

Постинсультный когнитивный дефицит: основные особенности и факторы риска

Е.А.Коваленко[✉], А.Н.Боголепова

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова» Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

[✉]ekaterinakov90@mail.ru

В обзорной статье рассмотрены современные представления об основных особенностях и факторах риска постинсультного когнитивного дефицита. Когнитивные нарушения являются одним из наиболее частых последствий перенесенного инсульта и вносят существенный вклад в инвалидизацию пациентов. Возникновение постинсультных когнитивных расстройств обусловлено множеством факторов. В связи с этим у всех пациентов после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения необходимо оценивать потенциальные предикторы снижения познавательных функций. Своевременное выявление и адекватная коррекция модифицируемых факторов риска могут профилировать возникновение и прогрессирование постинсультного когнитивного дефицита, что будет значительно улучшать качество жизни пациентов и их родственников.

Ключевые слова: инсульт, постинсультные когнитивные нарушения, факторы риска постинсультного когнитивного дефицита.

Для цитирования: Коваленко Е.А., Боголепова А.Н. Постинсультный когнитивный дефицит: основные особенности и факторы риска. Consilium Medicum. 2017; 19 (2): 14–18.

Review

Post-stroke cognitive decline: the main features and risk factors

Е.А.Коваленко[✉], А.Н.Боголепова

N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1

[✉]ekaterinakov90@mail.ru

Abstract

In the following review article discusses modern ideas about the main features and risk factors of post-stroke cognitive decline. The most common effects of stroke are cognitive disorders which significantly contribute to the disability of patients. The occurrence of post-stroke cognitive impairment caused by many factors. Therefore, it is necessary to examine all patients after stroke and reveal potential predictors of decline in cognitive function. Early detection and adequate correction of modifiable risk factors can prevent the onset and progression of post-stroke cognitive decline that will significantly improve the quality of life of patients and their relatives.

Key words: stroke, post-stroke cognitive impairment, risk factors of post-stroke cognitive decline.

For citation: Kovalenko E.A., Bogolepova A.N. Post-stroke cognitive decline: the main features and risk factors. Consilium Medicum. 2017; 19 (2): 14–18.

Глобальной проблемой современного общества являются церебральные инсульты. Хорошо известно, что инсульт – это одна из основных причин смерти и инвалидизации пациентов. Так, в большинстве развитых стран мира острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) становится предиктором стойкой утраты трудоспособности. Только 10–20% больных могут выполнять трудовые обязанности, остальные же навсегда остаются инвалидами, 19–35% из которых полностью зависят от помощи посторонних лиц или родственников [1, 2].

В связи с формированием такой неблагоприятной ситуации во всем мире особенно важными оказываются изучение и коррекция последствий инсульта, которые проявляются расстройством различных неврологических функций. В клинической практике чаще всего особое внимание медицинских специалистов обращено на выраженные ухудшения двигательных и речевых функций, а также расстройства глотания, которые традиционно считают основными причинами нарушения бытовой независимости пациента, предпосылками для развития плохого прогностического исхода.

Однако не меньшее влияние на функциональное восстановление больного после инсульта оказывают когнитивные расстройства (КР), проявляющиеся снижением памяти, внимания, гнозиса, праксиса и социального интеллекта, а также ухудшением способностей к планированию и контролю познавательной деятельности [3]. В связи с этим у пациента, перенесшего церебральный инсульт, нарушаются восприятие и переработка поступающей извне информации и больной должным образом перестает органи-

зовывать свои действия: принимать лекарственную терапию, ухаживать за собой и т.д.

Эффективная интеллектуальная деятельность в настоящее время оказывается особо важной способностью для адаптации к быстро развивающимся информационным технологиям, новым методикам диагностики, лечения и реабилитации в медицине. Поэтому проблема постинсультного когнитивного дефицита (ПИКД) в современной ангионеврологии занимает одно из ведущих мест.

В последние десятилетия особенный интерес к данной проблеме также обусловлен тенденцией к увеличению доли людей пожилого и старшего возраста, повышением их выживаемости после инсульта и, как следствие, возрастающей распространенностью КР.

По данным международных эпидемиологических исследований, распространенность КР после инсульта занимает широкий диапазон от 26 до 96%. В среднем около 1/2 постинсультных больных страдают от нарушения познавательных функций [3].

