

УДК 616.831-005.1-06:616.89-008.46-07-08

САМОСЮК И.З.<sup>1</sup>, ФЛОМИН Ю.В.<sup>2,3</sup>, САМОСЮК Н.И.<sup>1,3</sup>, ГАВРЫЛИВ И.Р.<sup>3</sup>, АЛЕКСАНДРЕНКО В.А.<sup>3</sup><sup>1</sup>Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев<sup>2</sup>Харьковская медицинская академия последипломного образования<sup>3</sup>МЦ «Универсальная клиника «Оберіг», г. Киев

## ПОСТИНСУЛЬТНАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ: СПЕКТР НАРУШЕНИЙ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ИХ ВЫЯВЛЕНИЮ И ЛЕЧЕНИЮ

**Резюме.** Инсульт является ведущей причиной инвалидности не только вследствие влияния на двигательные или чувствительные функции, но и в силу постинсультной когнитивной дисфункции (ПИКД). На протяжении первого года после инсульта частота ПИКД может достигать 80–90 %, а у 7–23 % пациентов развивается деменция, что сопровождается значительным повышением риска смерти или зависимости от посторонней помощи. С точки зрения риска ПИКД самым важным типом сосудистого поражения мозга являются инфаркты, эффекты которых зависят от величины, локализации и их количества. С повышенным риском ПИКД ассоциируются старший возраст, низкий образовательный уровень, тяжелые предшествующие патологические изменения в паренхиме мозга, сахарный диабет, фибрилляция предсердий и особенно повторные инсульты. Скрининговое исследование когнитивных функций и наблюдение за эволюцией когнитивного дефицита должны быть одним из ключевых компонентов постинсультной реабилитации. Основными направлениями лечения пациентов с ПИКД являются агрессивная вторичная профилактика инсульта, включая модификацию образа жизни, и симптоматическая терапия. Донепезил может быть полезен при сосудистой деменции, а галантамин — при смешанной деменции. Одним из перспективных средств для профилактики и лечения ПИКД является цитиколин. Кроме того, большое значение имеют своевременная диагностика и адекватное лечение постинсультной депрессии.

**Ключевые слова:** инсульт, инвалидность, сосудистые когнитивные нарушения, постинсультная когнитивная дисфункция.

Инсульт является ведущей причиной инвалидности вследствие его влияния не только на двигательные и чувствительные, но и на когнитивные функции [28]. Сочетание физических и когнитивных нарушений (КН) препятствует восстановлению нарушенных функций и увеличивает риск зависимости от посторонней помощи [81]. КН являются одним из наиболее значимых факторов для прогноза последствий инсульта, однако долгое время им не уделяли должного внимания. Хотя связь между психическим состоянием и качеством жизни представляется очевидной, в широко используемых оценочных шкалах для постинсультных функциональных нарушений, таких как индекс Бартел (Barthel index), не предусмотрена оценка когнитивного дефицита. Одной из предпосылок для исключения когнитивных функций из числа измерений, в которых рассматривается восстановление после инсульта, возможно, послужило

ранее имевшее место представление о том, что причиной деменции служат исключительно нейродегенеративные заболевания, такие как болезнь Альцгеймера (БА). Однако дальнейшее изучение данной проблемы привело к пониманию ключевой роли сосудистых нарушений в когнитивной дисфункции и выявлению тесной взаимосвязи между сосудистыми и дегенеративными изменениями в головном мозге [33, 47]. В связи с этим сосудистые (в частности, постинсультные) КН стали одной из наиболее актуальных проблем современных нейронаук [29].

Инсульты являются мощным фактором риска развития КН и деменции. Частота постинсультных КН может достигать 82 % [54]. Через 2 недели после инсульта та или иная степень когнитивных расстройств имела место у 91 % больных [35]. Данные о частоте постинсультной деменции варьируют в зависимости от сроков проведения исследования, локализации и

размера инфаркта, методики определения деменции и других методологических особенностей. Проспективные исследования продемонстрировали, что инсульт увеличивает риск развития деменции приблизительно в 10 раз, а ее распространенность у постинсультных больных составляет 20–25 % [7, 28, 72]. У жителей Рочестера, США, заболеваемость деменцией возрастала с 7 % за первый год до 48 % на протяжении 25 лет после инсульта [41]. В недавнем метаанализе был сделан вывод, что на протяжении первого года после инсульта деменция развивается у 7–23 % пациентов [51]. Результаты проспективных популяционных исследований свидетельствовали о меньшем, но все-таки значительном (примерно двукратном) увеличении риска деменции после перенесенного инсульта [34, 59, 75]. Поскольку не все КН достигают степени деменции и не все инсульты диагностируются, эти данные, по-видимому, недооценивают роль цереброваскулярной патологии в развитии когнитивной дисфункции [29].

Постинсультная деменция резко увеличивает риск смерти независимо от возраста, функционального состояния и сопутствующих заболеваний [69]. Эти данные подчеркивают важность оценки когнитивных функций и своевременной диагностики деменции для оказания помощи пациентам, перенесшим инсульт, включая постинсультную реабилитацию. Вместе с тем развитие деменции резко затрудняет наблюдение за пациентом в научных исследованиях, что приводит к недооценке как распространенности сосудистой деменции, так и ее влияния на жизнедеятельность больных [12].

Постинсультные КН, как и любые другие последствия инсульта, имеет смысл рассматривать только у выживших пациентов. Логично предположить, что снижение летальности при инсульте будет сопровождаться увеличением распространенности постинсультной когнитивной дисфункции. Результаты исследования 42 тыс. лиц в возрасте  $\geq 65$  лет, проведенного в рамках Общенационального среза длительного ухода (National Long-Term Care Survey) в США, продемонстрировали, что в 1991–2000 гг. по сравнению с 1984–1990 гг. частота (с поправкой на возраст) всех типов деменций увеличилась на 53 %, а постинсультных деменций — на 87 %. Это произошло на фоне достигнутого в этот период снижения показателя смертности в течение 1 года после инсульта с 65 до 53 % [72]. Эти данные указывают на связь между увеличением выживаемости и распространенности КН у пациентов после инсульта, а также подчеркивают важность профилактики, диагностики и лечения постинсультной когнитивной дисфункции. Кроме того, заболеваемость цереброваскулярными и нейродегенеративными заболеваниями стремительно увеличивается с воз-

растом, поэтому можно ожидать, что распространенность данной патологии, которая ассоциируется с КН, по мере старения населения будет расти. Ввиду увеличения распространенности сосудистых факторов риска, снижения смертности при инсульте и старения населения в ближайшем будущем прогнозируется значительное увеличение бремени постинсультных КН в популяции [29]. В связи с этим в данном обзоре мы попытались обобщить современные взгляды на проблему диагностики и лечения постинсультных КН, исходя из литературных сведений и собственного опыта.

