



Первый Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

Дифференциальная диагностика постинсультных когнитивных нарушений

А.Б. Локшина

Адрес для переписки: Анастасия Борисовна Локшина, aloksh@mail.ru

Приводятся данные о распространенности когнитивных нарушений у пациентов, перенесших инсульт. Рассматриваются патогенез и основные клинические проявления данных расстройств. Особое внимание уделяется вопросам диагностики, дифференциальной диагностики и лечения постинсультных когнитивных нарушений. Показана эффективность препарата Акатинол Мемантин® при постинсультных и недементных когнитивных расстройствах у пациентов пожилого возраста.

Ключевые слова: инсульт, постинсультные когнитивные нарушения, деменция, недементные когнитивные расстройства, Акатинол Мемантин

Эпидемиология

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в настоящее время являются одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем. По данным Всемирной федерации нейрохирургических обществ (World Federation of Neurological Societies), ежегодно в мире регистрируется не менее 15 млн инсультов. В России заболеваемость инсультом составляет 3,4 на 1000 человек, или 450 000 новых случаев в год [1–3].

В большинстве стран мира ОНМК входят в число самых распростра-

ненных причин смерти и инвалидизации. У 80% пациентов, выживших после инсульта, отмечается та или иная степень ограничения жизнедеятельности вследствие не только двигательных и других неврологических нарушений, но и когнитивных расстройств [1, 3, 4]. Согласно эпидемиологическим данным, у 4–6% пациентов, перенесших нетяжелый инсульт, в последующие шесть месяцев развивается деменция. Через пять лет этот показатель достигает 20–25%. Еще чаще обнаруживаются недементные (легкие или умеренные) когнитивные нарушения [1, 5–13].

Определение и факторы риска

Постинсультными когнитивными нарушениями (ПИКН) называют снижение когнитивных функций, впервые диагностированное после ОНМК. Как правило, эти расстройства выявляются в первые 6–12 месяцев после инсульта [1, 2, 9–11, 14–16]. Важно отметить, что группа пациентов с ПИКН разнородна, их объединяет лишь временная связь между когнитивными расстройствами и перенесенным ОНМК. Чаще всего возникновению инсульта предшествует поражение головного мозга сосудистой или иной природы, которое может или протекать бессимптомно, или иметь незначительные клинические проявления. По данным Н.В. Вахниной и соавт., до инсульта деменцией страдали 26% пациентов с ПИКН, а недементными когнитивными расстройствами – 64% [9, 10].

Л.В. Климов и В.А. Парфенов продемонстрировали, что когнитивные расстройства той или иной степени выраженности отмечались у 68% пациентов в остром периоде ишемического инсульта (исследование проводилось на третьи-четвертые сутки после ОНМК,



у пациентов с ясным сознанием, легкой степенью неврологического дефицита, без афазии) [11].

С.В. Вербицкая и В.А. Парфенов проанализировали данные 100 пациентов, перенесших инсульт и обратившихся в одну из поликлиник г. Москвы после выписки из стационара. Когнитивные расстройства были диагностированы в 83% случаев. При этом в 30% случаев установлена деменция, а в 53% – легкие или умеренные когнитивные расстройства [12]. Необходимо отметить, что как умеренные, так и тяжелые когнитивные нарушения вследствие нарушения мозгового кровообращения могут быть моно- и полифункциональными. Согласно эпидемиологическим данным, показатели распространенности когнитивных расстройств той или иной степени тяжести варьируют от 35 до 83%, а постинсультной деменции – от 6 до 40% [9–11, 14]. Такой разброс цифр объясняется возрастом пациентов, числом инсультов в анамнезе, наличием когнитивных расстройств до инсульта, сроком обследования после развития инсульта.

К основным факторам риска ПИКН относятся:

- ✓ пожилой возраст;
- ✓ низкий уровень образования;
- ✓ повторный характер инсульта;
- ✓ выраженный лейкоареоз и/или атрофия гиппокампа по результатам магнитно-резонансной томографии;
- ✓ левополушарная локализация инсульта;
- ✓ тяжелый сопутствующий неврологический дефицит.

