



О.А. Левада,
Запорізька медична академія післядипломної освіти;
О.С. Чабан, І.Я. Пінчук,
Український науково-дослідний інститут
соціальної та судової психіатрії і наркології
МОЗ України, м. Київ

Епідеміологічні аспекти судинної деменції: стан проблеми за останні 5 років

За поширеністю деменції в осіб старших вікових груп судинна деменція (СД) є другою після хвороби Альцгеймера (її поширеність та захворюваність ростуть зі збільшенням віку). За даними клінічних досліджень, її питома вага становить близько 20%, поширеність – від 0,9 до 2%, а захворюваність – 0,75-11,4 випадків на 1000 персоно-років у віковій когорті 65+ років. За даними патологоанатомічних досліджень, частота чистих форм СД знаходиться в межах від 4 до 10,8%. Зі збільшенням віку зростає кількість змішаних форм деменцій. Найбільш поширеною судинною патологією, що призводить до розвитку СД, є атеросклероз церебральних артерій (АЦА), артеріосклероз та церебральна амілоїдна ангіопатія (ЦАА). Переважаючими патоморфологічними типами СД є субкортикальна деменція внаслідок артеріосклерозу (найбільш поширений тип), мультиінфарктна енцефалопатія та деменція внаслідок інфаркту в стратегічно важливих для когніцій зонах. Фактори ризику виникнення СД поділяють на судинні, генетичні, пов'язані з об'ємом і локалізацією ураження головного мозку та спричинені стилем життя. СД збільшує ризик смертності приблизно в 2 рази. Прямі затрати на хворого з СД перевищують такі, що йдуть на пацієнта зі хворобою Альцгеймера (ХА). Вони пов'язані переважно з витратами на госпіталізацію. За показником «затрати – ефективність» призначення донепезилу є найбільш доцільним при легких та помірних формах СД.

СД є гетерогенною групою когнітивних розладів, пов'язаних з різними типами судинних уражень головного мозку [18]. У даному огляді проаналізовано сучасні англомовні дані за останні п'ять років щодо епідеміологічних аспектів СД, які опубліковані в інформаційній мережі PubMed та MEDLINE.

Поширеність СД за даними клінічних досліджень

Аналіз поширеності СД в різних географічних регіонах представлений в таблиці 1. Наразі, в епідеміологічних дослідженнях СД переважно використовуються такі показники: питома вага СД серед інших дементуючих процесів (у відсотках), поширеність СД у окремій віковій когорті (у відсотках), показник захворюваності (кількість випадків на 1000 персоно-років). Показник поширеності свідчить про загальну кількість уражених даним захворюванням у популяції на конкретний проміжок часу. Захворюваність показує число нових випадків на одиницю персоно-часу (зазвичай кількість нових випадків на 1000 персоно-років). Переважна кількість досліджень свідчить, що частка СД серед інших деменцій у старших вікових групах становить близько 20% [11, 14, 37]. Значення цього показника є майже однаковими у різних географічних регіонах. За ними СД посідає друге місце серед дементуючих процесів літнього та старечого віку, поступаючись лише ХА. Вирівнювання показника питомої ваги СД у різних географічних регіонах є особливістю саме останнього десятиліття вивчення цієї патології [4]. Крім того, слід відзначити, що співвідношення деменцій у країнах Азії стає схожим на таке у західних країнах [7]. Найбільш вірогідним поясненням цього факта може бути уніфікація підходів до діагностики СД, що запроваджується у всьому світі.

Поширеність СД у когорті людей віком 65+ років коливається від 0,9 до 2%. Істотної залежності від географічного регіону даний показник не мав. Захворюваність СД була в межах 0,75-11,4 випадків на 1000 персоно-років. В європейських країнах захворюваність має дещо нижчий рівень, ніж у США та Китаї.

Поширеність СД збільшується зі зростанням віку обстежених (табл. 2). Таку ж закономірність

має захворюваність СД [24]. Серед пацієнтів вікової групи 60-69 років істотно переважають чоловіки, а в когорті 90+ років – жінки [16]. Стали з'являтися докази того, що поширеність СД збільшується за останні десятиріччя. В японському дослідженні, яке вивчало поширеність деменцій у суспільній популяції осіб віком 65+ років, показано наявність тренду до збільшення поширеності СД протягом останніх 20 років [31]. Так, у 1985 та 2005 роках розповсюдженість СД мала такі показники: 2,3 та 2,5% відповідно. Дана тенденція потребує подальшого вивчення.

