

Преморбидные факторы ранних постинсультных когнитивных нарушений

Оригинальная статья

Гришина А.А., Тынтерова А.М., Скалин Ю.Е.

Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта, Калининград, Россия

Резюме. Целью данного исследования является выявление и обоснование ранней когнитивной дисфункции при повреждении головного мозга у пациентов в остром периоде ишемического инсульта. **Материалы и методы исследования.** В исследование включено 140 пациентов пожилого возраста. В основную группу вошли 70 пациентов первичного сосудистого центра с диагнозом «Ишемический инсульт» в каротидном бассейне, контрольную группу составили 70 амбулаторных пациентов. Для оценки когнитивной функции и психоэмоционального фона использовались Монреальская шкала оценки когнитивных функций, тесты на кинетический, конструктивный и идеаторный праксис, тест Струпа, Бостонский тест называния, шкала оценки апатии, Госпитальная шкала тревоги и депрессии, шкала астении MFI-20. Оценка нейровизуализационных показателей проводилась по данным компьютерной томографии. В качестве нейрофизиологического обследования использовалась оценка показателей длинноталентного акустического эндогенного вызванного потенциала Р300 с использованием методики «oddball active paradigm».

Результаты исследования. Наиболее часто ишемический инсульт выявлен в теменной, лобных долях и области базальных ганглиев. Умеренные когнитивные нарушения выявлены у 57,5% у больных с ОНМК и 27,5% контрольной группы. У 30% пациентов основной и 5% контрольной групп была диагностирована деменция. У больных с ИИ по сравнению с контрольной группой, показатели, характеризующие исполнительную функцию, праксис, речь, внимание, память, депрессию и апатию были статистически значимо ниже. Анализ данных нейрофизиологического исследования выявил статистически значимое удлинение латентности волны Р300 во всех отведениях и снижение амплитуды пика Р300 в отведениях С2 и С3 у пациентов основной группы. **Заключение.** В результате проведенного исследования установлены значимые факторы развития ранних постинсультных когнитивных нарушений. Дисфункция в сфере внимания, исполнительной функции, эпизодической памяти и речи у является результатом совокупности причин, непосредственно связанных с цереброваскулярным заболеванием и факторов, предшествующих инсульту. Метод вызванных потенциалов отражает степень когнитивного снижения и может использоваться в качестве метода оценки эффективности когнитивной реабилитации пациентов с инсультом.

Ключевые слова: ишемический инсульт, когнитивная функция, вызванные потенциалы, пожилой возраст, преморбидный фон

Информация об авторах

Гришина Анастасия Алексеевна* — e-mail: maybenastyaa@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-7571-4815>

Тынтерова Анастасия Михайловна — e-mail: antynterova@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1743-4713>

Скалин Юрий Евгеньевич — e-mail: iskalin@kantiana.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5504-0307>

Как цитировать: Гришина А.А., Тынтерова А.М., Скалин Ю.Е. Преморбидные факторы ранних постинсультных когнитивных нарушений. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022; 56:3:48-56. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-3-48-56>

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Premorbid factors of early post-stroke cognitive impairment

Research article

Grishina A.A., Tynterova A.M., Skalin Y.E.

Immanuel Kant Baltic Federal University, Kaliningrad, Russia

Summary. The aim of this study is to identify and substantiate early cognitive dysfunction in patients with brain damage in the acute period of ischemic stroke. **Materials and research methods.** The study included 140 elderly patients. The main group included 70 patients of Vascular Surgery Center with a diagnosis of

Автор, ответственный за переписку: Гришина Анастасия Алексеевна — e-mail: maybenastyaa@gmail.com