## Спектр постинсультных КН

О связи между цереброваскулярными заболеваниями и деменцией известно уже несколько десятилетий [32, 70], однако точно установить патобиологические основы сосудистых КН не удается до сих пор [30, 36]. На пути к пониманию роли сосудистых факторов в развитии КН имеется ряд препятствий. Одним из них является гетерогенность цереброваскулярной патологии. В мозге пожилых людей, помимо инфарктов, наблюдается ряд других сосудистых патологических изменений: дегенерация белого вещества, атеросклероз, артериолосклероз и церебральная амилоидная ангиопатия, которая нередко сопровождается микрокровоизлияниями [22, 39, 76]. Лейкоареоз и микрогеморрагии, по-видимому, отражают непосредственное повреждение паренхимы, а изменения в сосудах способствуют очаговым (инфаркты) или диффузным патологическим изменениям в головном мозге [22, 36, 60, 64]. Между тем роль изменений в белом веществе и микрокровоизлияний в развитии КН пока не совсем ясна.

С точки зрения риска КН самым важным типом сосудистого поражения мозга являются инфаркты. Церебральные инфаркты представляют собой видимые невооруженным глазом или под микроскопом дискретные участки, в которых патологически изменена или отсутствует паренхима головного мозга. Признаки старых инфарктов мозга обнаруживаются у 1/3–1/2 людей пожилого возраста [60, 64], то есть их распространенность значительно больше, чем инсультов с клиническими проявлениями. Инфаркты отличаются по размеру, количеству и локализации, могут иметь или не иметь клинических проявлений и развиваться как на фоне предшествующих КН, так и без них [36, 60, 61, 64, 78]. В клинико-патологических исследованиях было показано, что увеличение количества и объема макроскопических инфарктов ассоциируется с повышенным риском деменции [60, 61, 64, 78]. Ранее Tomlinson et al. (1970) указывали, что для развития деменции достаточно потери 100 см<sup>3</sup> ткани мозга, однако связи между объемом и количеством инфарктов и когнитивными нарушениями были противоречивыми [78]. Множественные микро-

скопические инфаркты, которые встречаются намного чаще макроскопических, могут свидетельствовать о гипоксии, воспалении, оксидантном стрессе или повреждении гематоэнцефалического барьера, играют более важную роль в развитии деменции, чем крупные инфаркты [64, 78]. Если помимо инфарктов учитывать и другие признаки цереброваскулярной патологии, такие как микроангиопатия и изменения в белом веществе мозга, ее частота у людей пожилого возраста достигает 75 % [27].

Клинически сосудистые КН колеблются от легкой дисфункции до деменции (которую определяют как выраженные нарушения в нескольких когнитивных доменах, включая память, которые приводят к нарушению повседневной жизнедеятельности [15]). Nachinski, который почти 40 лет назад предложил термин «мультиинфарктная деменция» [32], позднее подчеркивал, что сосудистые когнитивные нарушения следует рассматривать как целый спектр расстройств с различной степенью сосудистых изменений в паренхиме мозга и различной тяжестью когнитивного дефицита [31]. Придерживаясь этого подхода, далее мы рассмотрим, какие факторы predisполагают к развитию когнитивной дисфункции после инсульта и каковы основные разновидности постинсультных КН.

### Предпосылки развития КН

*Факторы, связанные с локализацией и размерами инсульта*

Влияние инсультных очагов на когнитивные функции, по-видимому, определяется их локализацией, количеством и размерами. Например, описаны последствия так называемых стратегических инфарктов, то есть единичных инфарктов в определенных зонах головного мозга, которые вызывают множественные когнитивные или эмоциональные нарушения (табл. 1) [29]. Традиционно к участкам мозга, где могут возникать стратегические инфаркты, относят угловую извилину и коллено внутренней

капсулы слева, нижнемедиальные отделы височных долей, медиальные отделы лобных долей, передние и дорзомедиальные зоны таламусов и хвостатое ядро [27]. Было отмечено, что картина, напоминающая поражение стратегических зон, может наблюдаться при лакунарных инфарктах в базальных ганглиях, таламусах, гиппокампе или медиальных отделах лобных долей [77]. В клинической практике выраженные когнитивные нарушения чаще встречаются при инфарктах в вертебробазиллярном бассейне [3].

Другими разновидностями инсультов, ассоциирующихся с когнитивной дисфункцией, являются множественные (симптомные или бессимптомные) инфаркты, оказывающие суммарное влияние на психические функции. Результаты многомерного анализа с поправками на все прочие факторы риска деменции свидетельствуют, что общий объем инфарктов в левом и правом полушарии (в частности, в лимбической и ассоциативной коре) является предиктором развития постинсультной деменции [13, 53]. Однако установить количество или объем инфарктов, являющиеся пороговыми для развития деменции, пока не удалось. Так, в исследовании 125 пациентов с инсультом было показано, что частота выявления нейровизуализационных признаков сосудистой деменции (двустороннее поражение таламусов, медиальных отделов височных долей или базальных ганглиев) у пациентов с деменцией и без деменции существенно не отличалась [5]. Эти результаты указывают на то, что важную роль в развитии постинсультной деменции, помимо самого инсульта, могут играть другие факторы (например, предшествующее состояние мозга) [29].

