

# Параметры нарушений сна у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией

Я.В. Яценко, Т.Э. Вербах, к.м.н., Е.С. Остапчук, к.м.н., К.А. Гартунг,  
М.Т. Бимусинова

Адрес для переписки: Татьяна Эдуардовна Вербах, shtork@yandex.ru

Для цитирования: Яценко Я.В., Вербах Т.Э., Остапчук Е.С. и др. Параметры нарушений сна у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (24): 26–30.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-24-26-30

*Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) – цереброваскулярный синдром, характеризующийся возникновением многоочагового и/или диффузного поражения головного мозга, вызванного поражением мелких мозговых артерий, в результате которого развивается ряд неврологических и психопатологических синдромов. Особое место в структуре неврологических симптомов ДЭП занимают нарушения сна. Трудности в засыпании и поддержании сна испытывают более половины пациентов пожилого возраста с установленной хронической ишемией головного мозга. Нарушения ночного сна приводят к ограничению всех аспектов жизни пациентов, снижению социальной адаптации, влияют на течение соматических, сердечно-сосудистых заболеваний и когнитивных процессов. Цель – изучить литературные источники, освещающие взаимосвязь между отдельными характеристиками нарушения сна и особенностями течения ДЭП. Поиск необходимых работ осуществлялся в электронных библиотеках eLibrary и Cyberleninka, базе данных MedLine, единой библиографической и реферативной базе Scopus, на ведущем электронном ресурсе Springerlink по ключевым словам: хронопатология, дисциркуляторная энцефалопатия, хроническая ишемия мозга, нарушения сна. В обзор включались публикации (клинический случай, систематический обзор, собственное исследование) за период с 1987 г. по настоящее время. Установлена взаимосвязь между хронопатологией и когнитивными, вегетативными и психоэмоциональными нарушениями. Изучение параметров сна у больных ДЭП и их взаимосвязи с неврологическими и психопатологическими симптомами представляет интерес в аспекте выявления хронопатологических показателей, влияющих на прогрессирование клинических симптомов цереброваскулярных заболеваний.*

**Ключевые слова:** хронопатология, цереброваскулярные заболевания, дисциркуляторная энцефалопатия, хроническая ишемия мозга, нарушения сна, когнитивные нарушения

## Введение

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) – цереброваскулярный синдром, характеризующийся возникновением многоочагового и/или диффузного поражения головного мозга, вызванного поражением мелких мозговых артерий. В результате развивается медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения головного мозга, обуславливающая нарушение мозговых функций. Из-за особенностей патологического процесса в клинической картине ДЭП наблюдается многообразие как неврологических, так и психопатологических симптомов: тревожные и депрессивные нарушения, когнитивные нарушения (КН) вплоть до развития деменции, нарушения сна.

Трудности с засыпанием и поддержанием сна испытывают более половины пациентов пожилого возраста с установленной хронической ишемией головного мозга. Нарушения ночного сна приводят к ограничению всех аспектов жизни пациентов, снижению социальной адаптации, влияют на течение соматических, сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и когнитивных процессов. Несмотря на актуальность проблемы с научной и социальной точек зрения, взаимосвязи между старением, наличием ДЭП, нарушением когнитивных функций и параметрами сна остаются мало изученными. В статье представлены сведения о взаимосвязи нарушений сна и клинических проявлений ДЭП [1–3]. Цель – проанализировать, как конкретные параметры сна (качество, продолжительность, нарушение

дыхания во сне, быстрые движения глаз, нарушение поведения во сне) меняются с возрастом, как они связаны с риском развития умеренных КН или деменции, какое влияние в целом оказывают на прогрессирование когнитивной дисфункции.