Corresponding author: Anastasya A. Grishina — e-mail: maybenastyaa@gmail.com

ischemic stroke in the carotid pool, the control group consisted of 70 outpatients. Cognitive function and psycho-emotional background were assessed using the Montreal Cognitive Function Scale, tests for kinetic, constructive and ideation praxis, the Stroop test, the Boston Naming Test, the apathy rating scale, the Hospital Anxiety and Depression Scale, and the MFI-20 asthenia scale. Assessment of neuroimaging parameters was carried out using computed tomography. Assessment of long-latency acoustic endogenous evoked potential P300 using the “oddball active paradigm” technique was used for neurophysiological examination. **Research results.** Ischemic stroke was more often detected in the parietal, frontal lobes and basal ganglia. Moderate cognitive impairment was detected in 57.5% of patients with stroke and 27.5% of the control group. Dementia was diagnosed in 30% of patients in the main group and 5% of the control group. In patients with IS indicators characterizing the executive function, praxis, speech, attention, memory, depression, and apathy were statistically significantly lower comparing with the control group. The analysis of neurophysiological data revealed a statistically significant prolongation of the latency of the P300 wave in all leads and a decrease in the amplitude of the P300 peak in leads Cz and C3 in patients of the main group. **Conclusion.** Within the framework of this study, significant factors in the development of early post-stroke cognitive impairment were established. Dysfunction in attention, executive function, episodic memory, and speech is the result of a combination of causes directly related to cerebrovascular disease and pre-stroke factors. The evoked potential method reflects the degree of cognitive decline and can be used as a method for assessing the effectiveness of cognitive rehabilitation in stroke patients.

Keywords: ischemic stroke, cognitive function, evoked potentials, old age, premorbid background

Information about the authors

Anastasya A. Grishina* — e-mail: maybenastyaa@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-7571-4815>

Anastasya M. Tynterova — e-mail: antynterova@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1743-4713>

Yuriy E. Skalin — e-mail: iskalin@kantiana.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5504-0307>

To cite this article: Grishina AA, Tynterova AM, Skalin YuE, Premorbid factors of early post-stroke cognitive impairment. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2022;56:3:48-56. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-3-48-56>. (In Russ.)

The authors declare no conflicts of interest.

Сохранность когнитивной сферы имеет первостепенное значение для адаптации пожилого человека после перенесенного инсульта [26]. Развитие деменции после острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по данным международных исследований может достигать 40%, а умеренных когнитивных нарушений — до 71% [4, 19]. Основной вклад в структуру постинсультной когнитивной дисфункции вносят поражения, вызванные ишемией в стратегических областях, таких как гиппокамп, префронтальная кора, передние отделы лобных долей, медиальной височной доли, структуры лимбической системы, базальные ганглии, угловая извилина [14, 31]. Другой важной этиопатогенетической причиной постинсультных когнитивных нарушений является наличие когнитивного снижения еще до развития инсульта. По данным международных исследований, распространенность умеренных когнитивных нарушений у лиц старше 60 лет варьирует от 12 до 18% с увеличением до 25–30% к 80 годам [11, 27]. На сегодняшний день накоплены исчерпывающие данные отечественных и зарубежных исследований об изменениях высших психических функций как при физиологическом старении, так и патологическом, имеющим сосудистую, нейродегенеративную и смешанную этиологию [8, 16, 24]. Наличие преморбидного умеренного когнитивного снижения у людей старше 60 лет приводит к более быстрому прогрессированию и развитию тяжелых когнитивных расстройств в остром и раннем восстановительном периодах ОНМК.

Согласно последнему пересмотру международных рекомендаций по диагностике психических расстройств (Diagnostic and statistical manual of mental diseases — DSM-V), к когнитивным расстройствам относится снижение одной или нескольких высших мозговых функций по сравнению с исходным уровнем, обеспечивающих процессы восприятия, исполнительной функции, сохранения, преобразования и передачи информации [9, 17, 22].

В диагностике нейропсихологической дисфункции традиционно используются психометрические шкалы. Однако в последнее время, особенно в отношении когнитивных нарушений, актуальность приобретают методики, объективизирующие информацию. Метод когнитивных вызванных потенциалов (ВП), или P300, позволяет определять не только временно — пространственные аспекты таких когнитивных функций как восприятие, внимание, память и мышление, но и процессы познавательной деятельности, а также может использоваться в качестве контроля эффективности проводимой терапии [2].

Цель исследования — выявление и обоснование ранней когнитивной дисфункции при повреждении головного мозга у пациентов в остром периоде ишемического инсульта.

