



# Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях

В.В. Захаров, Н.В. Вахнина

Адрес для переписки: Владимир Владимирович Захаров, zakharovenator@gmail.com

*В статье описаны методы диагностики нарушений высших мозговых функций как одного из самых серьезных и распространенных осложнений сосудистых заболеваний головного мозга (инсульта и хронической недостаточности мозгового кровообращения). Подчеркивается необходимость компенсации основного сосудистого заболевания и профилактики острых нарушений мозгового кровообращения у пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями. На примере использования нейрометаболических препаратов рассматриваются возможности специфической терапии сосудистых когнитивных расстройств.*

**Ключевые слова:** когнитивные нарушения, цереброваскулярные заболевания, острые нарушения мозгового кровообращения, сосудистая деменция, болезнь Альцгеймера

## Введение

Нарушение высших мозговых функций – одно из наиболее частых и дезадаптирующих осложнений цереброваскулярных заболеваний. Когнитивные нарушения, особенно выраженные, могут приводить к значительным ограничениям в работе, социально-бытовой сфере, самообслуживании пациентов. Во всех случаях существенно снижается качество жизни не только самих пациентов, но и их ближайших родственников. Пациенты с когнитивной недостаточностью не способны

в полной мере выполнять рекомендации врача по лечению основного сосудистого заболевания, приведшего к поражению головного мозга. У тех, кто перенес инсульт, снижается эффективность реабилитационных мероприятий. Именно поэтому когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях всегда ассоциированы с менее благоприятным прогнозом. Существенно возрастают материальные затраты семьи. Это связано с необходимостью осуществлять уход за больным.

Количественные и качественные характеристики когнитивных нарушений чрезвычайно важны в диагностической работе неврологов, терапевтов и врачей других специальностей. Как известно, не менее 90% площади коры головного мозга занимают так называемые вторичные и третичные корковые поля, первоочередной функцией которых является обеспечение познавательного процесса. Выявление и клинический анализ особенностей когнитивных нарушений необходимы для правильной синдромальной и топической диагностики при сосудистых заболеваниях головного мозга, корректной оценки тяжести неврологической симптоматики.

К сосудистым когнитивным нарушениям относятся нарушения высших мозговых функций (память, праксис, гнозис, речь, управляющие функции) вследствие острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) и/или хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга. Согласно результатам международных эпидемиологических исследований, сосудистая этиология – третья по распространенности (после болезни Альцгеймера и дегенеративного процесса с тельцами Леви) причина деменции в пожилом



и старческом возрасте [1]. Требуется уточнения распространенности цереброваскулярных заболеваний в спектре недементных когнитивных нарушений. По некоторым данным, сосудистые заболевания головного мозга являются наиболее частой причиной легких и умеренных когнитивных нарушений и опережают по показателям встречаемости дегенеративные заболевания головного мозга у данной категории пациентов [2].

### Распространенность когнитивных расстройств после инсульта

Согласно общепринятой классификации, к цереброваскулярным заболеваниям относятся инсульт и хронические формы недостаточности мозгового кровообращения.

Проблему когнитивных нарушений после инсульта начали активно изучать с конца 1990-х гг. Как показали результаты многочисленных эпидемиологических исследований, проведенных в разных странах мира, распространенность деменции после инсульта варьирует от 4 до 40% [3–10]. Такой разброс данных объясняется особенностями выборки, прежде всего различиями в возрасте пациентов и тяжести перенесенного инсульта. Кроме того, у каждого исследователя свой подход к проблеме доинсультных когнитивных нарушений. Помимо клинически очерченной деменции у значительного числа пациентов после ОНМК снижение когнитивных функций выходит за среднестатистические возрастные нормы, но не вызывает ограничений в повседневной жизни (недементные когнитивные нарушения, которые подразделяются на легкие и умеренные) [11–13].

Более высокие показатели распространенности деменции после инсульта закономерно отмечаются у пациентов более пожилого возраста, с большим объемом инфаркта и большей тяжестью неврологической симптоматики [3, 5–7, 10]. Однако в ряде работ было показано, что когнитивные

расстройства выявляются даже после ОНМК небольшой тяжести, в том числе после перенесенной транзиторной ишемической атаки [14].