### Развитие КН, связанные с личностью пациента

Среди демографических факторов с повышенным риском постинсультной деменции ассоциируются старший возраст и низкий образовательный уровень, а также, возможно, мужской пол и принадлежность

**Таблица 1. Мозговые инфаркты, которые сопровождаются когнитивными и эмоциональными нарушениями**

Область мозга	Артериальный бассейн	Когнитивные и эмоциональные нарушения
Парамедианные области таламусов	Ветви от дистальной базилярной артерии или проксимальной задней мозговой артерии	Расстройства памяти, восприятия пространства и речи (в случае вовлечения доминантного полушария)
Нижнемедиальные корковые области височных долей	Задняя мозговая артерия	Нарушения вербальной памяти и зрительно-вербальные расстройства, такие как алексия или цветовая аномия
Угловая извилина доминантного полушария	Средняя мозговая артерия	Расстройства памяти, речи и настроения
Височно-теменная ассоциативная кора	Средняя мозговая артерия	Расстройства внимания и поведения
Лобная доля	Передняя мозговая артерия	Расстройства памяти, апатия

к неевропейской расе [13, 73]. Фактором риска постинсультных КН также является тяжесть предшествующей ЦВП, на что указывает выявленная связь между их выраженностью и перенесенным ранее инсультом, объемом поражения белого вещества мозга и наличием сосудистых факторов риска (сахарный диабет, курение или повышенный уровень холестерина липопротеинов низкой плотности) [13, 44, 73]. Риск постинсультной деменции увеличивается в случае сахарного диабета, фибрилляции предсердий и особенно повторного инсульта [65]. Эти данные хорошо согласуются с результатами популяционных исследований, которые свидетельствуют о связи между различными сосудистыми факторами риска (артериальная гипертензия или гиперхолестеринемия в среднем возрасте, сахарный диабет/гиперинсулинемия, гипергомоцистеинемия, курение, метаболический синдром и композитная оценка тяжести атеросклероза) [11, 18, 38, 50, 55, 74]. С другой стороны, большой когнитивный резерв может сдерживать манифестацию КН [17, 19].

Одним из ключевых факторов, определяющих выраженность постинсультных КН, могут быть предшествующие нейродегенеративные изменения в головном мозге. Все большее признание получает концепция, что цереброваскулярная и нейродегенеративная патологии оказывают синергичное влияние на когнитивные функции [21]. Была убедительно продемонстрирована связь между наличием КН перед инсультом и степенью постинсультного когнитивного дефицита [6]. Кроме того, атрофия медиальных отделов височных долей мозга является весомым предиктором постинсультной деменции [5]. По мере совершенствования методов неинвазивной оценки нейродегенеративных процессов в головном мозге появляется все больше возможностей для изучения роли сосудистой и дегенеративной патологии в развитии постинсультных КН [40]. Таким образом, ситуация, когда имеющиеся нарушения психических функций можно объяснить единичным инфарктом стратегической локализации, является скорее исключением, чем правилом. Чаще постинсультные когнитивные нарушения возникают вследствие кумулятивного эффекта инфарктов (как свежих, так и старых) и предшествующих патологических изменений в головном мозге.

### **Характеристика КН**

Может показаться, что все обусловленные инсультом КН должны проявиться сразу же после инсульта, однако данные исследований свидетельствуют о постепенном развитии постинсультной деменции через несколько месяцев и даже лет. Эти наблюдения отчасти объясняются трудностью диагностики деменции в раннем периоде инсульта, но вместе с тем, по-видимому, отражают предрас-

положенность мозга постинсультных больных к дальнейшим сосудистым и нейродегенеративным событиям [29]. По данным исследования 154 пациентов без первоначальной постинсультной деменции, развитие у них в последующем деменций было значительно выше, чем в контрольной группе: 10 % в течение 1 года, 15 % в течение 2 лет и 22 % на протяжении 3 лет [68]. Более половины случаев развития деменции у участников данного исследования были связаны с повторными инсультами или сопутствующими заболеваниями, которые могли вызвать гипоксию мозга (эпилептические приступы, сердечная недостаточность, пневмония). Сходная частота развития КН в постинсультном периоде была документирована в других проспективных исследованиях [62, 65].

Авторы ряда исследований, сравнивая профили КН при БА и сосудистой деменции, пришли к выводу, что если при БА более выражены расстройства кратковременной памяти, то сосудистые больные хуже выполняют задания, требующие участия исполнительных функций и оперативной памяти (например, сортировка картинок или сборка предметов из частей) [42]. Однако у пациентов с инсультом также встречается снижение кратковременной памяти [56, 66]. Нарушения памяти в постинсультном периоде могут быть следствием поражения медиальных структур височных долей, которые играют важную роль в хранении информации [77]. Другим потенциальным механизмом может быть повреждение связей височных долей, участвующих в извлечении информации, то есть так называемое разобщение. Так, в исследовании пожилых людей без КН с использованием функциональной магнитно-резонансной томографии было показано, что гиперинтенсивность белого вещества в области дорзальной префронтальной коры коррелировала с пониженной активацией медиальных отделов височных извилин и худшими результатами тестирования кратковременной памяти [46].

Самыми распространенными КН после инсульта являются афазия (от 1/6 до 1/3 случаев) и неглект (нарушение восприятия стимулов, исходящих из контралатеральной инсульту половины пространства в отсутствие сенсорного дефицита). Также часто встречаются снижение внимания, расстройства оперативной памяти, нарушенная способность к обучению и восприятию пространства [28]. Одним из доменов, в которых чаще всего обнаруживают постинсультные нарушения, являются исполнительные функции (executive function) [80]. Исполнительные функции — это пока не имеющий точного определения блок когнитивных функций, играющий ключевую роль в обеспечении повседневной жизнедеятельности. Они представляют собой комплекс высших психических навыков работы с имеющейся

информацией для планирования и осуществления сложных действий. Элементами когнитивных функций считаются концентрация внимания, гибкость ума, скорость обработки информации, реализация и смена стратегии, оперативная память и исправление ошибок. Важность исполнительных функций для реальной жизни доказывают результаты исследований, которые продемонстрировали значительные различия у пациентов, живущих дома и в учреждениях длительного ухода, и тесную связь с оценками по шкалам для повседневной жизнедеятельности [29]. В исследовании 337 пациентов после инсульта (средний возраст  $70 \pm 7$  лет) исполнительная дисфункция (результаты набора из 8 тестов  $\geq 1,5$  раза хуже, чем в контрольной группе), которая была выявлена у 41 % испытуемых, ассоциировалась с вдвое худшими оценками повседневной жизнедеятельности [52].