Важным предиктором постинсультной деменции считаются когнитивные расстройства, отмечавшиеся до инсульта. Данный факт свидетельствует о том, что ПИКН развиваются не только вследствие инсульта, однако на его фоне может произойти их декомпенсация [1, 9, 10].

Патогенез

ПИКН представляет собой неоднородную группу расстройств. Рассмотрим наиболее распро-

страненные патогенетические причины ПИКН.

Стратегические инфаркты головного мозга. ПИКН развиваются в результате единичного инфаркта мозга, иногда даже небольшого по объему, который локализуется в «стратегической» для когнитивных функций зоне: зрительных буграх, полосатом теле, гиппокампе, префронтальной коре, стыке височно-теменной и затылочной долей левого полушария. При этом когнитивные и другие нервно-психические расстройства возникают внезапно, а затем частично или полностью регрессируют. Особенности когнитивных нарушений, связанных с поражением стратегических для когнитивных процессов зон, зависят от локализации очага поражения.

Геморрагический инсульт в стратегически важной для когнитивных функций зоне головного мозга. ПИКН аналогичны описанным выше, но вызваны не ишемическим, а геморрагическим инсультом.

Мультиинфарктное поражение мозга. Причиной ПИКН становятся повторные ОНМК по ишемическому типу. Характерны для крупноочаговых инфарктов головного мозга в корково-подкорковой зоне. Наиболее часто к мультиинфарктному поражению мозга приводят тромбоз или эмболия крупных церебральных сосудов. Когнитивные нарушения развиваются вследствие поражения зон, ответственных за когнитивные функции, а также суммарного накопления достаточно больших объемов повреждения головного мозга. К деменции, как правило, приводит поражение более 50 мл мозгового вещества, а в случае заинтересованности стратегических для когнитивных процессов зон и значительно меньший объем. Такой вид деменции характеризуется периодами стационарности и значительного ухудшения когнитивных функций, обусловленных инсультами или клинически неинсультными формами церебральной дисциркуляции.

Декомпенсация доинсультной хронической сосудистой мозговой недостаточности. Основной причиной последней является артериальная гипертензия или другие заболевания, приводящие к развитию микроангиопатии. В большей степени страдают конечные сосуды малого калибра, снабжающие кровью прежде всего подкорковые базальные ганглии и глубинные отделы белого вещества головного мозга. Как известно, подкорковые базальные ганглии функционально связаны с лобными долями головного мозга. Именно поэтому повреждение сосудов подкорковых базальных ганглиев или их связей с корой при поражении белого вещества вызывает вторичную дисфункцию лобных долей головного мозга. Считается, что именно лобная дисфункция играет ведущую роль в формировании основных когнитивных, других нервно-психических и двигательных нарушений при хронической недостаточности мозгового кровообращения. В данном случае целесообразно говорить о подкорково-корковых лобных расстройствах, возникающих на фоне феномена разобщения лобных долей головного мозга с подкорковыми базальными ганглиями. Таким образом, в данном случае дисфункция лобных долей имеет вторичный характер. У пациентов с ОНМК в анамнезе данная симптоматика может декомпенсироваться и усугубляться.

Смешанные (сосудисто-нейродегенеративные) ПИКН обусловлены декомпенсацией после ОНМК доинсультного бессимптомного или малосимптомного нейродегенеративного процесса (чаще болезни Альцгеймера).

Комбинированные ПИКН развиваются в результате одновременного воздействия нескольких из перечисленных выше патогенетических факторов: повторных ишемических и/или геморрагических инсультов, хронической недостаточности мозгового кровообращения, сопутствующего нейродегенеративного процесса [13, 14].