Поширеність СД за даними патологоанатомічних досліджень

В австрійському дослідженні К. А. Jellinger і J. Attems [18] вивчали поширеність деменцій за характерними патологоанатомічними ознаками при проведенні 1100 автопсій осіб 60+ років (60% померлих за життя мали когнітивні показники, що свідчили про наявність деменції). Поширеність «чистої» СД в когорті померлих осіб літнього та старечого віку становила 10,8%. Ще 5,5% випадків належали до змішаної СД, переважно у сполученні з патоморфологічними ознаками ХА. Відмінні від наведених дані отримані в британському патологоанатомічному дослідженні померлих, які страждали деменціями. Частка «чистої» СД становила 4%, а змішаної – 22% [6]. Важливим є також висновок, що частота «чистих» форм СД знижувалася при збільшенні віку від 60 до 90 років [18].

Епідеміологічні дані про патологію судин, що спричиняє СД

Найбільш поширеною судинною патологією, що призводить до розвитку СД, є АЦА, артеріосклероз, або хвороба дрібних судин головного мозку (ХДСГМ), та ЦАА [5, 12, 17]. Вказані ураження судин часто зустрічаються в осіб старших вікових груп, а їх частота та тяжкість зростають зі збільшенням віку [18]. Існують більш рідкі форми патології церебральних судин, що спричиняють СД. До них відносять різноманітні форми васкулітів та спадкові захворювання з ураженням судинної стінки – такі, як CADASIL [17].

АЦА є дегенеративним ураженням судин великого та середнього калібру, яке призводить до проліферації інтими та акумуляції холестерину в середині стінки судини. Дані процеси викликають генерацію атеросклеротичної бляшки, яка, в свою чергу, може бути причиною формування тромбозу або ембологенним субстратом. АЦА спричиняє формування інфарктів мозкової речовини переважно великих розмірів та різноманітної локалізації [13].

У патогенезі ХДСГМ істотну роль відіграють вік, артеріальна гіпертензія, а також спадкові форми артеріосклерозу, ліпогіалінозу та артеріосклерозу. Дані зміни стінки мілких судин загалом аналогічні тим, що виникають у судинах більшого калібру, за виключенням процесу кальцифікації. ХДСГМ може викликати лакунарні інфаркти, мікроінфаркти, великі геморагії та мікрокрововиливи [13]. ХДСГМ уражає в першу чергу судини базальних ядер, субкортикальної білої речовини. В подальшому

Таблиця 1. Поширеність та захворюваність СД за даними клінічних досліджень

Дослідження	Епідеміологічні показники СД		
	Питомавага серед інших деменцій, %	Поширеність у даній віковій когорті, %	Захворюваність, кількість випадків/1 тис. персоно-років
<i>Європейські країни</i>			
Великобританія, 1998-2008; когорта 65+ років [15]	–	–	0,99
Нідерланди, 2000; когорта 60-90 років [30]	–	–	0,75
Болгарія, 2011; когорта 65+ років [10]	–	2,0	–
Іспанія, 2010; когорта 75+ років [37]	18,6	1,4	–
<i>Північно-Американські країни</i>			
США, 2001-2009; когорта 72+ роки [24]	18,7	–	2,1 в когорті 70-79 років 11,4 в когорті 80-89 років
<i>Азіатські країни</i>			
Японія, 2009; когорта 65-99 років [14]	18,9	–	–
Китай, 1990-2010; когорта 65-99 років [9]	–	1,04	2,42
Китай, 1980-2010; когорта 60+ років [43]	–	0,9	—
Південна Корея, 2010; когорта 65+ років [19]	—	2,0	–
<i>Африканські країни</i>			
Єгипет, 2011; когорта 50+ років [11]	28,7	–	–

Таблиця 2. Гендерно-вікова поширеність СД за даними клінічних досліджень [16]

Показник	60-69 років, %	90+ років, %
Всі деменції	0,8	28,5
СД	0,3	5,2
Чоловіки	0,5	3,6
Жінки	0,1	5,8

процес захоплює лептоменінгеальні артерії, таламічні артерії, а в кінці – артерії стовбура мозку. Зазвичай коркові судини не залучені у патологічний процес.