Материалы и методы исследования

Данное проспективное исследование было одобрено Независимым этическим комитетом Центра клинических исследований ФГАОУ ВО «БФУ

им. И. Канта» и выполнено на базе первичного сосудистого центра ГБУЗ «Областная клиническая больница Калининградской области». В исследование включено 140 пациентов пожилого возраста. В основную группу вошли 70 пациентов первичного сосудистого центра с диагнозом «Ишемический инсульт» в каротидном бассейне, средний возраст которых составил $69,8 \pm 12,8$ лет. Контрольную группу составили 70 пациентов данной возрастной категории ($71 \pm 11,8$ лет), обратившихся на амбулаторный прием к врачу-терапевту, без указания на инсульт в анамнезе.

Критерии включения пациентов в исследование:

- Пациенты мужского и женского пола от 60 до 80 лет включительно на момент исследования.
- Верифицированный диагноз одностороннего ОНМК по ишемическому типу в каротидном бассейне.
- Ясный уровень сознания пациентов на момент исследования, способность отвечать на поставленные вопросы, самостоятельно или с помощью врача заполнять анкетные формы.

Критерии исключения:

- Наличие в анамнезе психических заболеваний, тяжелых когнитивных расстройств.
- Декомпенсация коморбидных состояний.
- Наличие грубой моторной и сенсорной афазии.
- Наличие тяжелой деменции.
- Трудности с визуальным и слуховым восприятием, неспособность читать и писать (неграмотность).

Психоневрологическое тестирование проводилось на 2-3-й день госпитализации. Использовались следующие психометрические шкалы:

- Исследование когнитивного статуса в баллах по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA)
- Оценка по шкале Хачинского использовалась у пациентов при когнитивном снижении до уровня деменции с целью определения вероятной сосудистой, нейродегенеративной и смешанной деменции.
- Исследование конструктивного праксиса — перерисовыванием круга, двух пересекающихся прямоугольников, ромба и куба
- Исследование идеаторного праксиса — выполнение сложные движений, включающие выполнение серии простых действий.
- Оценка кинетического праксиса — проба «кулак-ребро-ладонь»
- Оценка исполнительной функции — методика словесно-цветовой интерференции с использованием теста Струпа
- Оценка мнестической функции — тест на отсроченное воспроизведение 10 слов

- Оценка восприятия — Бостонский тест называния
- Шкала оценки апатии (AES)
- Оценка уровня тревоги и депрессии по Госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS)
- Оценка психической и физической астении в баллах по шкале MFI-20.

Оценка нейровизуализационных показателей проводилась по данным компьютерной томографии (Компьютерный томограф DiscoveriCT 750HD-64-срезовый). В качестве нейрофизиологического обследования использовалась оценка показателей длиннотентного акустического эндогенного вызванного потенциала (ВП) — P300 с использованием методики «oddball active paradigm». ВП регистрировались с симметричных областей левого и правого полушарий коры головного мозга: лобных (F3, F4) и с центральных отделений — Pz и Cz. Для усиления и усреднения ВП P300 использовался аппаратный комплекс «Энцефалан -131-03». Нейрофизиологическое исследование включало изучение латентности и амплитуды эндогенного потенциала P3 (P300), который наиболее тесно связан с когнитивными процессами.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета прикладных программ SPSS 23. Полученные данные представлены в виде среднего и стандартного отклонения, процентов. Две независимые группы сравнивались с помощью U-критерия Манна-Уитни. Анализ различия частот в двух независимых группах проводился при помощи точного критерия Фишера с двусторонней доверительной вероятностью, критерия χ^2 с поправкой Йетса. Анализ качественных признаков осуществляли с помощью критерия χ^2 . Уровень статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты

На момент проведения исследования состояние всех больных на фоне проведенной базисной терапии было стабильным. При поступлении в неврологическое отделение всем пациентам с диагнозом «Ишемический инсульт» осуществлялась оценка неврологического дефицита по Шкале инсульта Национального института здоровья (NIHSS). Исходный уровень NIHSS у пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) составлял 5,0 [4,7;8,3] баллов.

Данные нейровизуализационной оценки локализации ИИ, представлены на Рис. 1.