Клиническая картина

Патогенетические варианты ПИКН характеризуются значительным разнообразием клинических проявлений, обусловленных локализацией инфаркта или кровоизлияний. Однако во всех случаях в анамнезе есть указание на перенесенное ОНМК, временная связь между ОНМК и возникновением или увеличением выраженности когнитивных нарушений, сочетание когнитивных расстройств с другими невропсихическими расстройствами и очаговыми неврологическими нарушениями. В пользу ПИКН свидетельствует внезапное (острое, реже подострое) начало, а также флюктуирующее, ступенчатое прогрессирование когнитивного дефицита.

При поражении промежуточного и среднего мозга выраженные когнитивные расстройства проявляются как мезэнцефалоталамический синдром. Вначале отмечаются преходящие эпизоды спутанности сознания, которые могут сочетаться с иллюзорно-галлюцинаторными расстройствами. Затем формируются выраженная апатия, ограничение повседневной активности вплоть до невыполнения правил личной гигиены, повышенная сонливость. Это сопровождается выраженными нарушениями памяти на текущие события и конфабуляциями, что может напоминать Корсаковский синдром. При поражении доминантного в отношении речи полушария может присоединяться так называемая таламическая афазия. Она обычно характеризуется выраженными парафазиями, однако пациент понимает обращенную к нему речь и не испытывает затруднений в повторении фраз.

Инсульт в области полосатого тела характеризуется острым развитием дизрегуляторных когнитивных и поведенческих нарушений, которым сопутствуют экстрапирамидные двигательные расстройства.

Двустороннее поражение гиппокампа приводит к модаль-

но-неспецифическим нарушениям памяти, которые по степени выраженности соответствуют Корсаковскому синдрому. При этом больше страдает кратковременная, а не долговременная память.

При инсульте с локализацией в префронтальных отделах лобных долей головного мозга отмечается снижение активности и инициативы, мотивации и побуждений к какой-либо деятельности (апатико-абулический синдром). Ухудшается способность мыслить критически. Это приводит к неадекватному поведению пациентов: персеверации (бессмысленные многократные повторения собственных слов или действий), эхололии (повторение услышанных слов) и эхопраксии (повторение действий, движений). Инсульт с поражением зоны стыка затылочной, теменной и височных долей головного мозга левого полушария может приводить к полифункциональным когнитивным расстройствам. При значительной их выраженности у больного наблюдается дезадаптация к условиям социальной среды. Характерно также нарушение восприятия пространственных отношений (зрительно-пространственная агнозия), недорисованных, наложенных и зашумленных изображений (симультанная агнозия), процессов конструирования и рисования (конструктивная апраксия), счета (акалькулия), понимания логико-грамматических речевых конструкций (семантическая афазия). В структуре ПИКН выделяют элементы когнитивных нарушений, связанных с сопутствующей хронической недостаточностью мозгового кровообращения, которая обычно имеет место еще до инсульта. При данном патогенетическом варианте в когнитивной и поведенческой сферах доминируют расстройства, связанные с нарушением регуляции произвольной деятельности [1, 3, 4, 13, 14].

Когнитивные расстройства после инсульта могут быть обусловлены

также декомпенсацией, сопутствующей болезни Альцгеймера. Многочисленные клинические и лабораторные исследования показали, что структуры гиппокампального круга очень чувствительны к ишемии и могут поражаться при хронической обструктивной болезни легких, синдроме обструктивного апноэ, сердечной недостаточности и, несомненно, вследствие церебральной гипоперфузии любой другой природы [13, 14, 17, 18]. Отложение амилоидного белка и гибель нейронов при болезни Альцгеймера начинаются задолго до появления первых симптомов болезни и тем более гораздо раньше развития у него деменции. Следовательно, нельзя исключать, что ряд пациентов, перенесших ОНМК, могут иметь еще не проявившуюся клинически болезнь Альцгеймера. В таком случае ОНМК и церебральная ишемия могут быть причиной как ПИКН, так и прогрессирования болезни Альцгеймера. Исследование, проведенное на кафедре нервных болезней и нейрохирургии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, показало, что степень когнитивных расстройств до инсульта уже достигала уровня деменции у 26% пациентов с ПИКН. В ходе детального нейропсихологического анализа особенностей когнитивных нарушений отмечено, что 32% пациентов имеют первичные нарушения памяти. Полученные результаты позволили предположить, что деменция является результатом болезни Альцгеймера, а инсульт – лишь фактором ее декомпенсации [9, 10, 14].