Установлена статистическая связь вероятности развития клинически значимых когнитивных нарушений и локализации инсульта. Так, обычно более выраженные расстройства высших мозговых функций наблюдаются при левополушарном инсульте [5–7].

Основные факторы риска развития деменции после инсульта подразделяются на связанные и не связанные с инсультом (табл. 1). Наличие факторов риска развития деменции после инсульта, не связанных с ОНМК, свидетельствует о сложной природе когнитивных нарушений. Инсульт в такой ситуации играет роль триггера, который декомпенсирует предшествующее поражение головного мозга (сосудистое или иное), но не является единственной причиной когнитивных нарушений.

Отдельную проблему представляют так называемые доинсультные когнитивные расстройства. Клиническая практика и результаты исследований свидетельствуют о том, что у части пациентов, перенесших инсульт, ретроспективно можно заподозрить когнитивную недостаточность еще до ОНМК. Так, шкала IQCODE (The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in Elderly – опросник третьих лиц о когнитивном снижении у пожилого человека) позволяет предположить наличие доинсультной деменции у 26% пациентов, а доинсультных когнитивных нарушений – у 64% пациентов с постинсультной когнитивной дисфункцией. При этом диагноз когнитивных расстройств у данных пациентов был впервые установлен лишь после перенесенного ОНМК. Бытует мнение, что снижение памяти и других высших мозговых функций в пожилом возрасте – неизбежное и нормальное явление. Именно этим объясняется низкая обращаемость пациентов с когнитивными

Таблица 1. Факторы риска когнитивных нарушений после инсульта

Связанные с инсультом	Не связанные с инсультом
Объем очага Тяжесть неврологической симптоматики Локализация (левое полушарие, таламус, подкорковые базальные ганглии, лобные доли)	Пожилой возраст Низкий уровень образования Повторный характер инсульта Выраженный лейкоареоз Выраженная церебральная атрофия

расстройствами к врачу [12, 15].

### Распространенность когнитивных расстройств при хронической сосудистой мозговой недостаточности

Когнитивные расстройства в сочетании с эмоциональными и двигательными нарушениями составляют ядро клинической картины хронической недостаточности мозгового кровообращения. В силу анатомо-физиологических особенностей мозгового кровообращения при хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга в первую очередь страдают подкорковые базальные ганглии и глубинные отделы белого вещества головного мозга. Именно в этих церебральных структурах обычно локализуются так называемые немые инфаркты, которые развиваются без клиники инсульта, но при повторном характере формируют синдром прогрессирующего поражения головного мозга по типу дисциркуляторной энцефалопатии. Глубинные отделы белого вещества, окружающие боковые желудочки головного мозга, при развитии диффузных изменений белого вещества, связанных с микроангиопатией (перивентрикулярный лейкоареоз), страдают на самых ранних стадиях [16–19].

Как подкорковые базальные ганглии, так и перивентрикулярные отделы белого вещества играют стратегическую роль в обеспечении когнитивных процессов. Поражение названных структур приводит к функциональной изоляции лобных долей головного мозга с формированием вторичной лобной дисфункции (феномен разобщения) и, как следствие, к когнитивным и эмоциональным



расстройствам лобного характера [20, 21].

Исходя из указанных патогенетических особенностей, когнитивные расстройства закономерно считаются наиболее ранним клиническим проявлением хронической недостаточности мозгового кровообращения. По данным Н.Н. Яхно и соавт., частота встречаемости когнитивных нарушений на I–II стадии дисциркуляторной энцефалопатии составляет 89% [22, 23]. Аналогичные результаты были получены в исследовании И.В. Дамулина и соавт. [16]. Однако следует иметь в виду, что ни один из существующих диагностических инструментов в отношении когнитивной дисфункции (нейропсихологических тестов) не обладает 100%-ной чувствительностью. Кроме того, при высоком преморбидном уровне когнитивные функции пациента могут оставаться в пределах среднестатистической нормы, несмотря на снижение по сравнению с индивидуальной нормой. Скорее всего, реальный показатель распространенности когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии еще выше.

### Клинические особенности сосудистых когнитивных нарушений

В структуре сосудистых когнитивных нарушений можно выделить так называемые очаговые нейропсихологические синдромы, связанные с локальным поражением мозга в результате ОНМК, и когнитивные нарушения, развившиеся вследствие диффузного поражения мозга (энцефалопатия).