Оценивая нейровизуализационные данные преморбидной патологии, установлено, что в 28,5% у пациентов с ИИ присутствуют признаки атрофии коры головного мозга, в 42,5% — лейкоареоз, в 21,3% случаев — признаки повторного инсульта

У большинства исследуемых обеих групп были выявлены факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, такие как сахарный ди-

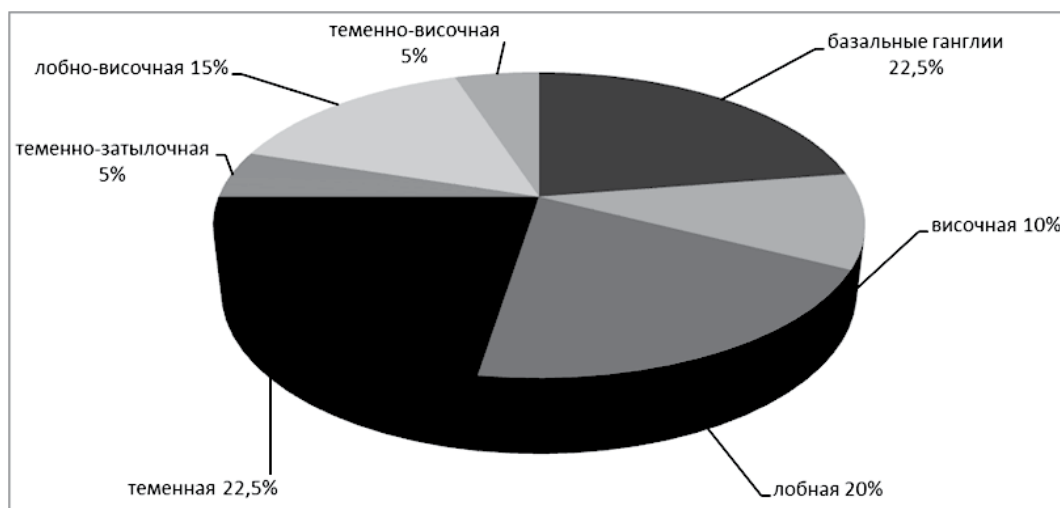


Рис. 1. Локализация ишемического инсульта (по данным КТ)
Fig. 1. Localization of ischemic stroke (according to CT data)

Таблица 1. Преморбидный фон пациентов
Table 1. Premorbid Risk Factors in patients

Нозологическая форма	пациенты с ИИ, n=70	контрольная группа, n=70	p
Сахарный диабет	14 (20%)	17 (24,3%)	0,567
Атеросклероз (>50%)	51 (72,8%)	49 (70%)	0,714
Артериальная гипертензия	60 (85,7%)	62 (88,5%)	0,621
Индекс массы тела (ИМТ)	32,8 ± 2,1*	25,3 ± 1,2	0,000

Примечание: * p < 0,05 — статистически значимые отличия между группами.
Note: * p < 0.05 — statistically significant differences between groups

абет, атеросклероз брахиоцефальных артерий, артериальная гипертензия и ожирение (Табл. 1).

Для пациентов основной группы, по сравнению с контрольной, статистически значимым является более высокий показатель ИМТ — $32,8 \pm 2,1$ ($p=0,0000$), что соответствует ожирению I степени (ИМТ ≥ 30 и <35). По остальным перечисленным нозологическим формам между группами статистически значимых различий не выявлено ($p > 0,05$).

Умеренные когнитивные нарушения (общее снижение когнитивной функции в пределах 21–24 баллов по MoCA) были выявлены у 57,5% у больных с ОНМК и 27,5% контрольной группы. У 30% пациентов основной и 5% контрольной групп была диагностирована деменция (когнитивная дисфункция 20 баллов и ниже по MoCA). Суммарный балл когнитивного снижения у пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) составил $21,6 \pm 4,1$ баллов, у пациентов контрольной группы — $25,4 \pm 4,0$ баллов ($p=0,000$). В сравнение с нормальными значениями когнитивное снижение было выявлено в обеих группах. При оценке основных когнитивных доменов учитывались субшкалы MoCA и дополнительные психометрические шкалы (Табл. 2)

Согласно результатам тестирования у больных с ИИ по сравнению с контрольной группой, показатели, характеризующие исполнительную функцию, праксис, речь, внимание и память были статистически значимо ниже ($p < 0,05$). Дисфункция праксиса у пациентов основной группы в основном реализовалась за счет конструктивного праксиса (трудности с перерисовыванием круга, двух пересекающихся прямоугольников, ромба и куба). Нарушения речи в отсутствие у больных моторной и сенсорной афазии установлены преимущественно в отношении беглости речи (называние 11 слов на букву Л в течение 60 секунд).