Диагностика и дифференциальная диагностика

Ведущую роль в диагностике ПИКН играет нейропсихологическое обследование, особое значение придается оценке когнитивного статуса до инсульта. Нейропсихологическое обследование должны пройти все больные, перенесшие инсульт. Для этого применяются скри-



нинговые шкалы, позволяющие оценить состояние когнитивных функций [14, 19, 20].

Во многих исследованиях показано, что общепринятая краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination) в случае ПИКН может быть недостаточно чувствительна из-за преобладания в когнитивном статусе нарушений функций управления [14, 19]. В связи с этим в настоящее время в качестве альтернативы используют Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций. Ее применяют вместе с тестом рисования часов и другими тестами для оценки лобной дисфункции [1, 9, 10, 13, 14, 18].

Для дифференциальной диагностики сосудистых и нейродегенеративных заболеваний важно правильно трактовать результаты нейропсихологического исследования. Известно, что в клинической картине болезни Альцгеймера доминируют постепенно прогрессирующие нарушения памяти первичного (гиппокампального) характера. Для их диагностики рекомендованы тесты с заучиванием и отсроченным воспроизведением слов (тесты «5 слов» или «12 слов»). При этом под первичными (гиппокампальными) нарушениями памяти понимают значительную разницу между количеством слов в тесте и количеством воспроизведенных слов при непосредственном и отсроченном воспроизведении со значительным дефицитом отсроченного воспроизведения и неэффективности семантических подсказок [21].

Подобные нарушения нетипичны для сосудистого поражения головного мозга. Можно предположить, что когнитивные нарушения развиваются вследствие ишемического поражения структур гиппокампального круга или инсульта, который способствовал прогрессированию болезни Альцгеймера. В последнем случае нарушения памяти становятся ее первыми клиническими проявлениями. Деменция признается

смешанной (сосудисто-нейродегенеративной). Аналогичную этиологию можно предположить и при наличии у пациента синдрома умеренных когнитивных расстройств с гиппокампальными нарушениями памяти (так называемый амнестический тип умеренных когнитивных расстройств). Установить, поражен ли гиппокамп в результате инсульта, можно с помощью нейровизуализации. Признаки атрофии височных долей и уменьшения объема гиппокампа на магнитно-резонансной томограмме могут также свидетельствовать о сопутствующей болезни Альцгеймера.

Сопутствующий нейродегенеративный процесс может быть диагностирован с помощью менее распространенных методов диагностики, в частности позитронно-эмиссионной томографии [14, 18, 22, 23]. Для болезни Альцгеймера характерно большое количество амилоидных бляшек. V. Mok и соавт. при проведении позитронно-эмиссионной томографии с питсбургской субстанцией В обнаружили характерные признаки болезни Альцгеймера у 40% пациентов с постинсультной деменцией. Наблюдение за этими пациентами в течение одного года показало быстрое прогрессирование когнитивных расстройств [23].

Для выявления болезни Альцгеймера у пациентов, перенесших инсульт, используют высокоспецифичные нейрохимические маркеры, среди которых наибольшую диагностическую ценность имеют бета-амилоид, общий и фосфорилированный тау-протеин в цереброспинальной жидкости. При болезни Альцгеймера отмечается снижение концентрации бета-амилоида в цереброспинальной жидкости в сочетании с повышением уровня общего и фосфорилированного тау-протеина [24–26]. Данные изменения настолько специфичны, что включены в современные критерии диагностики болезни Альцгеймера [27]. При этом ука-

Включение препарата Акатинол Мемантин® в комплексную терапию постинсультных больных с легкой или умеренной степенью деменции без выраженного неврологического дефицита и связанной с ним инвалидизации приводит к улучшению когнитивных функций, самочувствия, а также бытовой и социальной адаптации

занные изменения происходят до развития деменции, что позволяет предположить болезнь Альцгеймера еще на стадии недементных когнитивных расстройств [14, 26].