Симптоматика очаговых когнитивных нарушений разнообразна и зависит от локализации ишемического (или геморрагического) очага в конкретном случае. При этом развиваются различные виды афазии, агнозии, апраксии, амнезии, нарушений управляющих функций (табл. 2).

Если локальные когнитивные нарушения гетерогенны и зависят от локализации очагового сосудистого поражения головного мозга, то изменения, связанные с диффузным поражением головного мозга, более единообразны. Как уже отмечалось, в основе этих нарушений лежат лейкоароз и «немые» инфаркты типичной (подкорковой) локализации, которые приводят к функциональной изоляции и вторичной дисфункции передних отделов головного мозга [16, 18, 22, 24].

В когнитивной сфере поражение подкорковых структур с вторичной лобной дисфункцией будет

проявляться следующими клиническими признаками:

- брадифрения (замедленность темпа когнитивных процессов), трудности концентрации внимания, отвлекаемость, повышенная утомляемость при умственной работе;
- трудности с переключением внимания и сменой парадигмы деятельности, инертность, акайрия, персеверация;
- недостаточность когнитивного контроля, импульсивность при принятии решения, снижение критики, бестактность, асоциальное поведение (обычно при значительной выраженности когнитивных нарушений в целом);
- нарушение памяти по типу недостаточности воспроизведения (трудности с извлечением в нужный момент из памяти необходимой информации. Облегчить процесс воспроизведения могут подсказки или предоставление множественного выбора);
- зрительно-пространственные расстройства (обычно при значительной выраженности когнитивных нарушений в целом): конструктивная диспраксия, пространственная дисгнозия.

Общие нейропсихологические характеристики сосудистых когнитивных нарушений, не связанных с локальным поражением мозга, позволяют ориентироваться на них как на «индикаторный» симптом хронического сосудистого поражения головного мозга. То есть когнитивные нарушения описанного выше характера у пациентов с артериальной гипертонией, другим сосудистым заболеванием позволяют говорить о диагнозе дисциркуляторной энцефалопатии. Однако для надежной верификации диагноза необходимо провести нейровизуализацию, которая установит наличие сосудистого поражения головного мозга в виде множественных инфарктов и/или выраженного лейкоароза.

### Смешанная деменция

Таблица 2. Нейропсихологические синдромы при различной локализации инсульта

Локализация инсульта	Характерные нейропсихологические синдромы
Передние отделы лобных долей	Нарушение управляющих функций (планирования и контроля)
Задние отделы левой лобной доли	Моторная афазия, кинетическая (моторная) апраксия
Левая теменная доля	Проводниковая афазия, идеомоторная апраксия, пальцевая агнозия, нарушение схемы тела, нарушение письменной речи (алексия, аграфия)
Стык теменной и затылочной долей слева	Зрительно-пространственная агнозия, конструктивная апраксия, акалькулия
Правая теменная доля	Анозогнозия, синдром игнорирования половины пространства
Левая височная доля	Сенсорная афазия, амнестическая афазия
Правая височная доля	Амузия, аритмия, диспросодия
Левая затылочная доля	Зрительно-предметная агнозия, изолированная алексия
Правая затылочная доля	Прозопагнозия, цветовая агнозия
Гиппокамп, таламус, медиобазальные лобные отделы	Амнезия



Многочисленные клинико-морфологические сопоставления свидетельствуют о высокой коморбидности цереброваскулярных заболеваний и самого частого нейродегенеративного заболевания – болезни Альцгеймера [25]. В основе данного явления лежит общность факторов риска и взаимное влияние сосудистого и нейродегенеративного процесса на патогенетическом уровне.

Болезнь Альцгеймера и цереброваскулярные заболевания имеют одни и те же факторы риска (пожилой возраст, носительство гена апополипротеина E4, артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение, гиперлипидемия, сахарный диабет) [25].

Хроническая ишемия и гипоксия головного мозга являются факторами риска развития церебрального амилоидоза – главного патогенетического события болезни Альцгеймера. Таким образом, хроническая недостаточность мозгового кровообращения предрасполагает к развитию нейродегенеративного процесса. Кроме того, инфаркты головного мозга способствуют более быстрой клинической манифестации асимптомного или малосимптомного нейродегенеративного процесса [26].