Достаточно высокие показатели распространенности КР после инсульта демонстрируют работы отечественных авторов. Результаты, полученные И.В.Дамулиным, свидетельствуют о том, что ПИКД возникает у 40–70% пациентов [4]. Однако наибольшая частота встречаемости ПИКД была отмечена в работах Н.В.Шахпароновой и соавт. и М.А.Чердак и соавт.: 87,4 и 96,7% соответственно [5, 6].

Клинические проявления при церебральном инсульте варьируют от легкой до тяжелой когнитивной дисфункции. Легкие и умеренные КР, возникающие после инсуль-

та, встречаются значительно чаще. Но из-за наличия более тяжелых и явных неврологических нарушений им редко уделяется должное внимание. Это часто приводит к тому, что минимальный КД прогрессирует до деменции, которая значительно повышает инвалидизацию больных, делает их профессионально и социально дезадаптированными.

По данным разных литературных источников, частота встречаемости деменции после инсульта колеблется от 4 до 40%, что, по мнению В.В.Захарова и соавт., связано с возрастными различиями выбранных больных и тяжестью перенесенного инсульта [7]. Возможно, такие расхождения в полученных данных обусловлены еще и тем, что часть авторов включают в свое исследование дементные нарушения, предшествующие инсульту, а другая часть – нет.

Основные особенности ПИКД

Постинсультные когнитивные нарушения (КН) относятся к группе сосудистых КР и имеют ряд отличительных характеристик.

Первой отличительной особенностью постинсультных КН является характерная связь со временем [6]. Принято считать, что постинсультные КР появляются и достигают клинического уровня в первые 3 мес после инсульта или в течение года. Следовательно, если КН выявляются в более поздние сроки, связь их с инсультом весьма сомнительна [8].

Еще одна отличительная особенность ПИКД состоит в том, что, по данным многих отечественных и зарубежных авторов, при них в клинической картине преобладает нарушение «управляющих» функций [9]. Особую роль в этом играют дисфункция лобной доли и разобщение ее связей с другими подкорковыми структурами. В результате этого у пациента наблюдается выраженный дизрегуляторный дефект: снижение скорости познавательных процессов и ухудшение планирования произвольной деятельности [10].

Ряд авторов отмечают, что у большинства пациентов после инсульта страдают не только «управляющие» функции, но и внимание. Так, в исследовании, проведенном M.Leśniak и соавт., у 48,5% из 200 обследованных постинсультных больных наблюдалось нарушение внимания [11].

Третьей и одной из наиболее значимых отличительных особенностей является динамика ПИКД в раннем и позднем восстановительном периоде инсульта. Обычно когнитивная дисфункция, непосредственно связанная с инсультом, с течением времени уменьшается или остается на прежнем уровне. Однако довольно часто в клинической практике можно наблюдать нарастание когнитивного дефекта, что, вероятно, обусловлено мультифакториальным характером и многообразием патогенетических механизмов формирования постинсультных КР [12].

Факторы риска развития ПИКД

Постинсультный дефект в когнитивной сфере представляет собой гетерогенное состояние, обусловленное этиологическими различиями его возникновения. Так, появление постинсультных КР может быть связано: с локализацией очага поражения в стратегически значимой для познавательных процессов зоне, наличием множественных органических поражений головного мозга (при повторных инсультах и поражении белого вещества по типу лейкоареоза) или сочетанной нейродегенеративной патологией [10].

Не менее существенный вклад в формирование гетерогенной природы постинсультной когнитивной дисфункции вносит многофакторность. По мнению ряда авторов, на развитие КД после инсульта влияют социально-демографические факторы, индивидуальные особенности больного, состояние его когнитивной сферы, сопутствующий

аффективные расстройства, сердечно-сосудистые заболевания и характеристики самого цереброваскулярного эпизода [13].

Основные факторы риска (ФР) развития постинсультных КН принято делить на две большие группы: связанные с инсультом и не связанные с ним. В свою очередь, ФР, не связанные с инсультом, подразделяются на немодифицируемые и модифицируемые.

ФР, не связанные с инсультом

Возраст. В современных литературных источниках наиболее достоверным ФР развития ПИКД представлен пожилой возраст [14–16].

Известно, что в постинсультном 3-месячном периоде у больных старше 60 лет в 9 раз повышается риск развития тяжелого КР [14]. Согласно исследованиям P.Gorelick и соавт., распространенность постинсультных КН после 65 лет возрастает экспоненциально по мере увеличения возраста пациента [15].

