии: полосатые тела, бледный шар, черная субстанция и зрительные бугры, – играющие существенную роль в обеспечении когнитивной деятельности. В связи с этим, целый ряд патологических состояний вещества головного мозга, обусловленные различными этиологическими факторами (сосудистые, метаболические, токсические, гериатрические и дегенеративные), способны инициировать высшую мозговую дисфункцию.

На сегодняшний день современной науке известно великое множество нейродегенеративных заболеваний головного мозга, связанных с развитием когнитивных нарушений вплоть до деменции, в основе которых лежит преимущественное поражение подкорковых ганглиев, в частности, идиопатическая симметричная кальцификация базальных ганглиев или болезнь Фара.

Первое упоминание о симметричной кальцификации базальных ганглиев и зубчатых ядер мозжечка относится к трудам немецкого невропатолога К. Т. Fahr, который в 1930 году клинически описал несколько случаев слабоумия у взрослых людей с неатеросклеротическим симметричным отложением солей кальция и железа в подкорковых структурах, выявленных позднее при патологоанатомическом вскрытии [15, 17, 18]. Неатеросклеротический симметричный кальциноз базальных ганглиев и ядер мозжечка впоследствии получил его имя – болезнь Фара.

Болезнь Фара (син. феррокальциноз сосудов головного мозга) – редкое нейродегенеративное заболевание головного мозга, характеризующееся идиопатической двухсторонней симметричной неатеросклеротической кальцификацией коры полушарий, базальных ганглиев и зубчатых ядер мозжечка, связанное с отложением солей кальция и других минералов в стенках мелких артерий и артериол, а также в вещество головного мозга [4, 7, 8, 9, 11, 15]. Гистологически соли кальция и железа определяются так экстрацеллюлярно, так и в периваскулярном пространстве, преимущественно вокруг сосудов малого калибра, таких как артериолы, капилляры, реже вены. По ходу сосудов в мозговой ткани, прилежащей к ним, также обнаруживаются мелкие обособленные конгломераты солей кальция [18]. Скопления кальция имеют свою характерную ультраструктуру. Так, по данным А.

Guseo и соавт. кальцинаты, обнаруженные в церебральной ткани, состоят из тонких нитей размером 140-400 мкм. [11]. В составе минеральных комплексов выявляются также следы мукополисахаридов, алюминия, меди, кобальта, свинца, марганца, фосфора, серебра и цинка. Считается, что кальцификация тканей головного мозга является скорее маркером заболевания, а не первичной причиной клинических проявлений [2].

Причины формирования кальциевых отложений, выявляемых при болезни Фара, и патогенетическое значение отложений остаются до настоящего времени неясными. Изменений обмена кальция и фосфора при идиопатической симметричной кальцификации базальных ганглиев не выявляется, то есть диагностическим критерием при болезни Фара является отсутствие биохимических нарушений и соматических симптомов, характерных для эндокринных, митохондриальных, метаболических и других системных заболеваний [2, 14].

Согласно ряду авторов, идиопатическая двухсторонняя симметричная неатеросклеротическая кальцификация базальных ганглиев имеет аутосомно-доминантный тип наследования с неполной пенетрантностью, относится к числу редких болезней, распространённость которой составляет менее 1 случая на 1 000 000 населения [2, 11, 14, 15, 19]. Заболевание чаще встречается среди мужчин: соотношение мужчин и женщин 2:1 [2]. Есть сообщения о спорадической природе заболевания без явного семейного анамнеза, а также аутосомно-рецессивном и X-сцепленном типе наследования с клиническими проявлениями болезни [2, 8, 15]. Первый генетический локус наследственных семейных случаев болезни Фара был картирован на хромосоме 14q13, второй на хромосоме 2q37 и третий выявлен в хромосомной области 8q21.1-q11.23 [2, 8, 9, 11, 19]. Судя по количественному показателю хромосом, выявленных при семейных случаях заболевания, можно сказать, что болезни Фара присуща генетическая гетерогенность.