Спорадичні форми ЦАА характеризуються накопиченням β-амілоїду в стінці лептоменінгеальних та церебральних судин [5]. Ці депозити можуть викликати розриви ураженої судини з геморагіями та мікрокрововиливами, оклюзію капілярів із порушеннями локального кровотоку та мікроінфарктами [23]. При сімейних формах ЦАА в стінці судин крім β-амілоїду накопичуються також інші протеїни: пріон-протеїн, цистатин С тощо [27]. Найбільш часто ЦАА уражає лептоменінгеальні та неокортикальні артерії, вени та/або капіляри гіпокампу, енторінальної

та цингулярної кори, мигдалини. Судини мозкового стовбура залучаються до процесу пізніше.

Патоморфологічні типи СД

На сучасному етапі переважаючими патоморфологічними типами СД є субкортикальна деменція внаслідок артеріосклерозу (найбільш поширений), мультіінфарктна енцефалопатія та деменція внаслідок інфаркту в стратегічно важливих для когніцій зонах [18]. Частота їх не залежить від віку та статі хворих.

Патоморфологічні ознаки субкортикальної СД (мікрораскулярної деменції) містять у собі наявність лакун, мікроінфарктів або мікрокрововиливів, які залучають у патологічний процес центральну білу речовину та підкіркові структури (таламус, базальні ядра, внутрішню капсулу, стовбур мозку, білу речовину мозочка). Дані ураження є наслідком описаної вище ХДСГМ [29]. До мультіінфарктної деменції призводять великі лакунарні інфаркти внаслідок ураження крупних артерій головного мозку, дистальні інфаркти (в зонах колатерального кровотоку артеріальних басейнів), які в основному є наслідком гемодинамічних подій та стенозів каротидних артерій, а також ембологенні мікроінфаркти в різних церебральних зонах [17].

Деменція внаслідок одиничного інфаркту створює унілатеральні ураження, які залучають функціонально важливі для когнітивних функцій церебральні зони та нейрональні кола (таламус, медіальна скронева зона/гіпокамп, фронтальна кора, базальні ядра та ін.). Найчастіше вони виникають через ураження крупних мозкових артерій, емболічні події, гемодинамічні порушення та церебральну ішемію різноманітної етіології [12, 17].

Фактори ризику розвитку СД

Умовно фактори ризику виникнення СД поділяють на судинні, генетичні, пов'язані з об'ємом і локалізацією ураження головного мозку та спричинені стилем життя [2]. У валідних дослідженнях встановлено асоціацію між СД та артеріальною гіпертензією [15], ступенем вираженості атеросклерозу сонних артерій [3, 38, 39], гіперліпідемією [33], цукровим діабетом [1], фібриляцією передсердь [15, 25].

Генетичні фактори можуть впливати як на виникнення СД, так і на її перебіг [17]. ApoE ε4 і ε2 з їх потенційною амілоїдогенною роллю можуть бути відповідальними за деякі мікрораскулярні зміни головного мозку при СД. Мутація Notch 3 відповідальна за виникнення спадкової форми субкортикальної СД – CADASIL [8].

Ураження мозку об'ємом більшим ніж 100 мл, залучення до ураження домінантної гемісфери, лівої ангулярної звивини, білатеральні пошкодження базальних гангліїв, голівок хвостатих ядер, кортико-таламічних, таламо-кортикальних шляхів та гіпокампів істотно підвищують ризик розвитку СД [17]. До факторів стилю життя, що підвищують ймовірність виникнення СД, належать неправильні дієтологічні переваги [2], ожиріння та фізична інактивність [34].

Спеціальний систематичний огляд 133 досліджень за період з 1980 по 2011 рр. [21] показав, що низький рівень освіти підвищує ризик захворюваності деменціями, в тому числі СД. Авторами доведено, що клінічні прояви

СД у осіб з більш високим рівнем освіти починаються при більшій вираженості ураження головного мозку, що в подальшому призводить до більш швидкого функціонального зниження.

Рівень смертності при СД

За усередненими даними, СД збільшує смертність приблизно в 2 рази [9, 41]. У термінах підвищення ступеня ризику таке підвищення оцінюють від легкого (ВШ = 2,23; 95% ДІ: 1,77-2,82) до помірного (ВШ = 3,10; 95% ДІ: 2,47-3,89) [36]. Факторами, що збільшують смертність, є старший вік [20, 36], чоловіча стать, коморбідна патологія [36], менша маса мозку, більша вираженість мікрораскулярного ураження субкортикальних відділів мозку, множинна церебральна судинна патологія [20]. Вік є головним фактором ризику смертності від СД [22].