Оценка по шкале Хачинского для пациентов с деменцией в основной группе составила $6,4 \pm 2,6$, в контрольной группе — $5,2 \pm 2,4$, что указывает на вероятную смешанную (сосудисто-атрофическая) природу данной когнитивной дисфункции.

С целью оценки психоэмоционального статуса, пациенты обеих групп были проанкетированы с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии, шкал апатии и астении (см. рис. 2). При анализе полученных данных установлено, что клинически значимым показателем по HADS является депрессия, которая была статистически значимо выше у пациентов с ИИ, по сравнению с кон-

Таблица 2. Оценка когнитивной функции Table 2. Assessment of cognitive function					
Когнитивный домен	Основная группа, n = 70	Контрольная группа, n = 70	p	Мах. значения	Оценочные шкалы
Речь	1,9± 0,7*	2,4± 0,4	0,001	3 балла	МоСА (повторение предложений, беглость речи)
Память	4,3± 1,1*	6,3± 1,3	0,000	10 баллов	Отсроченное воспроизведение 10 слов
Исполнительная функция	7,5± 5,1*	12,9± 4,3	0,000	20 баллов	теста Струпа.
Восприятие	22,8 ± 1,6	23,0± 1,4	0,289	24 балла	Бостонский тест называния
Праксис	9,5± 1,1*	10,2± 0,5	0,001	11 баллов	Проба кулак-ребро-ладонь, оценка идеаторного и конструктивного праксиса
Внимание	2,5± 1,7*	4,9± 1,3	0,001	6 баллов	МоСА (тесты на внимание)
Ориентация	5,8± 0,5	5,6± 0,6	0,058	6 баллов	МоСА (ориентация)

Примечание: * p < 0,05 — статистически значимые отличия между группами
Note: * p < 0.05 — statistically significant differences between groups)

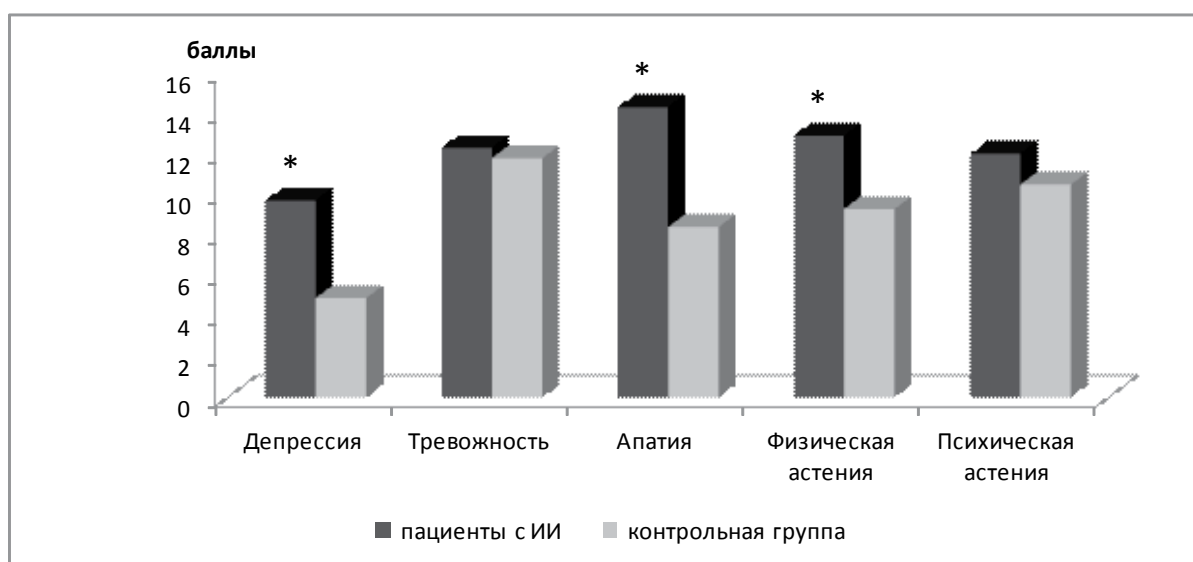


Рис. 2. Психоэмоциональные расстройства (HADS, шкала астении MFI-20, шкала оценки апатии).