Считается, что прижизненно идиопатическая двухсторонняя симметричная неатеросклеротическая кальцификация базальных ганглиев диагностируется в 1-2 % случаев. Это связано с тем, что некоторые случаи болезни Фара протекают бессимптомно или не выявляются вовсе, скрываясь под маской других нейродегенеративных заболеваний или протекая параллельно с ними (в частности, речь идет о болезни Паркинсона). Так,

Goldscheiser и соавт. проведя компьютерную томографию головного мозга у 8000 больных, обнаружили признаки кальцификации базальных ганглиев у 19 пациентов, и только у 6 из них имелись клинические признаки болезни Фара [9, 11]. Еще одним примером редкой встречаемости симметричной кальцификации базальных ганглиев можно считать работу В. В. Пономарева: из 45 000 КТ-исследований, проведенных на протяжении 15 лет, отложение кальция в подкорковых базальных ганглиях выявлено у 22 пациентов (что составляет 0,04 %), клиническая симптоматика отмечалась только у 2-их [9].

Болезнь поражает людей в любом возрасте, но обычно клиническая манифестация приходится на молодой и средний возраст (от 30 до 60 лет); есть данные о развитии заболевания и в детском возрасте [2, 13, 14, 18]. Необходимо добавить, что идиопатическая форма кальцификации базальных ганглиев может протекать и асимптомно, в связи с тем, что для появления неврологического дефицита общий объём кальцификации должен превышать 3,9 см<sup>3</sup> [8, 14].

Заболевание, как правило, проявляется в виде прогрессирующего экстрапирамидного синдрома, включающего паркинсонизм и гиперкинезы (хорея, атетоз, дистония и др.), переходящих или стойких пирамидных знаков, мозжечковой симптоматики, эпилептических приступов и когнитивных нарушений, вплоть до развития деменции подкорково-лобного типа [9, 11, 13, 14]. Первыми симптомами заболевания часто бывают неповоротливость, утомляемость, неустойчивая походка, замедленная или растянутая речь, дисфагия, произвольные движения или мышечные судороги; может иметь место недержание мочи [2, 14].

Нейропсихологическое обследование у больных с идиопатической двухсторонней симметричной неатеросклеротической кальцификацией базальных ганглиев выявляет снижение показателей кратковременной и долговременной памяти, нарушение аналитико-синтетических процессов, что связано с вовлечением в процесс лобно-подкорковых нейронных кругов [5, 13, 14].

Современными исследователями, активно занимавшимися изучением вопроса о региональном кровоснабжении мозга при массивных внутримозговых кальцификациях, подтверждается снижение перфузии мозговых структур в зонах обывествления, что позволяет судить о наличии хронической ишемии мозговой ткани с развитием когнитивных и двигательных

нарушений [16]. Развивающиеся когнитивные нарушения ряд авторов объясняют экстенсивным типом кальциноза (как первопричина) и следующим за ним вторичным нарушением метаболизма нервной ткани [9, 11]. На молекулярном уровне вторичное повреждение тканей мозга вызвано, как отложением кальция и других минералов в сосудистой стенке и периваскулярном пространстве, так и нарушением транспорта железа и индукции свободнорадикальных окислительных процессов. Вокруг кальцификатов накапливаются мукополисахариды и сходные с ними вещества, что вызывает прогрессирование минерализации базальных ганглиев и приводит к механическому сдавлению сосудистого просвета, инициируя цикл последующих патологических процессов – снижение кровенаполнения сосудов, повреждение ткани и дальнейшую минерализацию [2, 10]. При снижении мозгового кровоснабжения в области кальцификации происходит срыв локальной ауторегуляции мозговой ткани, после чего запускаются звенья ишемического каскада с развитием повреждения тканей в стратегически важных зонах (базальных ганглиях) [3]. То есть, в данном случае, замыкается определенный «порочный» круг.

Так же одним из важных компонентов в повреждении церебральной ткани при нейродегенеративных заболеваниях являются эффекты монооксида азота и пероксинитрита, которые синтезируются всеми клетками головного мозга, в том числе нейронами, эндотелиальными и глиальными клетками. Монооксид азота вырабатывается под действием ферментов-синтаз 1 и 3 типов в ответ на повышение внутриклеточного кальция, что бывает при окислительном стрессе. Все эти события ведут к изменениям мозгового кровотока, нарушениям синаптических процессов, изменению когнитивных и поведенческих функций [13].

Таким образом, подкорковые базальные ганглии играют весьма существенную роль в обеспечении когнитивной деятельности человека. Полосатые тела, являются важными информационными реле, которые получают коллатерали от проводящих сенсорных путей и принимают на себя нисходящие влияния со стороны различных корковых представительств головного мозга. Результат суммации и анализа полученной информации полосатые тела через систему бледного шара и таламуса передают на префронтальные отделы лобных долей головного

мозга, участвующие в морфо-функциональном обеспечении подкорково-лобных нейронных кругов [5].