У дослідженні В.Н. Strand та співавт. [35] вивчали фактори ризику середнього віку, що підвищували рівень смертності від деменцій в літньому та старечому віці. Вони проаналізовані нами через те, що переважна більшість учасників цього дослідження мали СД. Серед значущих у середньому віці факторів, що збільшували смертність від СД, були підвищений (> 7,80 ммоль/л) рівень загального холестерину, цукровий діабет та зменшений (< 20 кг/м² проти 20-25 кг/м²) індекс маси тіла. Артеріальна гіпертензія та паління тютюну в середньому віці не впливали істотно на смертність від деменцій в старших вікових періодах життя.

Економічні затрати на СД

СД належить до групи захворювань, які спричиняють найбільший негативний вплив, пов'язаний із затратами на охорону здоров'я [26]. За деякими даними, загальна вартість затрат на хворого із СД є більшою, ніж на пацієнта з ХА [32].

Згідно з даними Іспанського національного інституту здоров'я, середня річна вартість лікування стаціонарного пацієнта (прямі затрати) із СД становить ~22 631 долар, що істотно більше, ніж у хворих із судинними легкими когнітивними порушеннями [26]. В Аргентині прямі затрати на лікування пацієнта із СД за рік складають біля 5112 доларів [28]. Серед прямих затрат при СД переважає питома вага витрат на госпіталізації. Значення цього показника є більшими, ніж при ХА та фронто-темпоральній деменції, при яких переважна кількість витрат іде, відповідно, на протидементні та антипсихотичні препарати. Серед форм СД мікрораскулярна субкортикальна лейкоенцефалопатія Бінсвангера була найбільш вартісною [26].

У систематичному огляді С.Л. Wong та співавт. [40] вивчали показник «затрати – ефективність» лікування донепезилом, галантаміном, ривастигміном, мемантином у стандартних дозах по відношенню до заходів нагляду за пацієнтами з легкою та помірною стадіями СД. Всі інгібітори ацетилхолінерастери та мемантин були ефективнішими, але більш вартісними, ніж стандартний нагляд за пацієнтом. За показником «затрати – ефективність» перевага надана донепезилу в дозі 10 мг на добу. Інші медикаментозні впливи були більш затратними та менш ефективними.

Окремі дослідження вивчали обтяжливості СД для осіб, що оточують пацієнта та здійснюють догляд за ним. Наразі вважається доведеним, що найбільш обтяжливими є психопатологічні симптоми в структурі деменції та ступінь порушення функціональної активності у повсякденному житті, ніж когнітивна дисфункція сама по собі [42].