К дополнительным дифференциально-диагностическим признакам относится динамика когнитивных расстройств в раннем и позднем восстановительных периодах. Когнитивные нарушения, связанные непосредственно с инсультом, отличаются стационарным или регрессирующим течением, в то время как когнитивные нарушения, являющиеся следствием болезни Альцгеймера, непрерывно прогрессируют.

Стабилизация и постепенный регресс неврологической симптоматики при благоприятном течении ишемического инсульта объясняются тем, что неповрежденные отделы головного мозга берут на себя функции пострадавших отделов. Данный процесс иногда обозначается термином «переобучение нейронов». На клеточном уровне это сопровождается коллатеральным спраутингом, образованием новых дендритов и синапсов между нейронами, изменением электрофизиологических свойств нейрональных мембран. Этот процесс ведет к повышению энергетических и метаболических затрат на клеточном уровне. Именно поэтому огромная роль в восстановительном



периоде ишемического инсульта отводится активной двигательной, речевой и когнитивной реабилитации. При этом важно можно раньше начать реабилитационные мероприятия и проводить их как минимум в течение первых 6–12 месяцев после ОНМК. В этот период скорость восстановления утраченных функций максимальна. Однако показано, что реабилитационные мероприятия оказывают положительный эффект и в более поздние периоды [1, 9, 10, 11, 14].

Лечение

В целом подходы к ведению пациентов с ПИКН те же, что и к ведению пациентов с когнитивными расстройствами. Патогенетическая терапия ПИКН должна быть направлена на патологические процессы, лежащие в основе цереброваскулярной недостаточности (артериальная гипертензия, атеросклероз, нарушение ритма сердца, атеросклеротические стенозы магистральных артерий головы и др.).

Первостепенное значение имеет профилактика повторного ишемического инсульта. Очень важна коррекция факторов риска инсульта, влияющих и на прогрессирование когнитивных расстройств [2, 11–14, 17, 18]. Среди рекомендаций – отказ от курения и злоупотребления алкоголем, нормализация массы тела, достаточная физическая активность, диета с ограничением потребления продуктов с повышенным содержанием холестерина.

Снижение повышенного артериального давления – одно из наиболее эффективных направлений профилактики (позволяет предупредить примерно треть инсультов). Рекомендуется постепенная нормализация артериального давления – в течение нескольких месяцев. Быстрое снижение артериального давления может усугубить церебральную гипоперфузию. Риск существенно повышается у пациентов со значительными стенозами внечерепных и внутричерепных арте-

рий (особенно при двустороннем стенозе сонных артерий).

Для профилактики повторного некардиоэмболического инсульта назначают антитромбоцитарные средства, кардиоэмболического – непрямые антикоагулянты. Всем больным после некардиоэмболического инсульта показаны статины. Их прием ассоциируется со снижением риска развития повторного инсульта, инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых заболеваний.

Каротидная эндартерэктомия проводится при значительном стенозе (сужении 70–99% диаметра) внутренней сонной артерии на стороне пораженного полушария в ранние сроки (лучше в первые две недели), но не позднее шести месяцев после ишемического инсульта [18].

Важно отметить, что именно комбинация нескольких средств профилактики повторного инсульта позволяет существенно (примерно на 80%) снизить риск повторного ОНМК и других сердечно-сосудистых заболеваний. При снижении риска развития повторного инсульта существенно уменьшается и риск прогрессирования когнитивных расстройств. Выбор основной стратегии терапии постинсультных когнитивных нарушений зависит от их выраженности. На этапе постинсультной деменции назначают ингибиторы ацетилхолинэстеразы (галантамин, ривастигмин, ипидакрин) и/или Акатинол Мемантин®.