При болезни Альцгеймера происходит отложение амилоидного белка не только в паренхиме головного мозга, но и в церебральных сосудах, что вызывает амилоидную микроангиопатию. По этой причине первичный нейродегенеративный процесс способен вызывать или усиливать хроническое сосудистое поражение головного мозга [25].

Сопутствующий нейродегенеративный процесс усугубляет и видоизменяет сосудистые когнитивные нарушения. Прогноз при сочетанной патологии намного серьезнее: когнитивные нарушения могут прогрессировать более быстрыми темпами, а компенсация базисного сосудистого заболевания не позволяет полностью предотвратить дальнейшее ухудшение состояния. В то же время

наличие сопутствующего нейродегенеративного процесса делает более обоснованным применение у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями лекарственных средств, рекомендованных для терапии болезни Альцгеймера. В этой связи выявление сопутствующего нейродегенеративного процесса имеет большое значение для точного диагноза, выбора оптимальной терапевтической стратегии и прогноза [25].

В диагностике сопутствующего нейродегенеративного процесса ключевую роль играет нейропсихологический анализ количественных и качественных особенностей когнитивных нарушений. При этом о сопутствующей болезни Альцгеймера свидетельствуют:

- более выраженные нарушения памяти;
- прогрессирующий характер мнестических расстройств;
- выраженное в большей мере нарушение памяти на недавние события по сравнению с отдаленными (закон Рибо);
- специфические особенности мнестических расстройств, свидетельствующие о первичной недостаточности запоминания (не воспроизведения): значительная разница непосредственного и отсроченного воспроизведения, нарушение узнавания в пробах с множественным выбором, неэффективность подсказок при воспроизведении, вплетение постороннего материала при воспроизведении (пациент пытается угадать правильный ответ);
- недостаточность номинативной функции речи (нарушено название предметов) в отсутствие постинсультной афазии.

Безусловно, сопутствующий нейродегенеративный процесс утяжеляет прогноз когнитивных нарушений при цереброваскулярных заболеваниях. Тем не менее у пожилых и старых людей в подобной ситуации когнитивные нарушения могут прогрессировать достаточно медленно, в отличие от лиц более молодого возраста с «чистой» болезнью Альцгеймера.

Вероятно, это связано с тем, что сосудистые заболевания головного мозга способствуют клинической манифестации ранних морфологических стадий болезни Альцгеймера, бессимптомных в отсутствие сосудистого поражения [26]. Прогрессирование болезни на этих стадиях протекает более медленными темпами, а возможности компенсации еще велики.

### Диагностика сосудистых когнитивных нарушений

На сегодняшний день единственным методом диагностики когнитивных нарушений признан клинико-нейропсихологический – опрос пациента и его ближайших родственников с использованием нейропсихологических тестов. При этом наиболее надежная и достоверная информация может быть получена при сопоставлении данных опроса и данных нейропсихологического исследования. Зачастую однократное нейропсихологическое исследование в отрыве от клинических данных дает ложноположительный результат (реже – ложноотрицательный).

В то же время никакие параклинические методы исследования, включая исследование латентного периода вызванных потенциалов Р300, ультрасовременные методы структурной и функциональной нейровизуализации, не дают информации об актуальном состоянии когнитивных функций, хотя могут предоставить важные сведения о причинах когнитивных нарушений.

Для диагностики сосудистых когнитивных нарушений следует использовать методики, включающие тесты на управляющие функции. Из таких тестов наиболее чувствительны [27]:

- тест связи цифр и букв, часть Б;
- тест «Символы и цифры».

В амбулаторной и стационарной практике целесообразно использовать короткие тестовые наборы с последующей интегральной оценкой когнитивных функций в целом, такие как тест

Неврология





Mini-cog, краткая шкала оценки психического статуса (Mental State Examination, MMSE), Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA). В последние годы в диагностическом инструментарии неврологов прочно закрепилась шкала MoCA [27].

Очевидно, что факт установления когнитивных расстройств при нейropsychологическом исследовании не означает автоматического признания сосудистой природы когнитивных нарушений, даже у пациентов с отяжеленным сосудистым анамнезом. Диагноз «сосудистые когнитивные нарушения» представляется обоснованным только при наличии одного из двух признаков:

1) разумная временная последовательность между манифестацией когнитивных нарушений и перенесенным ОНМК (первые 3–6 месяцев);

2) специфические особенности когнитивных нарушений (преобладание брадикардии, снижения концентрации и других признаков лобной дисфункции над нарушениями памяти) в сочетании с нейровизуализационными признаками микроангиопатии (лакунарные инфаркты, перивентрикулярный лейкоареоз).