Это подтверждают данные систематического обзора и метаанализа, полученные S.Pendlebury и P.Rothwell. У пациентов, перенесших инсульт в возрасте 60–69 лет, деменция наблюдалась в 15% случаев, в возрасте 70–79 лет – в 26% случаев, а у лиц старше 80 лет – в 36% случаев [16].

Более высокие показатели распространенности когнитивного снижения после инсульта у пожилых пациентов являются закономерными. С увеличением возраста в головном мозге происходят разные инволютивные процессы: снижение числа нейронов на 0,1–0,2% с каждым годом после 50 лет и количества синапсов, утрата глиальных элементов. Это приводит к уменьшению объема мозга, снижению его перфузии, уровня метаболизма и постепенному истощению церебрального резерва [17].

Под термином «церебральный резерв» понимают способность устанавливать новые нейрональные взаимосвязи и интегрироваться в новые функциональные системы [18]. На фоне повреждения церебральных структур возрастные изменения могут значительно снижать компенсаторные возможности головного мозга и, как следствие, способствовать более частому появлению КД после инсульта [12].

Пол. В международных исследованиях данный ФР носит спорный характер. Некоторые исследователи придерживаются точки зрения, что постинсультные КН чаще встречаются у мужчин, чем у женщин [19]. В работах других авторов можно встретить противоположные данные [20]. Однако большинство исследователей склоняются к тому, что существенных различий в гендерном распределении пациентов после инсульта нет.

Низкий уровень образования. Пациенты с низким уровнем образования подвержены наибольшему риску развития ПИКД, чем лица, обладающие высоким когнитивным резервом.

В основе формирования когнитивного резерва лежат поддержание эффективной интеллектуальной деятельности в течение всей жизни, активное социальное поведение, связанное с трудовой деятельностью и проведением свободного времени, а также занимаемое положение в обществе [21]. Вероятно, именно благодаря этому у людей с высоким уровнем образования реже возникают постинсультные КР. Большинство проведенных на сегодняшний день исследований подтверждает этот факт [22, 23].

Индивидуальные особенности больного. К данной группе ФР можно отнести образ жизни пациента и наследственную предрасположенность. Вредные привычки больного, такие как курение и ежедневное употребление алкоголя, могут способствовать развитию нарушений в когнитивной сфере. Это описано в работах многих зарубежных авторов [20, 24].

Несколько азиатских исследований установило, что отсутствие хобби, длительный сон, нерегулярные медицин-

ские осмотры, а также особенности питания (уменьшение употребления овощей, фруктов, молока и чая) могут являться потенциальными предикторами развития ПИКД [24, 25].

У многих пациентов, перенесших ОНМК, значительно страдают двигательные функции. Это приводит к тому, что такие больные часто становятся лежачими или передвигаются с помощью дополнительных вспомогательных средств (кресла-каталки, ходунков, трости). Такой малоподвижный образ жизни оказывает неблагоприятное воздействие на когнитивную сферу. Напротив, пациенты, ежедневно занимающиеся физической деятельностью и активно включающиеся в процесс реабилитации, могут улучшить познавательные возможности. Поэтому не стоит забывать, что достаточная физическая активность и способность пациента к самообслуживанию являются прогностически благоприятными признаками в отношении исхода инсульта [26].

Отягощенный наследственный анамнез также является ФР развития ПИКД, особенно у больных со смешанным сосудисто-дегенеративным поражением головного мозга.

Существенную роль в формировании генетической предрасположенности играет наличие гена ApoE-ε4 allele (аллель ε4 гена аполипопротеина E), который выявляется не только у больных после инсульта, но и у 40–60% пациентов с болезнью Альцгеймера [27].

Гипотеза о том, что ген ApoE-ε4 allele является независимым предиктором развития ПИКД, была подтверждена в работе J.Wagle и соавт. По полученным данным, у носителей этого гена было выявлено снижение когнитивных функций через 2–3 нед после перенесенного инсульта, а также через 13 мес. При этом когнитивная дисфункция отмечалась и в последующем времени, особенно часто проявляясь расстройствами памяти. В отличие от носителей гена ApoE-ε4 allele, у больных без него наблюдалось улучшение познавательных функций [28].