Література

- Ahtiluoto S., Polvikoski T., Peltonen M. et al. Diabetes, Alzheimer disease, and vascular dementia: a population-based neuropathologic study // *Neurology*. – 2010. – 75, № 13. – P. 1195-1120.
- Akinyemi R., Mukaetova-Ladinska E., Attems J. et al. Vascular risk factors and neurodegeneration in ageing related dementias: Alzheimer's disease and vascular dementia // *Curr Alzheimer Res.* – 2013.
- Arntzen K.A., Mathiesen E.B. Subclinical carotid atherosclerosis and cognitive function // *Acta Neurol Scand Suppl.* – 2011. – 191. – P. 18-22.
- Asada T. Prevalence of dementia in Japan: past, present and future // *Rinsho Shinkeigaku.* – 2012. – 52, № 11. – P. 962-964.
- Attems J., Jellinger K., Thal D. R., Van Nostrand W. Review: sporadic cerebral amyloid angiopathy // *Neuropathol Appl Neurobiol.* – 2011. – 37, № 1. – P. 75-93.
- Brayne C., Richardson K., Matthews F.E. et al. Neuropathological correlates of dementia in over-80-year-old brain donors from the population-based Cambridge city over-75s cohort (CC75C) study // *J Alzheimers Dis.* – 2009. – 18, № 3. – P. 645-658.
- Catindig J.A., Venketasubramanian N., Ikram M.K., Chen C. Epidemiology of dementia in Asia: insights on prevalence, trends and novel risk factors // *J Neurol Sci.* – 2012. – 321, № 1-2. – P. 11-16.
- Chabriat H., Joutel A., Dichgans M. et al. Cadasil // *Lancet Neurol.* – 2009. – 8, № 7. – P. 643-653.
- Chan K.Y., Wang W., Wu J.J. et al. Epidemiology of Alzheimer's disease and other forms of dementia in China, 1990-2010: a systematic review and analysis // *Lancet.* – 2013. – 381, № 9882. – P. 2016-2023.
- Dimitrov I., Tzourio C., Milanov I. et al. Prevalence of dementia and mild cognitive impairment in a Bulgarian urban population // *Am J Alzheimers Dis Other Demen.* – 2012. – 27, № 2. – P. 131-135.
- El Tallawy H.N., Farghly W.M., Shehata G.A. et al. Prevalence of dementia in Al Kharga district, New Valley governorate, Egypt // *Neuroepidemiology.* – 2012. – 38, № 3. – P. 130-137.
- Ferrer I. Cognitive impairment of vascular origin: neuropathology of cognitive impairment of vascular origin // *J Neurol Sci.* – 2010. – 299, № 1-2. – P. 139-149.
- Grinberg L.T., Thal D.R. Vascular pathology in the aged human brain // *Acta Neuropathol.* – 2010. – 119, № 3. – P. 277-290.
- Ikejima C., Hisanaga A., Meguro K. et al. Multicentre population-based dementia prevalence survey in Japan: a preliminary report // *Psychogeriatrics.* – 2012. – 12, № 2. – P. 120-123.
- Imfeld P., Brauchli Pernus Y.B., Jick S.S., Meier C.R. Epidemiology, comorbidities, and medication use of patients with Alzheimer's disease or vascular dementia in the UK // *J Alzheimers Dis.* – 2013. – 35, № 3. – P. 565-573.
- Jellinger K.A. Morphologic diagnosis of «vascular dementia» – a critical update // *J Neurol Sci.* – 2008. – 270, № 1-2. – P. 1-12.
- Jellinger K.A. Pathology and pathogenesis of vascular cognitive impairment-a critical update // *Front Aging Neurosci.* – 2013. – 5, Art. 17. doi: 10.3389/fnagi.2013.00017.
- Jellinger K.A., Attems J. Prevalence of dementia disorders in the oldest-old: an autopsy study // *Acta Neuropathol.* – 2010. – 119, № 4. – P. 421-433.
- Kim K.W., Park J.H., Kim M.H. et al. A nationwide survey on the prevalence of dementia and mild cognitive impairment in South Korea // *J Alzheimers Dis.* – 2011. – 23, № 2. – P. 281-291.
- Matthews F.E., Brayne C., Lowe J. et al. Epidemiological pathology of dementia: attributable-risks at death in the Medical research council cognitive function and ageing study // *PLoS Med.* – 2009. – 6, № 11. – doi: 10.1371/journal.pmed.1000180.
- Meng X., D'Arcy C. Education and dementia in the context of the cognitive reserve hypothesis: a systematic review with meta-analyses and qualitative analyses // *PLoS One.* – 2012. – 7, № 6. – doi: 10.1371/journal.pone.0038268.
- Nilsson K., Gustafson L., Hultberg B. Survival in a large elderly population of patients with dementia and other forms of psychogeriatric diseases // *Dement Geriatr Cogn Disord.* – 2011. – 32, № 5. – P. 342-350.
- Okamoto Y., Yamamoto T., Kalaria R. N. et al. Cerebral hypoperfusion accelerates cerebral amyloid angiopathy and promotes cortical microinfarcts // *Acta Neuropathol.* – 2012. – 123, № 3. – P. 381-394.