Акатинол Мемантин®

Эффективность антагонистов NMDA-рецепторов при деменции доказана во многих клинических исследованиях [1, 13, 28–30]. Целесообразность применения препарата Акатинол Мемантин® при когнитивных расстройствах сосудистой этиологии в целом и ПИКН в частности обусловлена повышением активности глутаматергической системы в условиях ишемии и гипоксии, что является одним из ключевых механизмов пов-

реждения нейронов (феномен эксайтотоксичности). Данный препарат зарекомендовал себя как эффективное средство для лечения нейродегенеративных и сосудистых деменций и, следовательно, может использоваться для лечения постинсультной деменции любой этиологии.

Результаты исследований, проведенных на кафедре нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, показали, что включение Акатинола Мемантина в комплексную терапию постинсультных больных с легкой или умеренной степенью деменции без выраженного неврологического дефицита и связанной с ним инвалидизации приводит к улучшению когнитивных функций, самочувствия, а также бытовой и социальной адаптации [30, 31].

В открытое контролируемое проспективное исследование В.А. Парфенова и соавт. были включены 40 пациентов (средний возраст $68,5 \pm 3,4$ года). Все участники перенесли ишемический инсульт, имели неврологические расстройства легкой или умеренной степени и когнитивные расстройства. Половина пациентов с седьмого – десятого дня получали Акатинол Мемантин® в дозе 20 мг/сут (при условии ясности сознания). Другая половина – только базисную терапию, направленную на профилактику повторного инсульта. Группы были сопоставимы по возрасту, уровню образования и тяжести перенесенного инсульта. Длительность наблюдения составила три месяца [31].

В группе Акатинола Мемантина был зафиксирован более быстрый и значительный регресс когнитивных расстройств, подтвержденный результатами нейропсихологических тестов (краткой шкалы оценки психического статуса, батареей лобных тестов, тестами «Рисование часов» и «5 слов») по сравнению с группой базисной терапии. Кроме того, отмечалось улучшение самочувствия, бытовой и социальной адаптации пациентов.



Интерес представляют исследования, свидетельствующие об эффективности Акатинола Мемантина при недементных когнитивных расстройствах. Например, открытое сравнительное многоцентровое исследование Н.Н. Яхно и соавт. (n=240, средний возраст 69,2±5,7 года). Основная группа (n=148) получала Акатинол Мемантин® в дозе 20 мг/сут в течение шести месяцев. Группу сравнения составили 92 пациента. На фоне приема препарата зафиксировано существенное снижение выраженности когнитивных расстройств, прежде всего дизрегуляторных (связанных с дисфункцией лобно-подкорковых структур), мнестических и зрительно-пространственных, а также регресс эмоциональных нарушений (депрессии). Кроме того, препарат продемонстрировал хороший профиль переносимости и безопасности. Авторы отметили одинаковую эффективность препарата при умеренных когнитивных расстройствах различной природы – как нейродегенеративной, так и сосудистой и смешанной [30]. Положительный опыт использования данного препарата у пациентов с умеренными когнитивными расстройствами описан

в работе О.С. Левина и соавт. При этом эффект терапии был более значительным при преобладании в когнитивном статусе нарушений управляющих лобных функций, что может говорить о сосудистой этиологии данного процесса [32].

По данным О.В. Успенской и Н.Н. Яхно, у пациентов с умеренными когнитивными расстройствами амнестического типа на фоне терапии препаратом Акатинол Мемантин® выявлялось не только статистически достоверное улучшение когнитивных функций, но и положительная динамика нейрохимических маркеров нейродегенеративного процесса в цереброспинальной жидкости (бета-амилоид 42). В период наблюдения (14,4±3,2 месяца) у пациентов, принимавших данный препарат, не отмечалось прогрессирования когнитивных расстройств в отличие от больных, его не получавших [33].

Приверженность пациентов терапии Акатинолом Мемантином обусловлена высокой эффективностью, хорошей переносимостью и удобством применения препарата. Период полувыведения препарата составляет более 24 часов, поэтому он может назначаться раз в сутки. Клиническая практика свидетельствует, что

однократный прием Акатинола Мемантина (в большей дозе) так же безопасен, как и двукратный, при более высокой эффективности первого режима. В связи с этим в настоящее время препарат Акатинол Мемантин выпускается в таблетках по 20 мг. Между тем для начала лечения имеется специальная стартовая упаковка – набор таблеток по 5, 10, 15 и 20 мг (по семь штук каждой дозировки), это позволяет легко наращивать дозу.