Сопутствующие аффективные расстройства. Постинсультная депрессия – это один из факторов, усугубляющих КР. Распространенность ее составляет около 40%, при этом в восстановительном периоде инсульта она может достигать 70% и более [29].

Стоит отметить, что депрессия после инсульта может не только ухудшать уже имеющийся КД, но и быть его причиной. Это связано с тем, что в некоторых случаях тяжелой форма депрессии напоминает деменцию по клиническим проявлениям со стороны когнитивных функций (снижение памяти, замедленность мыслительных процессов и т.д.). В основе этого лежит такое явление, как псевдодеменция [30].

Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания. Повышенное артериальное давление – это бремя современного общества. Распространенность артериальной гипертензии (АГ) у постинсультных больных достаточно велика, по данным разных литературных источников, она составляет 78,2–89,2% [31]. Поэтому среди всех сердечно-сосудистых заболеваний АГ как ФР развития КД после инсульта занимает лидирующие позиции. Взаимосвязи этих двух патологических состояний в последние годы уделяется все больше внимания.

Например, в исследовании, проведенном В.В.Шпрах и соавт., были получены данные о том, что длительность АГ играет ключевую роль в формировании постинсультной когнитивной дисфункции и особенно такой тяжелой формы КН, как деменция. Так, длительность АГ у пациентов с постинсультной деменцией была значительно выше, чем у больных, не имевших когнитивного дефекта [32].

Также существует ряд зарубежных исследований, которые имеют схожие данные о том, что наличие повышенного артериального давления в среднем возрасте приводит к развитию КН у лиц старших возрастных групп [20].

В некоторых работах было показано, что формирование когнитивного снижения зависит от уровня артериального давления. Так, не только повышенное систолическое давление, но и значительное снижение диастолического артериального давления может приводить к развитию деменции или болезни Альцгеймера [33].

Предшествующий КД. Одним из основных предикторов развития постинсультного снижения познавательных функций является предшествующее состояние когнитивной сферы больного.

В исследованиях, проведенных в России и за рубежом, при использовании опросника IQCODE было установлено, что у 40–50% пациентов КН имели место еще до развития инсульта, причем у 26% пациентов была выявлена доинсультная деменция [9, 34].

Прединсультные КР могут иметь разную природу: дисметаболическую, сосудистую, нейродегенеративную или смешанную, что в дальнейшем оказывает существенное влияние на особенности когнитивного статуса у больного, перенесшего ОНМК.

К дисметаболическим КР чаще всего приводят такие заболевания, как гипергомоцистеинемия или сахарный диабет (СД).

Ряд исследователей выделяют повышение уровня гомоцистеина как одного из предикторов снижения когнитивных функций в постинсультном периоде. Так, около 1/2 пациентов с выявленной постинсультной деменцией имели в анамнезе гипергомоцистеинемия, в отличие от пациентов без деменции [20].

Многие крупномасштабные исследования доказали, что больные СД имеют повышенный риск развития когнитивной дисфункции. У пациентов 60 лет и старше в 18–20% случаев имеется СД типа 2, а КН в данной возрастной группе выявляются у 25% больных [35].

По результатам исследования G.Meneilly и соавт., в котором наблюдали 1892 пациентов с СД в течение 30 лет, у больных СД достоверно чаще обнаруживали дементные нарушения, чем у лиц без нарушения углеводного обмена [36].

Следует отметить, что к КН могут приводить не только хроническая гипергликемия, но и чередование высоких и низких уровней глюкозы, тяжелая гипогликемия [37].

Характерно, что ПИКД, развивающийся на фоне СД, чаще всего обусловлен не только нарушением углеводного обмена, но и параллельно протекающей хронической ишемией головного мозга и/или нейродегенеративными процессами. Поэтому столь широкое распространение в медицинских кругах получило понятие «смешанная деменция». Под этим термином понимают сочетание 2 или нескольких одновременно развивающихся патологических состояний, приводящих к нарушению высших корковых функций. Наиболее часто сочетаются процессы сосудистых и нейродегенеративных изменений в головном мозге. Наблюдение за постинсультными больными показало, что через 4 года после перенесенного церебрального эпизода деменция отмечалась в 21,5% случаев, причем в 37% из них имелась типичная клиническая картина болезни Альцгеймера [38]. «Чистые» сосудистые или нейродегенеративные расстройства встречаются достаточно редко.