- Plassman B.L., Langa K.M., McCammon R.J. et al. Incidence of dementia and cognitive impairment, not dementia in the United States // *Ann Neurol.* – 2011. – 70, № 3. – P. 418-426.
- Puccio D., Novo G., Baiamonte V. et al. Atrial fibrillation and mild cognitive impairment: what correlation? // *Minerva Cardioangiol.* – 2009. – 57, № 2. – P. 143-150.
- Ramos-Estebanez C., Moral-Arce I., Rojo F. et al. Vascular cognitive impairment and dementia expenditures: 7-year inpatient cost description in community dwellers // *Postgrad Med.* – 2012. – 124, № 5. – P. 91-100.
- Revesz T., Holton J.L., Lashley T. et al. Genetics and molecular pathogenesis of sporadic and hereditary cerebral amyloid angiopathies // *Acta Neuropathol.* – 2009. – 118, № 1. – P. 115-130.
- Rojas G., Bartoloni L., Dillon C. et al. Clinical and economic characteristics associated with direct costs of Alzheimer's, frontotemporal and vascular dementia in Argentina // *Int Psychogeriatr.* – 2011. – 23, № 4. – P. 554-561.
- Rosenberg G.A. Neurological diseases in relation to the blood-brain barrier // *J Cereb Blood Flow Metab.* – 2012. – 32, № 7. – P. 1139-1151.
- Schrijvers E.M., Verhaaren B.F., Koudstaal P.J. et al. Is dementia incidence declining?: Trends in dementia incidence since 1990 in the Rotterdam Study // *Neurology.* – 2012. – 78, № 19. – P. 1456-1463.
- Sekita A., Ninomiya T., Tanizaki Y. et al. Trends in prevalence of Alzheimer's disease and vascular dementia in a Japanese community: the Hisayama Study // *Acta Psychiatr. Scand.* – 2010. – 122, № 4. – P. 319-325.
- Shinagawa S., Nakamura S., Iwamoto M. et al. Longitudinal changes in the government-certified index stage and requisite costs for long-term care insurance system among the community-dwelling demented elderly in Japan // *Int J Alzheimers Dis.* – 2013. – doi: 10.1155/2013/164919.
- Solomon A., Kivipelto M., Wolozin B. et al. Midlife serum cholesterol and increased risk of Alzheimer's and vascular dementia three decades later // *Dement Geriatr Cogn Disord.* – 2009. – 28, № 1. – P. 75-80.
- Staekenborg S.S., van Straaten E.C., van der Flier W.M. et al. Small vessel versus large vessel vascular dementia: risk factors and MRI findings // *J Neurol.* – 2008. – 255, № 11. – P. 1644-1651.
- Strand B.H., Langballe E.M., Hjellvik V. et al. Midlife vascular risk factors and their association with dementia deaths: results from a Norwegian prospective study followed up for 35 years // *J Neurol Sci.* – 2013. – 324, № 1-2. – P. 124-130.
- Villarejo A., Benito-Leyn J., Trincado R. et al. Dementia-associated mortality at thirteen years in the NEDICES Cohort Study // *J Alzheimers Dis.* – 2011. – 26, № 3. – P. 543-551.
- Virus-Ortega J., de Pedro-Cuesta J., Vega S. et al. Prevalence and European comparison of dementia in a ≥75-year-old composite population in Spain // *Acta Neurol Scand.* – 2011. – 123, № 5. – P. 316-324.
- Viticchi G., Falsetti L., Vernieri F. et al. Vascular predictors of cognitive decline in patients with mild cognitive impairment // *Neurobiol Aging.* – 2012. – 33, № 6. – P. 1127.
- Wendell C.R., Waldstein S.R., Ferrucci L. et al. Carotid atherosclerosis and prospective risk of dementia // *Stroke.* – 2012. – 43, № 12. – P. 3319-3324.
- Wong C.L., Bansback N., Lee P.E., Anis A.H. Cost-effectiveness: cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia // *Can J Neurol Sci.* – 2009. – 36, № 6. – P. 735-739.
- Wu X.G., Tang Z., Fang X.H. et al. A cohort study on mortality and risk of death among population diagnosis as dementia, at base-line survey, in Beijing // *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* – 2011. – 32, № 10. – P. 973-977.
- Yeager C.A., Hyer L.A., Hobbs B., Coyne A.C. Alzheimer's disease and vascular dementia: the complex relationship between diagnosis and caregiver burden // *Issues Ment Health Nurs.* – 2010. – 31, № 6. – P. 376-384.
- Zhang Y., Xu Y., Nie H. et al. Prevalence of dementia and major dementia subtypes in the Chinese populations: a meta-analysis of dementia prevalence surveys, 1980-2010 // *J. Clin. Neurosci.* – 2012. – 19, № 10. – P. 1333-1337.

Проблеми старения и долголетия. – 2013. – Т. 22, № 3. – С. 307-316.