Указанные диагностические критерии с высокой долей вероятности свидетельствуют о наличии сосудистого компонента когнитивных нарушений. Вместе с тем не исключается возможный дополнительный компонент, связанный с нейродегенеративным процессом или иными заболеваниями.

### Лечение сосудистых когнитивных нарушений

Роль адекватной терапии основного сосудистого заболевания и профилактики ОНМК в ведении пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями трудно переоценить. Подчеркнем, что только контроль этиологических факторов позволяет предотвратить или снизить темп развития дальнейшего сосудистого

поражения головного мозга, а следовательно, и темп прогрессирования сосудистых когнитивных нарушений.

Первостепенное значение имеет проведение по соответствующим показаниям антигипертензивной, антитромбоцитарной или антикоагулянтной терапии, контроль показателей углеводного и липидного обмена, лечение нарушений сердечного ритма и проводимости, методы сосудистой хирургии. Указанные мероприятия крайне важны для профилактики (первичной или вторичной) поражения головного мозга. Но их непосредственное влияние на когнитивные функции или темпы прогрессирования когнитивных нарушений не является общепризнанным, поскольку изучению этого вопроса было посвящено незначительное число исследований. Наряду с медикаментозными методами не менее важна нелекарственная поддержка нормальной работы сердечно-сосудистой системы пациента (рациональное питание, борьба с избыточным весом, отказ от вредных привычек, рациональные физические и интеллектуальные нагрузки). По ретроспективным данным, указанные меры благоприятно влияют, в частности, на когнитивные функции и темпы прогрессирования когнитивных нарушений [28–31].

В качестве специфической терапии сосудистых когнитивных нарушений используются четыре основные группы препаратов:

1) ингибиторы ацетилхолинэстеразы (донепезил, ривастигмин, галантамин) и мемантин. Иногда эти препараты условно называют нейротрансмиттерными (они способствуют оптимизации синаптической передачи), или антидементными (их обычно применяют именно на этапе деменции). Несмотря на то что большинство клинических исследований нейротрансмиттеров проведено с участием пациентов с болезнью Альцгеймера, данные препараты демонстрируют хорошую клиническую эффективность при сосу-

дистой деменции. Имеется также положительный опыт использования мемантина на этапе умеренных когнитивных нарушений, до развития деменции [1];

2) вазоактивные (сосудистые) препараты: винпоцетин, пентоксифиллин, EGB 761 и др. Предполагается, что данные препараты способствуют оптимизации церебральной микроциркуляции, расширяя сосуды небольшого калибра без эффекта обкрадывания. Используются на недементном этапе (в случае легких или умеренных когнитивных нарушений);

3) дофамин- и норадренергические препараты (ницерголин, пирибедил, дигидроэргокриптин). Используются преимущественно на недементном этапе. Их механизм действия связан как с активацией соответствующих нейротрансмиттерных систем в головном мозге, так и с воздействием на кровоснабжение головного мозга;

4) нейрометаболические препараты – наиболее многочисленная группа биологически активных веществ, влияющих на различные аспекты церебрального метаболизма с целью осуществления нейропротекции, оптимизации нейрональной пластичности, повышения синтеза и активности церебральных нейротрансмиттеров. В последние годы среди нейрометаболических препаратов особый интерес врачей и исследователей вызывают лекарственные средства, воспроизводящие физиологические эффекты эндогенных нейропептидов. Нейропептиды – класс биологически активных соединений, выполняющих регуляторную функцию. Нейропептиды действуют в очень низких дозах и регулируют целостные функции центральной нервной системы, такие как обучение, память, поведение. Скорее всего, ноотропная активность пирацетама – первого нейрометаболического препарата – связана с тем, что он, будучи миметиком эндогенного пептида, участвует в регуляции процессов памяти и обучения. Дальнейшие



исследования привели к синтезу нового нейрометаболического препарата с нейропептидной активностью – Ноопепта. Данный препарат является дипептидным аналогом пирацетама и концевых фрагментов вазопрессина, который в экспериментальных условиях многократно превосходит ноотропную активность пирацетама и лишен гормональных эффектов вазопрессина [32–34].