В основе такого явления, как смешанная деменция, лежит общность ФР сосудистых заболеваний головного мозга и болезни Альцгеймера. При нейродегенеративной патологии происходит отложение β-амилоида как в самом головном мозге, так и в церебральных сосудах, что вызывает амилоидную микроангиопатию. По этой причине наличие в анамнезе болезни Альцгеймера может способствовать возникновению или усугублению цереброваскулярного поражения [39].

В свою очередь, ОНМК способно в 2 раза ускорять развитие нейродегенеративной патологии [40]. Вероятно, это

связано с тем, что запущенный ишемический каскад вызывает значительную церебральную гипоперфузию, оксидативный стресс и гибель многих клеточных элементов. Это делает головной мозг более уязвимым для нейродегенеративного поражения [21].

Также стоит упомянуть о том, что наличие диффузных изменений белого вещества головного мозга, церебральной атрофии и локальной атрофии гиппокампа – это характерный нейровизуализационный предиктор развития постинсультной сосудисто-дегенеративной деменции [41].

ФР, связанные с инсультом

Повторный инсульт. К одним из основных достоверных ФР развития ПИКД относят повторный характер инсульта. Так, по данным D.Desmond и соавт., наличие ОНМК в анамнезе повышает риск развития деменции у пожилых больных вдвое [42].

Локализация очага поражения. Определенная локализация очага поражения как предиктор снижения познавательных функций также обладает существенной доказательной базой. Поражение доминантного полушария чаще приводит к выраженному клиническому дефекту. Например, по данным А.Н.Боголеповой, нарушение кровообращения в левой каротидной системе сопровождалось когнитивным снижением в 46% случаев, нарушение кровообращения в системе правой сонной артерии – 15%, в вертебробазилярной системе – 8% [43].

Расположение очагов ишемии в стратегически значимых зонах: префронтальной коре, медиальных отделах височных долей, таламусе, структурах лимбической системы, базальных ганглиях (особенно хвостом ядра) и угловой извилины также может вызывать выраженные КН [9, 41].

Объем очага поражения. Не менее важным ФР развития постинсультных КР является объем повреждения головного мозга. Появление обширных инфарктов или массивных кровоизлияний, достигающих определенной величины, приводит к ухудшению компенсаторных способностей головного мозга и, как следствие, к снижению познавательных функций [44].

Тяжесть перенесенного инсульта. Выраженные тяжелые неврологические нарушения являются прогностически неблагоприятным признаком в отношении формирования ПИКД. Так, по данным М.А.Чердак и соавт., тяжесть КР коррелирует с наличием псевдобульбарных расстройств, гипокинезией и апраксией ходьбы [6].

Характер перенесенного инсульта. Большинство исследователей не отметили зависимости риска постинсультных КН от характера инсульта (ишемический, геморрагический), но в некоторых работах вероятность развития деменции была выше после мозгового кровоизлияния [12].

По данным других исследований, КД преобладал при ишемических поражениях головного мозга [45]. При этом нарушения высших психических функций чаще встречались при кардиоэмболических и множественных лакунарных инсультах [12].

Заключение

Таким образом, высокая медико-социальная значимость КР после инсульта прежде всего заключается в снижении качества жизни пациента и его родственников, усугублении неврологических симптомов и повышении смертности больных. Поэтому для улучшения функционального исхода после инсульта необходимо оценивать у всех пациентов наличие или отсутствие ФР ПИКД, так как своевременное выявление и адекватная коррекция модифицируемых ФР могут привести к полному или частичному восстановлению КД или снизить темпы его прогрессирования, тем самым существенно увеличивая реабилитационный потенциал больного.