Важным шагом вперед в изучении исполнительных функций у пациентов после инсульта было внедрение категории «сосудистые когнитивные нарушения без деменции» (vascular cognitive impairment, no dementia — CIND) [57]. Данная категория позволила выделить группу пациентов со значительными КН, но без выраженных расстройств памяти и функциональных ограничений, соответствующих критериям деменции [15]. КН, которые характерны для CIND, являются отклонения в определении последовательности, снижение внимания, оперативной памяти и скорости психических процессов [14]. Интересно, что даже у тех пациентов после инсульта, чьи когнитивные функции считались сохраненными, результаты тестов на когнитивные функции были хуже, чем в контрольной группе, в то время как результаты тестирования памяти не отличались [66]. Это позволяет предположить, что тесты на исполнительные функции могут быть частью нейропсихологического исследования, которая наиболее чувствительна к постинсультным КН.

Прочие домены когнитивных функций у пациентов после инсульта изучены недостаточно. В ходе популяционного исследования не было выявлено связанных с инсультом нарушений со стороны речи или зрительно-пространственного восприятия [56]. Однако в упоминавшемся выше исследовании госпитализированных больных с инсультом в этих доменах был обнаружен небольшой дефицит [66]. Все больше внимания привлекают постинсультные нейропсихиатрические расстройства, включая тревожно-депрессивные расстройства и психомоторную заторможенность [4, 45].

## Выявление и лечение постинсультных КН

Высокая частота КН в постинсультном периоде (включая пациентов, которые, согласно клиническим данным, не имели значительного когнитивного дефицита [66]) свидетельствует о том, что

скрининговое исследование когнитивных функций и наблюдение за эволюцией когнитивного дефицита должны быть одним из ключевых компонентов реабилитационного процесса. На сегодняшний день нет какой-либо шкалы или батареи когнитивных тестов, которая бы стала частью стандартного протокола исследования когнитивных функций у пациентов после инсульта. В стандартных скрининговых шкалах, таких как Мини-исследование психических функций (Mini-Mental State Examination — MMSE) или краткая версия Кембриджского когнитивного исследования (Cambridge Cognitive Examination — CAMCOG), практически отсутствует исследование исполнительных функций, поэтому они вряд ли могут считаться оптимальными инструментами для постинсультных пациентов [29].

Рабочая группа по сосудистым КН Национального института неврологических расстройств и инсульта США и Канадской инсультной сети (National Institute of Neurological Disorders and Stroke — Canadian Stroke Network — NINDS-CSN) предложила три протокола исследования когнитивных функций, которые используются в зависимости от имеющегося времени (5, 30 или 60 мин) [30]. Набор тестов, включенных в наиболее полный 60-минутный протокол, позволяет исследовать четыре основных домена: исполнительные функции, речь, зрительно-пространственное восприятие и память — нейропсихиатрические особенности пациента. В наиболее краткий 5-минутный протокол, который предназначен главным образом для скрининга, а также для исследования по телефону, включено тестирование ориентации, немедленного и отсроченного воспроизведения слов, а также генерации слов, начинающихся на определенную букву. Авторы NINDS-CSN сообщают, что инструкции (на английском и французском языках) и нормы для этого короткого протокола бесплатно доступны для некоммерческого использования на сайте [www.tocatest.org](http://www.tocatest.org). Хотя протоколы NINDS-CSN не были разработаны (и пока не прошли соответствующей валидации) для выявления и динамической оценки постинсультных нарушений, они представляют собой продуманный набор общепринятых инструментов, который в будущем имеет шансы стать стандартом для клинической практики [29].

Как только установлено наличие КН, вопрос переходит в плоскость их лечения. Соблюдение диеты по типу средиземноморской в пожилом возрасте ассоциируется с более низким темпом развития КН [67]. Сходные преимущества имеет увеличение физической активности [63]. Специальных исследований эффективности этих вмешательств у пациентов после инсульта пока не было. Одним из широко используемых подходов в лечении постинсультных КН является когнитивная реабилитация [10]. Между тем исследований, в которых изучался

**Таблица 2. Лекарственные средства, продемонстрировавшие в клинических испытаниях эффективность при сосудистых когнитивных нарушениях**

Лекарственное средство	Начальная доза	Схема титрования дозы	Эффективная доза	Наиболее распространенные побочные эффекты
Донепезил	5 мг в сутки однократно	Увеличение дозы на 5 мг в сутки через 4–6 нед.	5–10 мг в сутки	Тошнота, рвота, понос, диссомния
Галантамин	8 мг в сутки за два приема	Увеличение дозы на 8 мг в сутки через 4–6 нед.	16–24 мг в сутки	Тошнота, рвота, понос, анорексия
Мемантин	5 мг в сутки однократно	Увеличение дозы на 5 мг каждую неделю	20 мг в сутки за два приема	Головокружение, дезориентация, повышенная утомляемость

этот подход, пока очень мало. Так, авторы кохрановского обзора когнитивных методов лечения нарушений памяти у постинсультных больных смогли найти лишь два исследования, в которых участвовали 18 пациентов [43]. В целом пока недостаточно данных для того, чтобы сделать вывод об эффективности или неэффективности когнитивной реабилитации и когнитивной стимуляции [9].

Фармакотерапия постинсультных КН имеет два ведущих направления: модификация течения заболевания, чтобы замедлить темп когнитивного снижения, и симптоматическое лечение, направленное на улучшение нынешнего состояния когнитивных функций. Среди первой группы вмешательств колоссальное значение имеет полноценная вторичная профилактика инсульта, так как повторный инсульт является мощным фактором риска появления когнитивного дефицита [65, 69, 75]. Современные руководства по вторичной профилактике инсульта подчеркивают важность таких мероприятий, как контроль артериального давления (наибольшие преимущества имеют ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и диуретики), устранение гипергликемии и гиперлипидемии, лечение антитромбоцитарными средствами или антикоагулянтами (при кардиоэмболических инсультах) и модификация образа жизни (отказ от курения и злоупотребления алкоголем, регулярные физические нагрузки, рациональное питание и нормализация массы тела) [25]. Результаты большого ( $n = 6105$ ) рандомизированного клинического испытания периндоприла в качестве защиты от повторного инсульта (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study — PROGRESS) продемонстрировали, что лечение периндоприлом ( $\pm$  индапамид) значительно снижало риск когнитивного снижения и прогрессирования патологических изменений в белом веществе [16, 71]. Эти данные свидетельствуют, что эта и подобные ей комбинации антигипертензивных средств могут быть эффективны в профилактике не только повторных инсультов, но и постинсультных КН. В целом у пациентов с инсультом снижение артериального давления позволяет уменьшить риск постинсультной деменции [27].