Поражение полосатых тел или других подкорковых структур при идиопатической двухсторонней симметричной неатеросклеротической кальцификации, интегрированных в стриарно-фронтальные связи, неизбежно ведет за собой возникновение когнитивных нарушений вплоть до развития деменции, независимо от возраста пациента.

#### Литература

1. Бер М., Фротшер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу: анатомия, физиология, клиника. Перевод с англ. под ред. О. С. Левина. М.: Практическая медицина, 2015. 608 с.
2. Болезнь Паркинсона и идиопатическая стриатопаллидодентатная кальцификация / Загоровская Т. Б., Иллариошкин С. П., Брюхов В. В., Тимербаева С. Л. // Первые болезни. 2014. № 1. С. 32-36.
3. Губарев Ю. Д., Яценко Е. А., Чефранова Ж. Ю. Эффективность паравазальной лимфотропной иммуномодулирующей терапии хронической дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатии // Аллергология и иммунология. 2013. Том 14. № 2. С. 137.
4. Жукова М. А. Болезнь Фара: особенности диагностики заболевания // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. 2014. Том 4. №5. С. 651.
5. Захаров В. В., Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. Москва, 2005. 71 с.
6. Комплексная оценка изменений церебрального метаболизма у пациентов с когнитивными нарушениями сосудистого и нейродегенеративного генеза / Лупанов И. А., Одинак М. М., Лобзин В. Ю., Бойков И. В., Емелин А. Ю., Воробьев С. В. // Журнал неврологии и психиатрии, материалы конгресса. 2014. Том 114. № 8. С. 144-145.
7. Лапшин Д. Е., Яценко Е. А., Коровяковский А. В. Диагностика болезни Фара методом мультиспиральной компьютерной томографии. Белгород, 2015. 9 с.
8. Макомела Н. М. Идиопатическая симметричная энцефальная кальцификация // Променева диагностика, променева терапия. 2010. № 1. С. 38-41.
9. Пономарев В. В., Науменко Д. В. Болезнь Фара: клиническая картина и подходы к лечению // Журнал неврологии и психиатрии. 2004. Том 104. № 3. С. 62-64.
10. Соколова Л. П. Перфузия и кровоснабжение головного мозга при додементных когнитивных расстройствах различного генеза // Радиология – практика. 2011. № 5. С. 51-57.
11. Тищенко В. Н., Тищенко Г. В. Болезнь Фара при патологоанатомическом исследовании (случай из практики) // Проблемы здоровья и экологии. 2013. Том 36. № 2. С. 149-153.

12. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы.– 18-е изд. – М.: МЕД пресс-информ. 2014. 264 с.

13. Чухловина М. Л. Деменция. Диагностика и лечение. СПб, Питер, 2010. 272 с.

14. Шток В. Н., Левин О. С., Федорова Н. В. Экстрапирамидные расстройства: Руководство для врачей, 2-е издание, переработанное и дополненное. Москва, Медицинское информационное агентство, 2002. 235 с.

15. A Fahr's disease case presenting with dementia / Aslıhan Akşar, Jülide Yılmaz, Hazel Tanrıku, Aslan Tekataş // Turkish Medical Student Journal. Volume 2:2. 2015. P. 93-96.

16. Evaluation of Regional Cerebral Blood Flow in Massive Intracerebral Calcifications / Uygur G A, Yu Liu, Heilman R S., Tikofsky R., David Collier B. // J Nuc Mod, 1995. Volume 36. P. 610-612.

17. Fahr's syndrome: Three cases presenting with psychiatric signs / Murat Gülsün, Ali Fuat Baykız, Serdar Kabataş, Hasan Belli // Eur J Gen Med, 2006. Volume 3, no. 1. P. 35-40.

18. Idiopathic Basal Ganglia Calcification Presented with Impulse Control Disorder. Case Reports in Endocrinology / Cem Sahin, Mustafa Levent, Gulhan Akbaba, Bilge Kara, Emine Nese Yeniceri, and Betül Battaloglu Inanc // Hindawi Publishing Corporation, 2015. P. 4.

19. Mutation Analysis of SLC20A2 and SPP2 as Candidate Genes for Familial Idiopathic Basal Ganglia Calcification / Fereshteh Ashtari, Kioomars Saliminejad, Ali Ahani, Koorosh Kamali, Zhamak Pahlevanzadeh, and Hamid Reza Khorram Khorshid // Avicenna Journal of Medical Biotechnology, № 4. 2013. P. 251-256.