Литература/References

1. Прокаева Т.А., Жигаев Г.Ф., Прокаев Е.М. и др. Медико-экономическая оценка оказания стационарной помощи при мозговом инсульте (обзор литературы). Бюл. Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. 2015; 2: 122–5. / Prokaeva T.A., Zhigayev G.F., Prokaev E.M. i dr. Mediko-ekonomicheskaya otsenka okazaniya stacionarnoy pomoshchi pri mozgovom insul'te (obzor literatury). Byul. Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra SO RAMN. 2015; 2: 122–5. [in Russian]
2. Ярош А.С., Пирогова Л.А., Филина Н.А. Современное состояние проблемы острых нарушений мозгового кровообращения. Журн. Гродненского ГМУ. 2014; 3: 17–20. / Yarosh A.S., Pirogova L.A., Filina N.A. Sovremennoe sostoyanie problemy ostrykh narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya. Zhurn. Grodnenskogo GMU. 2014; 3: 17–20. [in Russian]
3. Захаров В.В. Когнитивные нарушения после инсульта: медико-социальная значимость и подходы к терапии. Нервные болезни. 2015; 2: 2–8. / Zakharov V.V. Kognitivnyye narusheniya posle insul'ta: mediko-sotsial'naya znachimost' i podkhody k terapii. Nervnye bolezni. 2015; 2: 2–8. [in Russian]
4. Дамулин И.В. Дифференциальная диагностика и терапия деменций. Consilium Medicum. 2003; 5 (12): 721–6. / Damulin I.V. Differentsial'naya diagnostika i terapiya dementii. Consilium Medicum. 2003; 5 (12): 721–6. [in Russian]
5. Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С., Кашина Е.М. Постинсультные когнитивные нарушения и их терапия цераксоном. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011; 3: 56–60. / Shakhparonova N.V., Kadykov A.S., Kashina E.M. Postinsul'tnyye kognitivnyye narusheniya i ikh terapiya tseraksonom. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika. 2011; 3: 56–60. [in Russian]
6. Чердак М.А., Яхно Н.Н. Нейродегенеративные и сосудистые факторы развития постинсультных когнитивных расстройств. Неврол. журн. 2012; 5 (17): 10–5. / Cherdak M.A., Iakho N.N. Neurodegenerativnyye i sosudistyye faktory razvitiya postinsul'tnykh kognitivnykh rasstroystv. Nevrol. zhurn. 2012; 5 (17): 10–5. [in Russian]
7. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях. Неврология и психиатрия. 2014; 1: 36–43. / Zakharov V.V., Vakhnina N.V. Kognitivnyye narusheniya pri tserebrovaskulyarnykh zabolevaniyakh. Nevrologiya i psikihiatriya. 2014; 1: 36–43. [in Russian]
8. Левин О.С., Усольцева Н.И., Юнищенко Н.А. Постинсультные когнитивные нарушения: механизмы развития и подходы к лечению. Трудный пациент. 2007; 5 (8): 29–36. / Levin O.S., Usol'tseva N.I., Iunishchenko N.A. Postinsul'tnyye kognitivnyye narusheniya: mekhanizmy razvitiya i podkhody k lecheniyu. Trudnyi patsient. 2007; 5 (8): 29–36. [in Russian]
9. Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю., Парфенов В.А. Постинсультные когнитивные нарушения. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Инсульт (Прил.). 2008; 22: 16–21. / Vakhnina N.V., Nikitina L.Yu., Parfenov V.A. Postinsul'tnyye kognitivnyye narusheniya. Zhurn. neurologii i psikihiatrii im. S.S.Korsakova. Insul't (Pril.). 2008; 22: 16–21. [in Russian]
10. Парфенов В.А., Чердак М.А., Вахнина Н.В. и др. Когнитивные расстройства у пациентов, перенесших ишемический инсульт. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012; 4 (2): 17–22. / Parfenov V.A., Cherdak M.A., Vakhnina N.V. i dr. Kognitivnyye rasstroystva u patsientov, perenesshikh ishemicheskii insul't. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika. 2012; 4 (2): 17–22. [in Russian]
11. Leśniak M, Bak T, Czepiel W et al. Frequency and prognostic value of cognitive disorders in stroke patients. Dement Geriatr Cognitive Disord 2008; 4 (26): 356–63.
12. Курушина О.В., Барулин А.Е. Жизнь после инсульта: как быть и что делать? Рус. мед. журн. 2013; 16 (21): 826–30. / Kurushina O.V., Barulin A.E. Zhizn' posle insul'ta: kak byt' i chto delat'? Rus. med. zhurn. 2013; 16 (21): 826–30. [in Russian]
13. Дамулин И.В. Когнитивные расстройства сосудистого генеза: патогенетические, клинические и терапевтические аспекты. Нервные болезни. 2012; 4: 14–20. / Damulin I.V. Kognitivnyye rasstroystva sosudistogo geneza: patogeneticheskie, klinicheskie i terapevticheskie aspekty. Nervnye bolezni. 2012; 4: 14–20. [in Russian]
14. Pasquier F, Leys D. Why are stroke patients prone to develop dementia? J Neurol 1997; 244 (3): 135–42.
15. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2011; 42: 2672–713.
16. Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence and factors associated with prestroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol 2009; 8 (11): 1006–18.
17. Левин О.С. Диагностика и лечение умеренных когнитивных нарушений в пожилом возрасте. Журн. неврологии и психиатрии. 2006; 8: 42–9. / Levin O.S. Diagnostika i lechenie umerennykh kognitivnykh narusheniya v pozhilom vozraste. Zhurn. neurologii i psikihiatrii. 2006; 8: 42–9. [in Russian]
18. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения.