В клинических испытаниях лекарственных средств для лечения постинсультных КН изучались преимущественно те средства, которые ранее продемонстрировали эффективность в симптоматическом лечении при БА (табл. 2) [27, 29]. Анализ объединенных данных двух 24-недельных рандомизированных контролируемых клинических испытаний свидетельствовал, что у пациентов с сосудистой деменцией лечение ингибитором ацетилхолинэстеразы донепезилом сопровождалось улучшением примерно на 2 балла оценки по когнитивной субшкале шкалы для оценки при болезни Альцгеймера (Alzheimer's Disease Assessment Scale-cognitive subscale — ADAS-cog) и значимым увеличением доли пациентов с глобальным улучшением (37 и 30 % пациентов, принимавших 5 и 10 мг донепезила соответственно, по сравнению с 27 % испытуемых в группе плацебо), хотя преимущества лечения в функциональном отношении были незначительными [58]. Эти скромные преимущества были меньшими, чем выявленные в подобном исследовании при БА, что, вероятно, объясняется более стремительным прогрессированием КН на фоне нейродегенеративного заболевания. Несколько более отчетливые преимущества лечения были выявлены в ходе 6-месячного контролируемого клинического испытания галантамина у пациентов с сосудистой деменцией или БА плюс цереброваскулярное заболевание [20]. Наконец, результаты двух 28-недельных рандомизированных клинических испытаний неконкурентного антагониста NMDA-рецепторов мемантина у пациентов с сосудистой деменцией продемонстрировали улучшение приблизительно на 2 балла по ADAS-cog и функциональные улучшения, которые не были статистически значимыми [48, 79]. На основании имеющихся научных фактов Американская ассоциация сердца/Американская ассоциация инсульта (American Heart Association/American Stroke Association) сформулировала следующие рекомендации [27]:

— донепезил может быть полезен для укрепления когнитивных функций у пациентов с сосудистой деменцией (класс IIa);

— лечение галантамином может иметь преимущества у пациентов со смешанной (БА + сосудистая) деменцией (класс IIa);

— преимущества мемантина и ривастигмина при сосудистой деменции недостаточно доказаны (класс IIb).

Все указанные вмешательства имеют уровень рекомендаций А (основаны на данных нескольких рандомизированных клинических испытаний или метаанализов).

Одним из перспективных средств для профилактики и лечения постинсультных КН является цитиколин [1, 26]. Кохрановский обзор 14 исследований пациентов пожилого возраста с когнитивными нарушениями различной тяжести свидетельствовал о позитивном влиянии цитиколина на память и поведение, а также о статистически значимом улучшении общего впечатления о состоянии по сравнению с группой плацебо [24]. Величина эффекта была значительной (отношение шансов 8,89;  $p < 0,001$ ), что свидетельствует о выраженном улучшении в группе активного лечения. Цитиколин очень хорошо переносится (в группе плацебо было документировано больше побочных действий, чем в группе цитиколина) [23, 24]. Alvarez-Sabin et al. (2011) продемонстрировали, что лечение цитиколином, начатое в первые 24 часа от начала заболевания и продолжавшееся 6 мес., было безопасным и снижало риск постинсультных КН по сравнению с плацебо. Цитиколин способствовал улучшению ориентации во времени, внимания и исполнительных функций. Пролонгированное лечение (12 мес.) продемонстрировало отличную переносимость и тенденцию к дальнейшему регрессу постинсультных КН [1]. Ortega et al. (2010) исследовали влияние цитиколина на нейрокогнитивные функции через 6 нед. и 6 мес. после первого в жизни ишемического инсульта [49]. Сначала все пациенты ( $n = 347$ , средний возраст 67 лет) получали лечение цитиколином (2000 мг в сутки) в течение 6 нед., а затем методом рандомизации были распределены в группу дальнейшего лечения цитиколином ( $n = 172$ ) до 6 месяцев от начала заболевания или в группу прекращения лечения ( $n = 175$ ). Через 6 мес. от начала заболевания результаты исследования когнитивных функций (внимание, исполнительные функции и ориентация во времени) у пациентов, которые прекратили лечение цитиколином, были хуже, чем у пациентов из группы активного лечения ( $p < 0,05$ ). Таким образом, лечение цитиколином в течение 6 мес. после ишемического инсульта безопасно и способствует уменьшению тяжести КН.

При лечении постинсультных КН важно провести скрининг на наличие депрессии и назначить соответствующее лечение в случае ее выявления [8]. В рандомизированном клиническом испытании было показано, что у пациентов после инсульта без депрес-

сии лечение эсциталопрамом (5 мг утром у пациентов  $\geq 65$  лет и 10 мг у пациентов  $< 65$  лет) ассоциировалось с улучшением глобальной оценки когнитивных функций (преимущественно за счет вербальной и зрительной памяти) по сравнению с контрольной группой [37]. Кроме того, следует обращать внимание на влияние принимаемого лечения на когнитивные функции и воздержаться от применения средств, оказывающих неблагоприятное влияние (например, транквилизаторы или антихолинергические средства). Предложены и другие подходы к фармакотерапии КН у пациентов после инсульта, такие как применение психостимуляторов (метилфенидат или модафинил) или антидепрессантов в отсутствие диагноза депрессии, но их эффективность пока не подтверждена данными крупных рандомизированных клинических испытаний.

Таким образом, основными направлениями лечения пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями являются агрессивная вторичная профилактика инсульта, включая модификацию образа жизни, и симптоматическое лечение. Из лекарственных средств для симптоматического лечения сосудистых КН наиболее широко применяются донепезил, галантамин и мемантин, хотя соответствующие показания зарегистрированы не во всех странах (например, отсутствуют в США). Большие надежды связаны с исследованиями цитиколина, который отличается высокой безопасностью. Приоритетными направлениями для будущих исследований следует считать разработку быстрых и надежных способов диагностики постинсультных КН и методов лечения инсульта, позволяющих снизить риск развития КН.