## Материал и методы

Поиск необходимых работ осуществлялся в национальной электронной библиотеке eLibrary (elibrary.ru), базе данных MedLine (www.medline.ru), единой библиографической и реферативной базе Scopus (www.scopus.com), научной электронной библиотеке Cyberleninka (cyberleninka.ru), на ведущем электронном ресурсе Springerlink (link.springer.com) по ключевым словам: хронопатология (hronopathology), дисциркуляторная энцефалопатия (dyscirculatory encephalopathy), хроническая ишемия мозга (chronic cerebral ischemia), нарушения сна (sleep disorders). В обзор включались публикации (типа «клинический случай», «систематический обзор», «собственное исследование») за период с 1987 г. по настоящее время.

## Результаты

Как показывают результаты исследований, свыше 50% пациентов сообщают о нарушении сна, в том числе сокращении его продолжительности, более длительном периоде засыпания и частых пробуждениях, что в совокупности влияет на его качество [4–6]. Интересна и взаимосвязь уже развившихся КН и расстройств сна. По имеющимся данным, у пациентов с КН разной степени выраженности нарушения сна встречаются чаще, чем в среднем в популяции. Так, инсомния у пациентов с ДЭП и умеренными КН (УКН, по данным MMSE – 27–25 баллов) встречается в 60% случаев [1, 4].

Данные метаанализа, целью которого было выявление возрастных изменений моделей сна с помощью полисомнографии и актиграфии, позволили установить, что у пациентов старше 60 лет значительно снижается эффективность сна, а также изменяются фазы сна – увеличивается продолжительность медленного сна (non-REM-sleep) и сокращается фаза быстрого сна (REM-sleep) [7]. Быстрый сон запускается из отдельного центра, расположенного в задней части мозга, около варолиева моста и продолговатого мозга. Посредством нейромедиаторов ацетилхолина и глутамата активируются зоны в ретикулярной формации ствола мозга и базальных ядрах переднего мозга [8].

Современные исследования также показали, что в период быстрого сна фиксируются вспышки активности дофамина. Предполагается, что переживания сновидений, возникающих исключительно в фазе REM-сна, связаны именно со вспышками дофаминергической системы [9]. Во время быстрого сна происходят обработка и запоминание полученной информации. У пожилых пациентов нарушаются и циркадианные ритмы цикла «сон – бодрствование», связанные с дегенерацией супрахиазмально-

го ядра гипоталамуса. Наряду с этим показано, что сглаженная амплитуда циркадной активности у старых крыс обусловлена дефицитом долговременной (зависящей от сна) пространственной памяти, тогда как «рабочая память» не затронута при изучении *in vivo* [10].

Таким образом, нарушение режима и сокращение фаз сна в результате старения и изменения циркадианных ритмов могут быть одним из факторов, способствующих ухудшению когнитивных функций при хронической ишемии мозга [11, 12].

Поскольку для постановки диагноза ДЭП обязательно наличие фоновых ССЗ либо инструментальное наличие атеросклероза брахиоцефальных артерий, необходимо обратить внимание на ряд исследований, указывающих на наличие дыхательных расстройств, регистрируемых во сне. Синдром апноэ во сне достоверно чаще встречается у мужчин во второй половине жизни и характеризуется появлением храпа, частыми пробуждениями, а затем и расстройствами дыхания – периодическими остановками [13]. Подобные нарушения могут приводить к серьезным осложнениям, таким как внезапная смерть, сердечные или мозговые сосудистые катастрофы. Такие данные были получены в исследованиях предполагаемой взаимосвязи между апноэ сна и наличием ССЗ, подтвержденных результатами ночной полисомнографии. Как апноэ во сне, так и более легкие формы нарушения дыхания во сне связаны с острым и значительным сердечно-сосудистым стрессом. Респираторные явления во время сна (апноэ или гипопноэ) часто вызывают гипоксемию, активацию симпатической нервной системы, острую легочную и системную гипертензию и снижение ударного объема [14]. При проведении ночной электрокардиографии у пациентов с апноэ во сне иногда регистрируются признаки ишемии миокарда, сопутствующие респираторным событиям [15]. Отдельные наблюдения показывают, что эпизоды апноэ могут вызывать транзиторные ишемические атаки [16]. Различные проявления сердечно-сосудистых катастроф (инсульты или инфаркты), причины возникновения которых полностью не изучены, зарегистрированы на пике после пробуждения [17, 18].