- Неврол. журн. 2001; 3 (6): 10–9. / Iakhno N.N., Levin O.S., Damulin I.V. Sopotavlenie klinicheskikh i MRT-dannykh pri distirkuliatornoi entsefalopatii. Soobshchenie 2: kognitivnye narusheniia. Nevrol. zhurn. 2001; 3 (6): 10–9. [in Russian]
19. Gorelick PB. Status of risk factors for dementia associated with stroke. *Stroke* 1997; 28: 459–63.
 20. Khedr EM, Hamed SA, El-Shereef HK et al. Cognitive impairment after cerebrovascular stroke: Relationship to vascular risk factors. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2009; 2 (5): 103–16.
 21. Дайникова Е.И., Пизова Н.В. Когнитивный резерв и когнитивные нарушения: лекарственные и нелекарственные методы коррекции. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014; 2S: 62–8. / Dainikova E.I., Pizova N.V. Kognitivnyi rezerv i kognitivnye narusheniia: lekarstvennye i nelekarstvennye metody korrektsii. *Nevrologiia, neiropsikhiatriia, psikhosomatika*. 2014; 2S: 62–8. [in Russian]
 22. McDowell I, Xi G, Lindsay J, Tierney M. Mapping the connections between education and dementia. *J Clin Exp Neuropsychol* 2007; 29: 127–41.
 23. Ngandu T, von Strauss E, Helkala EL et al. Education and dementia: what lies behind the association? *Neurology* 2007; 69: 1442–50.
 24. Zhou DH, Wang JY, Li J et al. Frequency and risk factors of vascular cognitive impairment three months after ischemic stroke in china: the Chongqing stroke study. *Neuroepidemiol* 2005; 1–2 (24): 87.
 25. Zhang Y, Zhang Z, Yang B et al. Incidence and risk factors of cognitive impairment 3 months after first-ever stroke: a cross-sectional study of 5 geographic areas of China. *J Huazhong University Sci Technol* 2012; 6 (32): 906–11.
 26. Ihara M, Okamoto Y, Hase Y, Takahashi R. Association of physical activity with the visuospatial/executive functions of the montreal cognitive assessment in patients with vascular cognitive impairment. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013; 7 (22): 146–51.
 27. Васенина Е.Е. Ингибиторы холинэстеразы в лечении смешанной деменции. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова*. 2013; 7 (113): 98–103. / Vasenina E.E. Inhibitory kholinesterazy v lechenii smeshannoi dementsii. *Zhurn. neurologii i psikhiatrii im. S.S.Korsakova*. 2013; 7 (113): 98–103. [in Russian]
 28. Wagle J, Farner L, Flekkøy K et al. Cognitive impairment and the role of the ApoEε4 allele after stroke – a 13 months follow-up study. *Int J Geriatric Psychiatry* 2010; 25: 833–42.
 29. Гусев Е.И., Боголепова А.Н. Депрессивные расстройства у больных с цереброваскулярной патологией. М.: МЕДпресс-информ, 2014. / Gusev E.I., Bogolepova A.N. *Depressivnye rasstroistva u bol'nykh s tserebrovaskuliarnoi patologiei*. М.: MEDpress-inform, 2014. [in Russian]
 30. Дамулин И.В. Особенности депрессии при неврологических заболеваниях. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова*. 2005; 10: 55–6. / Damulin I.V. Osobennosti depressii pri neurologicheskikh zabolevaniakh. *Zhurn. neurologii i psikhiatrii im. S.S.Korsakova*. 2005; 10: 55–6. [in Russian]
 31. Гераскина Л.А. Артериальная гипертензия и инсульт: кардионеврологические аспекты вторичной профилактики. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014; Спецвып. 2: 56–61. / Geraskina L.A. Arterial'naia gipertenziia i insul't: kardionevrologicheskie aspekty vtorichnoi profilaktiki. *Nevrologiia, neiropsikhiatriia, psikhosomatika*. 2014; Spetsvyp. 2: 56–61. [in Russian]