К настоящему моменту накоплен богатый положительный опыт использования Ноопепта у пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями. В исследовании Г.Г. Незнамова и соавт. 40 пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения или последствиями легкой черепно-мозговой травмы получали данный препарат в течение месяца в двух дозах – 15 и 30 мг/сут. До лечения в группе пациентов с цереброваскулярными заболеваниями преобладали дисмнестические расстройства в сочетании с другими когнитив-

ными нарушениями и астено-невротическим синдромом. На фоне терапии (с первой недели приема препарата) отмечались регресс когнитивных нарушений и положительная динамика эмоционального статуса пациентов. Препарат продемонстрировал удовлетворительный профиль безопасности и переносимости и не вызвал каких-либо клинически значимых нежелательных явлений. Авторы не получили существенных различий между двумя режимами дозирования Ноопепта [32].

В другом исследовании эффективность Ноопепта у пациентов с хронической цереброваскулярной патологией сравнивали с таковой пирацетама. На фоне применения каждого из указанных препаратов отмечалась положительная динамика в виде регресса когнитивных и эмоционально-аффективных расстройств. Однако при использовании Ноопепта данные терапевтические эффекты развивались быстрее и отмечалось меньшее число нежелательных явлений.

Эффект был достоверно выше на фоне применения Ноопепта, о чем свидетельствовала достоверная разница между терапевтическими группами по шкале общего клинического впечатления [33].

А.В. Амелин и соавт. использовали Ноопепт в лечении больных с синдромом умеренных когнитивных нарушений после ишемического инсульта. 60 пациентов получали данный препарат в дозе 20 мг/сут в течение двух месяцев. Отмечался достоверный регресс выраженности нарушений высших мозговых функций по краткой шкале оценки психического статуса. При этом различия динамики когнитивных функций по сравнению с плацебо достигали статистической значимости [34]. Таким образом, использование нейрометаболических препаратов на фоне компенсации основного сосудистого заболевания способствует значительному регрессу сосудистых когнитивных нарушений и повышению качества жизни пациентов. \*

## Литература

1. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и др. Деменции: руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 264 с.
2. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В. и др. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. № 2. С. 30–34.
3. Kooten F., Koudstaal P.J. Epidemiology of post-stroke dementia // Haemostasis. 1998. Vol. 28. № 3–4. P. 124–133.
4. Loeb C., Gandolfo C., Croce R., Conti M. Dementia associated with lacunar infarction // Stroke. 1992. Vol. 23. № 9. P. 1225–1229.
5. Pasquier F., Leys D. Why are stroke patients prone to develop dementia? // J. Neurol. 1997. Vol. 244. № 3. P. 135–142.
6. Pendlebury S.T., Rothwell P.M. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis // Lancet Neurol. 2009. Vol. 8. № 11. P. 1006–1018.
7. Sachdev P.S., Brodaty H., Valenzuela M.J. et al. Clinical determinants of dementia and mild cognitive impairment following ischaemic stroke: the Sydney Stroke Study // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2006. Vol. 21. № 5–6. P. 275–283.
8. Sundar U., Adwani S. Post-stroke cognitive impairment at 3 months // Ann. Indian Acad. Neurol. 2010. Vol. 13. № 1. P. 42–46.
9. Tamam B., Taşdemir N., Tamam Y. The prevalence of dementia three months after stroke and its risk factors // Turk. Psikiyatri Derg. 2008. Vol. 19. № 1. P. 46–56.
10. Xu Q., Lin Y., Geng J.L. et al. The prevalence and risk factors for cognitive impairment following ischemic stroke // Zhonghua Nei Ke Za Zhi. 2008. Vol. 47. № 12. P. 981–984.
11. Вербицкая С.В., Парфенов В.А. Клинический опыт применения мемантина при постинсультной деменции // Неврологический журнал. 2008. Т. 13. № 4. С. 45–47.
12. 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.
13. Яхно Н.Н. Когнитивные нарушения в неврологической клинике // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. Приложение 1. С. 4–12.
14. 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.
15. Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю., Парфенов В.А. Постинсультные когнитивные нарушения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт. Приложение к журналу. 2008. № 22. С. 16–21.