В ряде работ представлены данные о неблагоприятном влиянии нарушений дыхания во сне на артериальное давление, механизм которого изучен достаточно хорошо [19–21]. Нарушение дыхания во сне также может способствовать возникновению атерогенеза из-за систематической гипоксемии в качестве предполагаемого атерогенного фактора [22] или играть определенную роль в патогенезе разрыва нестабильных атеросклеротических бляшек [23]. Однако повышенный риск инсульта у пациентов с апноэ во сне может быть связан не только с сопутствующей гипертонией, но и с изменениями мозгового кровотока [24]. В то же время собственно ССЗ нередко ассоциируются со значительными изменениями структуры и продолжительности сна. Поэтому

проведение полисомнографии в перспективе должно быть доступно для пациентов с данной соматической патологией, особенно в целях диагностики скрытых или легких нарушений дыхания как фактора риска развития неблагоприятных осложнений на фоне ДЭП [25–28].

На фоне атеросклероза, артериальной гипертензии, дислипидемии, задействованных в патогенезе хронической недостаточности мозгового кровообращения, повышается риск развития метаболического синдрома, который помимо прочего включает в себя нарушение обмена углеводов и синдром обструктивного апноэ сна (СОАС). Патогенетически это объясняется нарушением функционирования лимбико-ретикулярного комплекса и, как следствие, приводит к нейроэндокринным, эмоциональным и вегетативным расстройствам, а также нарушениям сна [29]. При этом прослеживается четкая зависимость между апноэ во сне, дневной сонливостью, инсулинорезистентностью и атеросклерозом [30].

На основании результатов исследований с использованием полисомнографии установлено, что у всех пациентов с ДЭП и метаболическим синдромом присутствуют нарушения сна, но их параметры различны. В исследовании, участники которого были разделены на две группы – без СОАС и с СОАС, отмечалось наличие сопутствующих достоверно значимых тревожно-депрессивных нарушений и вегетативных расстройств ( $p < 0,05$ ). Нарушения сна характеризовались первично инсомническими расстройствами и были связаны с недостаточностью механизмов поддержания сна за счет удлинения первой фазы медленного сна. Пациенты с ДЭП и метаболическим синдромом с СОАС достигали клинически выраженных сосудистых и обменно-эндокринных изменений, таких как повышенный индекс массы тела, высокий уровень гликемии, высокие цифры артериального давления ( $p < 0,05$ ). Вследствие гипоксии, обусловленной обструктивными остановками дыхания, нарушались вторичные активационные сдвиги, что в конечном итоге приводило к фрагментации периодов быстрого сна, препятствовавшей глубокому засыпанию [31].

В литературе указывается на определенную взаимосвязь между структурой сна и различным эндо- или экзогенным стрессовым влиянием [32]. В норме сон обеспечивает период бодрствования, при котором возможна повседневная активность. Нарушения цикла «сон – бодрствование» обычно характеризуются инсомнией (проблемы засыпания, поддержания сна, раннего пробуждения или сна, не приносящего должного восстановления и отдыха). Клинически это выражается в жалобах на повышенную утомляемость, усталость, нарушения функции памяти и внимания, эмоциональной лабильности. Не исключены головная боль, повышенная тревожность, немотивированное беспокойство и соответственно нарушение социальной адаптации [33].

Наблюдая за пациентами с нарушениями сна, исследователи отмечали, что у лиц с высоким уровнем тревожности и сниженным настроением продолжительность фазы быстрого сна значительно увеличивается [34, 35]. Многочисленные научные исследования подтверждают взаимосвязь между тревожно-депрессивным синдромом и расстройством сна, объясняя это едиными механизмами нарушения в согласованности работы мозгового торможения и мозгового возбуждения, в частности ГАМК-системы [36].

Кроме того, указывается на значительную распространенность тревожных и депрессивных расстройств у лиц пожилого и старческого возраста с хронической церебральной ишемией (61,9%). В наибольшей степени распространен тревожно-депрессивный синдром (81,7%), значительно меньше – изолированные тревожные (13,5%) или депрессивные состояния (4,8%) [37].