Заключение

Наличие когнитивных расстройств после инсульта – значимый фактор, влияющий на качество жизни пациентов, их родственников и прогноз восстановительного периода. Именно поэтому выполнение нейропсихологического тестирования представляется целесообразным у всех пациентов, перенесших инсульт. Пациенты с выявленными когнитивными расстройствами должны пройти курс лечения. Проанализированный в данной статье опыт применения Акатинола Мемантина и имеющаяся на сегодня доказательная клиническая база позволяют рекомендовать его для лечения ПИКН как умеренной, так и тяжелой степени. *

психиатрия

Литература

1. Захаров В.В. Когнитивные нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга // *Consilium Medicum*. 2012. Т. 14. № 9. С. 38–43.
2. Захаров В.В. Лечение ишемического инсульта // *Русский медицинский журнал*. 2006. Т. 14. № 4. С. 242–246.
3. Яхно Н.Н., Виленский Б.С. Инсульт как медико-социальная проблема // *Русский медицинский журнал*. 2005. Т. 13. № 12. С. 807–815.
4. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // *Болезни нервной системы. Руководство для врачей* / под ред. Н.Н. Яхно. М.: Медицина, 2005. С. 232–303.
5. *Madureira S., Guerreiro M., Ferro J.M.* Dementia and cognitive impairment three months after stroke // *Eur. J. Neurol*. 2001. Vol. 8. № 6. P. 621–627.
6. *Pasquier F., Henon H., Leys D.* Risk factors and mechanisms of post-stroke dementia // *Rev. Neurol*. 1999. Vol. 155. № 9. P. 749–753.
7. *Pasquier F., Leys D.* Why are stroke patients prone to develop dementia? // *J. Neurol*. 1997. Vol. 244. № 3. P. 135–142.
8. *Tham W., Auchus A.P., Thong M. et al.* Progression of cognitive impairment after stroke: one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients // *J. Neurol. Sci*. 2002. Vol. 203–204. P. 49–52.
9. Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю., Парфенов В.А. Постинсультные когнитивные нарушения // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт*. 2008. № 22. С. 16–21.
10. *Vakhnina N.V., Nikitina L.Y., Parfenov V.A., Yakhno N.N.* Post-stroke cognitive impairments // *Neurosci. Behav. Physiol*. 2009. Vol. 39. № 8. P. 719–724.
11. Климов Л.В., Парфенов В.А. Когнитивные нарушения в остром периоде ишемического инсульта // *Неврологический журнал*. 2006. № 16. С. 53–56.
12. Вербицкая С.В., Парфенов В.А. Клинический опыт применения мемантина при постинсультной деменции // *Неврологический журнал*. 2008. Т. 13. № 4. С. 45–48.
13. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локишина А.Б. и др. Сосудистые и смешанные когнитивные нарушения // *Деменции*.



- Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2011. С. 75–109.
14. Парфенов В.А., Чердак М.А., Вахнина Н.В. и др. Когнитивные расстройства у пациентов, перенесших ишемический инсульт // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. Т. 4. № 2. С. 17–22.
 15. Левин О.С., Усольцева Н.И., Дударова М.А. Когнитивные нарушения в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта // Российский медицинский журнал. 2009. № 4. С. 20–24.
 16. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group // N. Eng. J. Med. 1995. Vol. 333. № 24. P. 1581–1587.
 17. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные расстройства – клинические проявления, диагностика, лечение // Неврологический журнал. 2007. Т. 12. № 5. С. 45–51.
 18. Чердак М.А., Парфенов В.А. Когнитивные расстройства у пациентов, перенесших ишемический инсульт // Неврологический журнал. 2011. Т. 16. № 6. С. 37–44.
 19. Dong Y., Sharma V.K., Chan B.P. et al. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) is superior to the Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of vascular cognitive impairment after acute stroke // J. Neurol. Sci. 2010. Vol. 299. № 1–2. P. 15–18.
 20. Pendlebury S.T., Cuthbertson F.C., Welch S.J. et al. Underestimation of cognitive impairment by Mini-Mental State Examination versus the Montreal Cognitive Assessment in patients with transient ischemic attack and stroke: a population-based study // Stroke. 2010. Vol. 41. № 6. P. 1290–1293.
 21. Dubois B., Albert M.L. Amnesic MCI or prodromal Alzheimer's disease // Lancet Neurol. 2004. Vol. 3. № 4. P. 246–248.
 22. Hachinski V. Stroke: a global agenda (Victor and Clara Soriano Award Lecture) // J. Neurol. Sci. 2009. Vol. 285. Suppl. 1. P. S1.
 23. Mok V., Leung E.Y., Chu W. et al. Pittsburgh compound B binding in poststroke dementia // J. Neurol. Sci. 2010. Vol. 290. № 1–2. P. 135–137.
 24. Consensus report of the Working Group on: «Molecular and Biochemical Markers of Alzheimer's Disease». The Ronald and Nancy Reagan Research Institute of the Alzheimer's Association and the National Institute on Aging Working Group // Neurobiol. Aging. 1998. Vol. 19. № 2. P. 109–116.
 25. Shaw L.M., Korecka M., Clark C.M. Biomarkers of neurodegeneration for diagnosis and monitoring therapeutics // Nat. Rev. Drug Discov. 2007. Vol. 6. № 4. P. 295–303.
 26. Яхно Н.Н., Белушкина Н.Н., Успенская О.В. Нейрохимические маркеры нейродегенерации в ранней диагностике болезни Альцгеймера, сосудистой и смешанной деменции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. Т. 110. № 8. С. 36–40.
 27. Dubois B., Picard G., Sarazin M. Early detection of Alzheimer's disease: new diagnostic criteria // Dialogues Clin. Neurosci. 2009. Vol. 11. № 2. P. 135–139.
 28. Kavirajan H., Schneider L.S. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomised controlled trials // Lancet Neurol. 2007. Vol. 6. № 9. P. 782–792.
 29. Thomas S.J., Grossberg G.T. Memantine: a review of studies into its safety and efficacy in treating Alzheimer's disease and other dementias // Clin. Interv. Aging. 2009. Vol. 4. P. 367–377.
 30. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В., Мхитарян Э.А. Эффективность акинитола мемантина у пациентов с недементными когнитивными расстройствами. Результаты многоцентрового клинического наблюдения // Неврологический журнал. 2010. Т. 15. № 2. С. 52–58.
 31. Парфенов В.А., Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю. Когнитивные нарушения после инсульта и их лечение мемантином // Клиническая геронтология. 2005. Т. 11. № 8. С. 49–52.
 32. Левин О.С., Юнищенко Н.А., Дударова М.А. Эффективность акинитола мемантина при умеренно выраженном когнитивном расстройстве // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009. Т. 109. № 7. С. 36–42.
 33. Успенская О.В., Яхно Н.Н. Влияние мемантина на когнитивные функции пациентов с амнестическим вариантом синдрома умеренных когнитивных расстройств (клинико-психологическое и нейрохимическое исследование) // Неврологический журнал. 2009. Т. 14. № 3. С. 37–40.

Differential Diagnostics of Post-Stroke Cognitive Disorders

A.B. Lokshina

Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Anastasiya Borisovna Lokshina, aloksh@mail.ru

The data on incidence of cognitive disorders in patients recovered after stroke are presented in the paper. Pathogenesis and the main clinical manifestations of such disorders are discussed here. A special attention is paid to diagnostics, differential diagnostics and treatment of post-stroke cognitive disorders. Efficacy of Akatinol Memantine under post-stroke and cognitive impairment no dementia was shown in elderly patients.

Key words: stroke, post-stroke cognitive disorders, dementia, cognitive impairment no dementia, Akatinol Memantine