## Список литературы

1. Alvarez-Sabin J., Ortega G., Jacas C. et al. Citicoline treatment prevents neurocognitive decline after a first ischemic stroke (Poster 743) // *Cerebrovasc. Dis.* 2010; 29(Suppl. 2): 268.
2. Alvarez-Sabin J., Roman G.C. Citicoline in vascular cognitive impairment and vascular dementia after stroke // *Stroke.* 2011; 42: S40-S43.
3. Auchus A.P., Chen C.P., Sodagar S.N. et al. Single stroke dementia: insights from 12 cases in Singapore // *J. Neurol. Sci.* 2002; 203-204: 85-89.
4. Ballard C., Neill D., O'Brien J. et al. Anxiety, depression and psychosis in vascular dementia: prevalence and associations // *J. Affect. Disord.* 2000; 59(2): 97-106.
5. Ballard C.G., Burton E.J., Barber R. et al. NINDS AIREN neuroimaging criteria do not distinguish stroke patients with and without dementia // *Neurology.* 2004; 63(6): 983-988.
6. Barba R., Martinez-Espinosa S., Rodriguez-Garcia E. et al. Poststroke dementia: clinical features and risk factors // *Stroke.* 2000; 31(7): 1494-1501.
7. Bejot Y., Aboa-Eboule C., Durier Jerome et al. Prevalence of early dementia after first-ever stroke: a 24-year population-based study // *Stroke.* 2011; 42: 607-612.

8. Chen Y., Guo J.J., Zhan S., Patel N.C. Treatment effects of antidepressants in patients with post-stroke depression: a meta-analysis // *Ann. Pharmacother.* 2006; 40(12): 2115-2122.
9. Clare L., Woods R.T., Moniz Cook E.D., Orrell M., Spector A. Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2003; (4): CD003260.
10. Cuesta G.M. Cognitive rehabilitation of memory following stroke: theory, practice, and outcome // *Adv. Neurol.* 2003; 92: 415-421.
11. De Leeuw F.E., de Groot J.C., Oudkerk M. et al. Hypertension and cerebral white matter lesions in a prospective cohort study // *Brain.* 2002; 125(Pt 4): 765-772.
12. Desmond D.W., Bagiella E., Moroney J.T., Stern Y. The effect of patient attrition on estimates of the frequency of dementia following stroke // *Arch. Neurol.* 1998; 55(3): 390-394.
13. Desmond D.W., Moroney J.T., Paik M.C. et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke // *Neurology.* 2000; 54(5): 1124-1131.
14. Desmond D.W. The neuropsychology of vascular cognitive impairment: Is there a specific cognitive deficit? // *J. Neurol. Sci.* 2004; 226(1-2): 3-7.
15. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4<sup>th</sup> edition: DSM-IV.* Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
16. Dufouil C., Chalmers J., Coskun O. et al. Effects of blood pressure lowering on cerebral white matter hyperintensities in patients with stroke: The PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study) Magnetic Resonance Imaging Substudy // *Circulation.* 2005; 112(11): 1644-1650.
17. Brayne C., Ince P.G., Keage H.A. EClipSE Collaborative Members. Education, the brain and dementia: Neuroprotection or compensation? // *Brain.* 2010 Aug; 133: 2210.
18. Elias M.F., Wolf P.A., D'Agostino R.B. et al. Untreated blood pressure level is inversely related to cognitive functioning: The Framingham Study // *Am. J. Epidemiol.* 1993; 138(6): 353-364.
19. Elkins J.S., Longstreth W.T. Jr, Manolio T.A. et al. Education and the cognitive decline associated with MRI-defined brain infarct // *Neurology.* 2006; 67: 435-440.
20. Erkinjuntti T., Kurz A., Gauthier S. et al. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: A randomized trial // *Lancet.* 2002; 359(9314): 1283-1290.
21. Esiri M.M., Nagy Z., Smith M.Z. et al. Cerebrovascular disease and threshold for dementia in the early stages of Alzheimer's disease // *Lancet.* 1999; 354(9182): 919-920.
22. Fernando M.S., Simpson J.E., Matthews F. et al. MRC Cognitive Function and Ageing Neuropathology Study Group. White matter lesions in an unselected cohort of the elderly: molecular pathology suggests origin from chronic hypoperfusion injury // *Stroke.* 2006; 37: 1391-1398.
23. Fioravanti M., Buckley A.E. Citicoline (Cognizin) in the treatment of cognitive impairment // *Clin. Interv. Aging.* 2006; 1: 247-251.
24. Fioravanti M., Yanagi M. Cytidinediphosphocholine (CDP-choline) for cognitive and behavioural disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2005; 18: CD000269.
25. Furie K.L., Kasner S.E., Adams R.J. et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // *Stroke.* 2011; 42: 227-276.
26. Garcia-Cobos R., Frank-Garcia A., Gutierrez-Fernandez M., Diez-Tejedor E. Citicoline use in cognitive decline: vascular and degenerative // *J. Neurol. Sci.* 2010; 299: 188-192.
27. Gorelick P.B., Scuteri A., Black S.E. 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(9): 2672-713.
28. Gottesman R.F., Hillis A.E. Predictors and assessment of cognitive dysfunction resulting from ischaemic stroke // *Lancet Neurol.* 2010; 9: 895-905.
29. Greenberg S.M. Memory, executive function, and dementia // *Stroke recovery and rehabilitation / Edited by Stein J., Harvey R.L., Macko R.F., Winstein C.J., Zorowitz R.D.* New York, USA: Demos Medical Publishing, 2009. P. 213-220.
30. Hachinski V., Iadecola C., Petersen R.C. et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke — Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards // *Stroke.* 2006; 37(9): 2220-2241.
31. Hachinski V. Vascular dementia: A radical redefinition // *Dementia.* 1994; 5(3-4): 130-132.
32. Hachinski V.C., Lassen N.A., Marshall J. Multi-infarct dementia: A cause of mental deterioration in the elderly // *Lancet.* 1974; 2(7874): 207-210.
33. Iadecola C., Gorelick P.B. Converging pathogenic mechanisms in vascular and neurodegenerative dementia // *Stroke.* 2003; 34(2): 335-337.
34. Ivan C.S., Seshadri S., Beiser A. et al. Dementia after stroke: the Framingham Study // *Stroke.* 2004; 35(6): 1264-1268.
35. Jaillard A., Naegle B., Trabucco-Miguel S., Le Bas J.F., Hommel M. Hidden dysfunctioning in subacute stroke // *Stroke.* 2009; 40: 2473-2479.
36. Jellinger K.A. Morphologic diagnosis of «vascular dementia»: a critical update // *J. Neurol. Sci.* 2008; 270: 1-12.
37. Jorge R.E., Acion L., Moser D., Adams H.P. Jr., Robinson R.G. Escitalopram and enhancement of cognitive recovery following stroke // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2010; 67(2): 187-196.
38. Juan D., Zhou D.H., Li J. et al. A 2-year follow-up study of cigarette smoking and risk of dementia // *Eur. J. Neurol.* 2004; 11(4): 277-282.
39. Kirsch W., McAuley G., Holshouser B. et al. Serial susceptibility-weighted MRI measures brain iron and microbleeds in dementia // *J. Alzheimers Dis.* 2009; 17: 599-609.
40. Klunk W.E., Engler H., Nordberg A. et al. Imaging brain amyloid in Alzheimer's disease with Pittsburgh Compound-B // *Ann. Neurol.* 2004; 55(3): 306-319.
41. Kokmen E., Whisnant J.P., O'Fallon W.M., Chu C.P., Beard C.M. Dementia after ischemic stroke: a population-based study in Rochester, Minnesota (1960-1984) // *Neurology.* 1996; 46: 154-159.
42. Looi J.C., Sachdev P.S. Differentiation of vascular dementia from AD on neuropsychological tests // *Neurology.* 1999; 53(4): 670-678.