Тревожно-депрессивные расстройства помимо сниженного эмоционального фона и нарушений сна включают в себя снижение когнитивных функций [38].

Нарушения количества, качества и времени сна играют существенную роль в развитии соматической патологии, эмоциональных и когнитивных расстройств, приводят к метаболической дисрегуляции, но в то же время могут быть вторичными по отношению к указанным нарушениям [39].

## Обсуждение

Многоочаговое и/или диффузное поражение головного мозга вследствие прогрессирующей недостаточности мозгового кровообращения приводит не только к множественным неврологическим расстройствам и когнитивному снижению, но и к различным нарушениям сна (качество, продолжительность, нарушение дыхания, быстрые движения глаз, нарушение поведения). Поэтому исследования хронической цереброваскулярной патологии остаются крайне актуальными.

## Заключение

На основании имеющихся данных можно утверждать, что сон играет важную роль в жизни пациентов с ДЭП. Результаты исследований подчеркивают потенциальную важность выявления и лечения расстройств сна у данных пациентов в качестве стратегии предотвращения прогрессирования КН, риска развития сердечно-сосудистых катастроф и коморбидной патологии в целом, а также коррекции патогенетически взаимосвязанных эмоциональных нарушений [40–43].

Расстройства сна рассматривают как предиктор недостаточной эффективности терапии ССЗ, но в то же время само их наличие нередко ассоциируется со значительными изменениями структуры и продолжительности сна на фоне ДЭП [44]. У пациентов с хронической цереброваскулярной патологией и метаболическим синдромом без ночных дыхательных



нарушений нарушения сна, как правило, связаны с психофизиологической инсомнией в силу наличия тревожно-депрессивных расстройств. СОАС у пациентов с ДЭП патогенетически снижает концентрацию кислорода в органах и тканях, вследствие чего усугубляется течение хронической ишемии головного мозга, страдает адаптивно-метаболическая и восстановительная функция сна.

В целях назначения рациональной терапии, в частности при выборе гипнотиков, необходимо учитывать полученные в ходе исследований данные. \*