 32. Шпрах В.В., Суворова И.А. Роль факторов риска в развитии постинсультной деменции. *Сиб. мед. журн.* 2009; 7 (90): 23–7. / Shprakh V.V., Suvorova I.A. Rol' faktorov riska v razvitii postinsul'tnoi dementsii. *Sib. med. zhurn.* 2009; 7 (90): 23–7. [in Russian]
 33. Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia. *Lancet Neurol* 2005; 8 (4): 487–99.
 34. Serrano S, Domingo J, Rodriguez-Garcia E et al. Frequency of cognitive impairment without dementia in patients with stroke: a two-year follow-up study. *Stroke* 2007; 38: 105–10.
 35. Beeri MS, Goldbourt U, Silverman JM et al. Diabetes mellitus in midlife and the risk of dementia three decades later. *Neurology* 2004; 10 (63): 1902–7.
 36. Menelly GS, Cheung E, Tessier D et al. The effect of improved glycemic control on cognitive functions in the elderly patient with diabetes. *J Gerontol* 1993; 4 (48): 117–21.
 37. Мохорт Е.Г., Холодова Е.А., Мохорт Т.В. Когнитивные нарушения при сахарном диабете 2-го типа. *Здравоохранение*. 2014; 7: 23–9. / Mokhort E.G., Kholodova E.A., Mokhort T.V. Kognitivnye narusheniia pri sakharom diabete 2-go tipa. *Zdravookhranenie*. 2014; 7: 23–9. [in Russian]
 38. Altieri M, Di Piero V, Pasquini M. Delayed poststroke dementia: a 4-year follow up study. *Neurology* 2004; 62: 2193–7.
 39. Мхитарян Э.А., Преображенская И.С. Болезнь Альцгеймера и цереброваскулярные расстройства. *Неврол. журн. (Прил.)*. 2006; 1: 4–12. / Mkhitarian E.A., Preobrazhenskaja I.S. Bolezni' Al'tsgeimera i tserebrovaskuliarnye rasstroistva. *Nevrol. zhurn. (Pril.)*. 2006; 1: 4–12. [in Russian]
 40. Heyman A, Fillenbaum GG, Welsh-Bohmer KA. Cerebral infarcts in patients with autopsy-proven Alzheimer's disease: CERAD, part XVIII. Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease. *Neurology* 1998; 51: 159–62.
 41. Климов Л.В., Парфенов В.А. Когнитивные нарушения в остром периоде ишемического инсульта. *Неврол. журн. (Прил. 1)*: 53–7. / Klimov L.V., Parfenov V.A. Kognitivnye narusheniia v ostrom periode ishemicheskogo insul'ta. *Nevrol. zhurn. (Pril. 1)*: 53–7. [in Russian]
 42. Desmond DW, Morony JT, Raik MC et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. *Neurology* 2000; 54: 1124–31.
 43. Боголепова А.Н. Постинсультные когнитивные нарушения и возможности их коррекции. *Мед. совет*. 2015; 5: 24–7. / Bogolepova A.N. Postinsul'tnye kognitivnye narusheniia i vozmozhnosti ikh korrektsii. *Med. sovet*. 2015; 5: 24–7. [in Russian]
 44. Roman GC. Facts, myths, and controversies in vascular dementia. *J Neurol Sci* 2004; 226: 49–52.
 45. Есикова Е.В. Сравнительный анализ постинсультных когнитивных нарушений в зависимости от типа инсульта. *Нейрохирургия и неврология Казахстана*. 2014; 2 (35): 10–2. / Esikova E.V. Sravnitel'nyi analiz postinsul'tnykh kognitivnykh narushenii v zavisimosti ot tipa insul'ta. *Neirokhirurgii i neurologiia Kazakhstana*. 2014; 2 (35): 10–2. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Коваленко Екатерина Андреевна – аспирант каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И.Пирогова». E-mail: ekaterinakov90@mail.ru.

Боголепова Анна Николаевна – д-р мед. наук, проф. каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И.Пирогова». E-mail: annabogolepova@yandex.ru