43. Nair R.D., Lincoln N.B. Cognitive rehabilitation for memory deficits following stroke // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007 Jul 18; (3): CD002293.
44. Moroney J.T., Tang M.X., Berglund L. et al. Low-density lipoprotein cholesterol and the risk of dementia with stroke // *JAMA.* 1999; 282(3): 254-260.
45. Naarding P., de Koning I., dan Kooten F. et al. Depression in vascular dementia // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2003; 18(4): 325-330.
46. Nordahl C.W., Ranganath C., Yonelinas A.P. et al. White matter changes compromise prefrontal cortex function in healthy elderly individuals // *J. Cogn. Neurosci.* 2006; 18(3): 418-429.
47. O'Brien J.T., Erkinjuntti T., Reisberg B. et al. Vascular cognitive impairment // *Lancet Neurol.* 2003; 2(2): 89-98.
48. Orgogozo J.M., Rigaud A.S., Stoffler A. et al. Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia: A randomized, placebo-controlled trial (MMM 300) // *Stroke.* 2002; 33(7): 1834-1839.
49. Ortega G., Jacas C., Quintana M. et al. Citicoline treatment prevents neurocognitive decline after a first ischemic stroke // *Cerebrovasc. Dis.* 2010; 29(Suppl 2): 268.
50. Ott A., Stolk R.P., van Harskamp F. et al. Diabetes mellitus and the risk of dementia: The Rotterdam Study // *Neurology.* 1999; 53(9): 1937-1942.
51. 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; 8: 1006-1018.
52. Pohjasvaara T., Leskela M., Vataja R. et al. Post-stroke depression, executive dysfunction and functional outcome // *Eur. J. Neurol.* 2002; 9(3): 269-275.
53. Pohjasvaara T., Mantyla R., Salonen O. et al. How complex interactions of ischemic brain infarcts, white matter lesions, and atrophy relate to poststroke dementia // *Arch. Neurol.* 2000; 57(9): 1295-1300.
54. Rasquin S.M., Lodder J., Ponds R.W. et al. Cognitive functioning after stroke: a one-year follow-up study // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2004; 18: 138-144.
55. Razay G., Vreugdenhil A., Wilcock G. The metabolic syndrome and Alzheimer disease // *Arch. Neurol.* 2007; 64(1): 93-96.
56. Reitz C., Luchsinger J.A., Tang M.X. et al. Stroke and memory performance in elderly persons without dementia // *Arch. Neurol.* 2006; 63(4): 571-576.
57. Rockwood K., Wentzel C., Hachinski V. et al. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment: Vascular Cognitive Impairment Investigators of the Canadian Study of Health and Aging // *Neurology.* 2000; 54(2): 447-451.
58. Roman G.C., Wilkinson D.G., Doody R.S. et al. Donepezil in vascular dementia: Combined analysis of two large-scale clinical trials // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2005; 20(6): 338-344.
59. Savva G.M., Stephan B.C. Alzheimer's Society Vascular Dementia Systematic Review Group. Epidemiological studies of the effect of stroke on incident dementia: a systematic review // *Stroke.* 2010; 41: e41-e46.
60. Schneider J.A., Aggarwal N.T., Barnes L., Boyle P., Bennett D.A. The neuropathology of older persons with and without dementia from community versus clinic cohorts // *J. Alzheimers Dis.* 2009; 18: 691-701.
61. Schneider J.A., Wilson R.S., Cochran E.J., Bienias J.L., Arnold S.E., Evans D.A., Bennett D.A. Relation of cerebral infarctions to dementia and cognitive function in older persons // *Neurology.* 2003; 60: 1082-1088.
62. 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.* 2006. 2007; 38(1): 105-110.
63. Sofi F., Valecchi D., Bacci D., Abbate R., Gensini G.F., Casini A., Macchi C. Physical activity and risk of cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies // *J. Intern. Med.* 2011; 269: 107-117.
64. Sonnen J.A., Larson E.B., Crane P.K. et al. Pathological correlates of dementia in a longitudinal, population-based sample of aging // *Ann. Neurol.* 2007; 62: 406-413.
65. Srikanth V.K., Quinn S.J., Donnan G.A. et al. Long-term cognitive transitions, rates of cognitive change, and predictors of incident dementia in a population-based first-ever stroke cohort // *Stroke.* 2006; 37(10): 2479-2483.
66. Stephens S., Kenny R.A., Rowan E. et al. Neuropsychological characteristics of mild vascular cognitive impairment and dementia after stroke // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2004; 19(11): 1053-1057.
67. Tangney C.C., Kwasny M.J., Li H., Wilson R.S., Evans D.A., Morris M.C. Adherence to a Mediterranean-type dietary pattern and cognitive decline in a community population // *Am. J. Clin. Nutr.* 2011; 93: 601-607.
68. Tatemichi T.K., Paik M., Bagiella E. et al. Dementia after stroke is a predictor of long-term survival // *Stroke.* 1994; 25(10): 1915-1919.
69. Tatemichi T.K., Paik M., Bagiella E. et al. Risk of dementia after stroke in a hospitalized cohort: Results of a longitudinal study // *Neurology.* 1994; 44(10): 1885-1891.
70. Tomlinson B.E., Blessed G., Roth M. Observations on the brains of demented old people // *J. Neurol. Sci.* 1970; 11: 205-242.
71. Tzourio C., Anderson C., Chapman N. et al. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease // *Arch. Intern. Med.* 2003; 163(9): 1069-1075.
72. Ukraintseva S., Sloan F., Arbeeve K., Yashin A. Increasing rates of dementia at time of declining mortality from stroke // *Stroke.* 2006; 37(5): 1155-1159.
73. van Kooten F., Bots M.L., Breteler M.M. et al. The Dutch Vascular Factors in Dementia Study: Rationale and design // *J. Neurol.* 1998; 245(1): 32-39.
74. Vanhanen M., Koivisto K., Moilanen L. et al. Association of metabolic syndrome with Alzheimer disease: A population-based study // *Neurology.* 2006; 67(5): 843-847.
75. Vermeer S.E., Prins N.D., den Heijer T. et al. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline // *N. Engl. J. Med.* 2003; 348(13): 1215-1222.
76. Vernooij M.W., van der Lugt A., Ikram M.A. et al. Prevalence and risk factors of cerebral microbleeds: the Rotterdam Scan Study // *Neurology.* 2008; 70: 1208-1214.