**Информация о финансовой поддержке.**

*Источники финансирования не использовались.*

**Информация о конфликте интересов.**

*Конфликт интересов отсутствует.*

## Литература

1. Захаров В.В. Нарушения памяти и сна в амбулаторной практике. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013; 1: 54–58.
2. Рейхерт Л.И., Кичерова О.А., Прилепская О.А. Острые и хронические проблемы цереброваскулярной патологии. Тюмень, 2015.
3. Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Граф Л.В., Доян Ю.И. Современные проблемы дисциркуляторной энцефалопатии. Медицинская наука и образование Урала. 2019; 20: 3 (99): 173–176.
4. Магомедова К.А., Полуэктов М.Г. Особенности нарушений сна у больных пожилого возраста. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2013; 3: 44–46.
5. Foley D., Ancoli-Israel S., Britz P., Walsh J. Sleep disturbances and chronic disease in older adults: results of the 2003 National Sleep Foundation Sleep in America Survey. J. Psychosom. Res. 2004; 56 (5): 497–502.
6. Рейхерт Л.В., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И. и др. Сочетание когнитивной дисфункции, нарушений сна и эмоциональных нарушений у пациентов с ишемической болезнью сердца. Научный форум. Сибирь. 2018; 4 (1): 77–78.
7. Ohayon M.M., Carskadon M.A., Guilleminault C., Vitiello M.V. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. Sleep. 2004; 27 (7): 1255–1273.
8. Mc Carley R.W. Neurobiology of REM and NREM sleep. Sleep Medicine. 2007; 8 (4): 302–330.
9. Кузьмина А.С. Механизмы быстрого сна. Universum: медицина и фармакология: электрон. научн. журн. 2021; 6 (78).
10. George O., Vallée M., Vitiello S., et al. Low brain allopregnanolone levels mediate flattened circadian activity associated with memory impairments in aged rats. Curr. Psychiatry Rep. 2010; 68 (10): 956–963.
11. Kondratova A.A., Kondratov R.V. The circadian clock and pathology of the ageing brain. Nat. Rev. Neurosci. 2012; 13 (5): 325–335.
12. Pace-Schott E.F., Spencer R.M. Age-related changes in the cognitive function of sleep. Prog. Brain Res. 2011; 191: 75–89.
13. Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение. СПб.: Эйдос медиа, 2002; 310.
14. Parish J.M., Shepard J.W. Cardiovascular effects of sleep disorders. Chest. 1990; 97 (5): 1220–1226.
15. Hanly P., Sasson Z., Zuberi N., Lunn K. ST-segment depression during sleep in obstructive sleep apnea. Am. J. Cardiol. 1993; 71 (15): 1341–1345.
16. Rivest J., Reiher J. Transient ischemic attacks triggered by symptomatic sleep apneas [abstract]. Stroke. 1987; 18: 293.
17. Willich S.N., Goldberg R.J., Maclure M., et al. Increased onset of sudden cardiac death in the first three hours after awakening. Am. J. Cardiol. 1992; 70 (1): 65–68.
18. Argentino C., Toni D., Rasura M., et al. Circadian variation in the frequency of ischemic stroke. Stroke. 1990; 21 (3): 387–389.
19. Grote L., Ploch T., Heitmann J., et al. Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for systemic hypertension. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1999; 160 (6): 1875–1882.
20. Lavie P., Herer P., Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. Br. Med. J. 2000; 320 (7233): 479–482.
21. Peppard P.E., Young T., Palta M., Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. N. Engl. J. Med. 2000; 342 (19): 1378–1384.
22. Gainer J.L. Hypoxia and atherosclerosis: re-evaluation of an old hypothesis. Atherosclerosis. 1987; 68 (3): 263–266.
23. Hedner J.A., Wilcox I., Sullivan C.E. Speculations on the interaction between vascular disease and obstructive sleep apnea. In: N.A. Saunders, C.E. Sullivan, ed. Sleep and breathing. New York: Marcel Dekker, 1993; 823–846.
24. Klingelhöfer J., Hajak G., Sander D., et al. Assessment of intracranial hemodynamics in sleep apnea syndrome. Stroke. 1992; 23 (10): 1427–1433.
25. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Sleep. 1999; 22 (5): 667–789.
26. Кибальная А.А., Кичерова О.А., Дурова М.В. Влияние стеноза коронарных артерий на состояние когнитивных функций у больных ишемической болезнью сердца. Медицинская наука и образование Урала. 2014; 15: 2 (78): 114–116.
27. Рейхерт Л.И., Кибальная А.А., Кичерова О.А. Динамика когнитивного статуса в зависимости от выраженности стеноза коронарных артерий у пациентов с ишемической болезнью сердца. Научный форум. Сибирь. 2017; 3 (2): 45–47.