#### References

1. Ber M., Frotsher M. Topical Diagnosis in Neurology by Peter Duusu: Anatomy, Physiology, Clinic. Translated from English. ed. O. S. Levin. M.: Practical Medicine, 2015. 608 pp.

2. Parkinson's Disease and Idiopathic Striatopallidodental Calcification / Zagorovskaja T. B., Illarioshkin S. P., Bryukhov V. V., Timerbaeva S. L. // Nerve disease. 2014. № 1. Pp. 32-36.

3. Gubarev Y.D., Yatsenko E.A., Chefranov J.Y. Efficiency of Paravasal Lymphotropic Therapies of Dyscirculatory Chronic Atherosclerotic Encephalopathy // Allergology and Immunology. 2013. Vol 14. № 2. P. 137.

4. Zhukov M.A. Farah Disease: Diagnostic Features of the Disease // Bulletin of Medical Internet conferences. 2014. Volume 4. №5. P. 651.

5. Zakharov V.V., Yahno N.N. Cognitive Disorders in the Elderly and Senile Age. Manual for physicians. Moscow, 2005. 71 p.

6. A Comprehensive Assessment of Changes in Cerebral Metabolism in Patients with Vascular Cognitive Impairment and Neurodegenerative Genesis / Lupanov I.A., Odinak M.M., Lobzin V.Y., Boykov I.V., Emelin A.Y., Vorobiev S.B. // The Journal of Neurology and

Psychiatry, the materials of the Congress. 2014. Vol 114. № 8. Pp. 144-145.

7. Lapshin D.E., Yatsenko E.A., Korovyakovsky A.V. Diagnostics of Farah Disease with the Multislice Computed Tomography. Belgorod, 2015. 9 p.

8. Makomela N.M. Idiopathic Symmetrical Encephalo-calcification // Promeneva diagnostika, promeneva terapiya. 2010. № 1. Pp 38-41.

9. Ponomarev V.V., Naumenko D.V. Farah Disease: Clinical Presentation and Treatment Approaches // The Journal of Neurology and Psychiatry. 2004. Vol. 104. № 3. Pp. 62-64.

10. Sokolova L.P. Perfusion and the Brain Blood Supply in Pre-dementia Cognitive Disorders of different geneses // Radiology – Practice. 2011. № 5. Pp. 51-57.

11. Tishchenko V.N., Tishchenko G. V. Farah disease at postmortem examination (case study) // Problems of health and the environment. 2013. Vol 36. № 2. Pp.149-153.

12. Triumphov A.V. Topical Diagnosis of Diseases of the Nervous System. 18th ed. – M.: MED press-inform. 2014. 264 p.

13. Chukhlovina M.L. Dementia. Diagnosis and Treatment. St. Petersburg, St. Petersburg, 2010. 272 p.

14. Shtok V.N., Levin O.S., Fedorova N.V. Extrapyramidal Disorders: A Guide for Physicians, 2nd edition, revised and updated. Moscow, Medical Information Agency, 2002. 235 pp.

15. A Fahr's disease case presenting with dementia / Aslıhan Akşar, Jülide Yılmaz, Hazel Tanrıku, Aslan Tekataş // Turkish Medical Student Journal. Volume 2: 2. 2015. Pp. 93-96.

16. Evaluation of Regional Cerebral Blood Flow in Massive Intracerebral Calcifications / Uygur GA, Yu Liu, Heilman R S., Tikofsky R, David Collier B. // J Nuc Mod, 1995. Volume 36. Pp. 610-612.

17. Fahr's syndrome: Three cases presenting with psychiatric signs / Murat Gülsün, Ali Fuat Baykız, Serdar Kabataş, Hasan Belli // Eur J Gen Med, 2006. Volume 3, no. 1. Pp. 35-40.

18. Idiopathic Basal Ganglia Calcification Presented with Impulse Control Disorder. Case Reports in Endocrinology / Cem Sahin, Mustafa Levent, Gulhan Akbaba, Bilge Kara, Emine Nese Yeniceri, and Betül Battaloglu Inanc // Hindawi Publishing Corporation, 2015. P. 4.

19. Mutation Analysis of SLC20A2 and SPP2 as Candidate Genes for Familial Idiopathic Basal Ganglia Calcification / Fereshteh Ashtari, Kioomars Saliminejad, Ali Ahani, Koorosh Kamali, Zhamak Pahlevanzadeh, and Hamid Reza Khorram Khorshid // Avicenna Journal of Medical Biotechnology, № 4. 2013. Pp. 251-256.