77. Vinters H.V., Ellis W.G., Zarow C. et al. Neuropathologic substrates of ischemic vascular dementia // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 2000; 59(11): 931-945.

78. White L., Small B.J., Petrovitch H. et al. Recent clinical pathologic research on the causes of dementia in late life: update from the Honolulu-Asia Aging Study // *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 2005; 18: 224-227.

79. Wilcock G., Mobius H.J., Stoffler A. A double-blind, placebo-controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM 500) // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2002; 17(6): 297-305.

80. Zinn S., Bosworth H.B., Hoenig H.M., Swartzwelder H.S. Executive function deficits in acute stroke // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2007; 88: 173-80.

81. Zinn S., Dudley T.K., Bosworth H.B., Hoenig H.M., Duncan P.W., Horner R.D. The effect of poststroke cognitive impairment on rehabilitation process and functional outcome // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2004; 85: 1084-90.

Получено 26.04.12 □

Самосюк І.З.<sup>1</sup>, Фломін Ю.В.<sup>2,3</sup>, Самосюк Н.І.<sup>1,3</sup>,  
Гаврилів І.Р.<sup>3</sup>, Александренко В.А.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

<sup>2</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти

<sup>3</sup>МЦ «Універсальна клініка «Оберіг», м. Київ

### ПІСЛЯІНСУЛЬТНА КОГНІТИВНА ДИСФУНКЦІЯ: СПЕКТР ПОРУШЕНЬ І СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЇХ ВИЯВЛЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ

**Резюме.** Інсульт є провідною причиною інвалідності не тільки внаслідок впливу на рухові та чутливі функції, а й через післяінсультну когнітивну дисфункцію (ПІКД). Упродовж першого року після інсульту частота ПІКД може сягати 80–90 %, а у 7–23 % хворих розвивається деменція, що супроводжується значним підвищенням ризику смерті чи залежності від сторонньої допомоги. С точки зору ПІКД найважливішим типом судинного ураження мозку є інфаркти, ефекти яких залежать від розміру, локалізації та їх кількості. З підвищеним ризиком ПІКД асоціюються старший вік, низький рівень освіти, тяжкі попередні патологічні зміни у паренхімі мозку, цукровий діабет, фібриляція передсердь і особливо повторні інсульти. Скринінгове дослідження когнітивних функцій та спостереження за еволюцією когнітивного дефіциту мають бути одним із ключових компонентів післяінсультної реабілітації. Основними напрямками лікування хворих із ПІКД є агресивна вторинна профілактика інсульту, включаючи модифікацію способу життя, та симптоматична терапія. Донепезил може бути корисним при судинній деменції, а галантамін — при змішаній деменції. Одним із перспективних засобів для профілактики та лікування ПІКД є цитиколін. Крім того, велике значення мають вчасна діагностика та належне лікування післяінсультної депресії.

**Ключові слова:** інсульт, інвалідність, судинні когнітивні порушення, післяінсультна когнітивна дисфункція.

Samosyuk I.Z.<sup>1</sup>, Flomin Yu.V.<sup>2,3</sup>, Samosyuk N.I.<sup>1,3</sup>,  
Gavryliv I.R.<sup>3</sup>, Aleksandrenko V.A.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupik, Kyiv

<sup>2</sup>Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

<sup>3</sup>Medical Center «Universal Clinic «Oberig», Kyiv, Ukraine

### POST-STROKE COGNITIVE DYSFUNCTION: THE SPECTRUM OF IMPAIRMENTS AND CURRENT APPROACHES TO THEIR DETECTION AND TREATMENT

**Summary.** Stroke is a leading cause of disability not only because of its impact on motor and sensory function, but also due to post-stroke cognitive dysfunction (PSCD). Over the first year after stroke prevalence of PSCD is up to 80–90 %, and 7–23 % patients develop dementia, which significantly increases risk of death or dependency. In terms of PSCD, most important type of vascular injury are cerebral infarctions, effects of which depend on size, location and number. Older age, lower level of education, previous severe pathological changes in the brain tissue, diabetes, atrial fibrillation, and, in particular, recurrent strokes are associated with PSCD. Screening examination of cognitive function as well as cognitive deficit follow-up should be one of basic principles of stroke rehabilitation. Two main strategies in PSCD management are aggressive secondary prevention, including lifestyle modifications, and symptomatic treatment. Donepezil and galantamine may be useful in vascular dementia and mixed dementia, respectively. Citicoline appears a promising drug for PSCD prevention and treatment. In addition, timely identification and adequate treatment of post-stroke depression are crucial.

**Key words:** stroke, disability, vascular cognitive impairments, post-stroke cognitive dysfunction.