28. Граф Л.В., Рейхерт Л.И., Кичерова О.А., Доян Ю.И. Варианты течения хронопатологических процессов у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Медицинская наука и образование Урала. 2019; 20: 3 (99): 166–168.
29. Gruber A., Horwood F, Sithole J, et al. Obstructive sleep apnoea is independently associated with metabolic syndrome but not the insulin resistance state. Cardiovasc. Diabetol. 2006; 5: 22.
30. Scheen A.J. Clinical study of the month. Does chronic sleep deprivation predispose to metabolic syndrome. Rev. Med. Liege. 1999; 54 (11): 898–900.
31. Максимова М.Ю., Любшина О.В. Нарушения сна у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и метаболическим синдромом. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2010; 2: 23–28.
32. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. М.: Медицина, 1989.
33. Михайлов В.А., Полуэктов М.Г., Полторац С.В. и др. Клинические и нейрофизиологические характеристики нарушений сна у больных с тревожными расстройствами и способы их коррекции. Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2013; 3: 81–88.
34. Михайлов В.А. Психоневрология в современном мире. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007; 11: 91–92.
35. Калинова И.С., Кичерова О.А., Рейхерт Л.В., Хафизова Л.Р. Частота тревожных и депрессивных расстройств среди преподавателей вузов г. Тюмень. Медицинская наука и образование Урала. 2009; 10: 2–1 (58): 45–46.
36. Espasa R.A., Scammell T.E. Sleep neurobiology for the clinician. Sleep. 2004; 27 (4): 811.
37. Капустенская Ж.И., Пустозеров В.Г., Ананьев А.А., Ковалева Л.П. Тревожные и депрессивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста с хронической церебральной ишемией. Сибирский медицинский журнал. 2009; 7: 183–184.
38. Вознесенская Т.Г. Депрессия при сосудистых заболеваниях головного мозга. Медицинский совет. 2012; 4: 12–16.
39. Gami A.S., Howard D.E., Olson E.J., Somers V.K. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. N. Engl. J. Med. 2005; 352: 1206–1214.
40. Скорикова В.Г., Асеева К.С., Кичерова О.А., Семешко С.А. Прединдикторы эффективности тромболитической терапии при ишемическом инсульте. Медицинская наука и образование Урала. 2014; 15: 2 (78): 69–71.
41. Доян Ю.И., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И. Генетические детерминанты предрасположенности к развитию ишемического инсульта. Современный взгляд на проблему. Медицинская наука и образование Урала. 2017; 18: 1 (89): 152–155.
42. Граф Л.В., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Николаев А.С. Понятие о кардиоцеребральном синдроме в неврологической практике. Медицинская наука и образование Урала. 2019; 20: 2 (98): 188–191.
43. Доян Ю.И., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Набиева Л.В. Клинико-прогностические аспекты течения дисциркуляторной энцефалопатии у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца. Медицинская наука и образование Урала. 2019; 20: 1 (97): 185–188.
44. Newman A.B., Nieto F.J., Guidry U, et al. Relationship of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Heart Health Study. Am. J. Epidemiol. 2001; 154: 50–59.

### Parameters of Sleep Disorders in Patients with Dyscirculatory Encephalopathy

Ya.V. Yatsenko, T.E. Verbakh, PhD, Ye.S. Ostapchuk, PhD, K.A. Gartung, M.T. Bimusinova

Tyumen State Medical University

Contact person: Tatyana E. Verbakh, shtork@yandex.ru

*Dyscirculatory encephalopathy (DEP) is characterized by a variety of clinical symptomology. A special place in the structure of neurological symptoms of DEP is taken by sleep disorders. The study of sleep parameters in patients with DEP and their relationship with neurological and psychopathological symptoms is of interest in terms of identifying chronopathological indicators that affect the progression of clinical manifestations of cerebrovascular diseases. This review shows the relationship between some characteristics of sleep disorders and the peculiarities of the course of dyscirculatory encephalopathy. The relationship of chronopathology with cognitive, vegetative and psycho-emotional disorders has been demonstrated. The aim is to study the literature sources highlighting the relationship of individual characteristics of sleep disorders with the peculiarities of the course of dyscirculatory encephalopathy. The search for the necessary works was carried out in the electronic libraries eLibrary and Cyberleninka, the MedLine database, the unified bibliographic and abstract database Scopus, on the leading electronic resource Springerlink by keywords: chronopathology, dyscirculatory encephalopathy, chronic cerebral ischemia, sleep disorders. The review included publications (clinical case, systematic review, own research) for the period since 1987 until now. The relationship between chronopathology and cognitive, vegetative and psychoemotional disorders has been established. The study of sleep parameters in patients with DEP and their relationship with neurological and psychopathological symptoms is of interest from the point of view of identifying chronopathological indicators affecting the progression of clinical manifestations of cerebrovascular diseases.*

**Key words:** chronopathology, cerebrovascular diseases, dyscirculatory encephalopathy, chronic cerebral ischemia, sleep disorders, cognitive impairment