Примечание: * p < 0,05 — статистически значимые отличия между группами

Fig. 2. Psycho-emotional disorders (HADS, MFI-20 scale, apathy scale).

Note: * p < 0.05 — statistically significant differences between groups)

трольной группой (p = 0,0001). Определяемому уровню соответствует субклинически депрессия, 9,7±1,7 баллов. В обеих группах отмечалась клинически выраженная тревожность (выше 11 баллов по субшкале тревоги HADS). Оценка уровня астении по шкале MFI-20, выявила наличие у пациентов с ИИ статистически более высокого уровня физической астении (12,9 ± 2,6 баллов) по сравнению с пациентами контрольной группы (p=0,008).

При оценке данных тестирования по шкале апатии установлено наличие клинически значимой апатии у пациентов основной группы (14,3 ± 2,6 баллов) по сравнению с группой контроля.

Результаты нейрофизиологического исследования волны P300 по методике «oddball active paradigm» представлены в Таблице 3.

Анализ данных нейрофизиологического исследования выявил статистически значимое (p < 0,05) удлинение латентности волны P300 во всех отведениях и снижение амплитуды пика P300 в отведениях Cz и C3 у пациентов основной группы.

Обсуждение

Течение острого периода ишемического инсульта в бассейнах передней и средней мозговых артерий у пациентов с ишемическим инсультом

Таблица 3. Данные нейрофизиологического исследования (методика ВП), М±σ Table 3. Data of neurophysiological study (ERP method), M±σ							
Коммуникация электродов	Основная группа, n = 70	контрольная группа, n = 70	P	Коммуникация электродов	1 группа, n = 70	2 группа, n = 70	p
F3 — A1				F4 — A2			
Lat P300	456,6± 9,7*	351,7± 8,7	0,000	Lat P300	452,7± 9,4*	354,8± 8,8	0,000
Amp P300	7,2 ± 5,9	7,4± 3,2	0,803	Amp P300	7,3± 6,1	8,3± 3,3	0,229
Pz — A1				Cz — A2			
Lat P300	419,4± 8,4*	342,5± 7,7	0,000	Lat P300	453,2 ± 8,6*	358,9 ± 5,6	0,000
Amp P300	8,0 ± 4,9*	14,5 ± 8,3	0,001	Amp P300	5,6 ± 3,2*	8,4 ± 6,2	0,001

Примечание: * p < 0,05 — статистически значимые отличия между группами, Lat P300 — латентность волны P300 (мс.), Amp P300 — амплитуда волны P300 (мкВ)

Note: * p < 0.05 — statistically significant differences between groups, Lat P300 — P300 wave latency (ms.), Amp P300 — P300 wave amplitude (μV)

характеризуется проявлением умеренных когнитивных расстройств у половины пациентов, а также деменции у 30% больных. Причинами данной когнитивной дисфункции могут быть причины, непосредственно ассоциированные с инсультом, а также доинсультное снижение высших психических функций, связанных с возрастом, преморбидной сосудистой и нейродегенеративной патологией [1, 5, 28, 29, 32].

Основным проявлением сосудистого типа расстройств у всех пациентов является дизрегуляторный синдром, который объединяет когнитивные и поведенческие нарушения и связан с такими анатомо-функциональными отделами, как дорсолатеральная и вентральная префронтальная зона и лобно-подкорковые структуры [20]. Для пациентов контрольной группы в исследовании установлена преимущественно когнитивные нарушения в рамках дизрегуляторного синдрома — снижение исполнительной функции и внимания. У пациентов с ИИ в остром периоде установлено более грубое снижение когнитивной составляющей в сравнении с пациентами контрольной группы, а также наличие поведенческого компонента — клинически значимая апатия и субклиническая депрессия. Это может быть обусловлено основными механизмами декомпенсации при ОНМК, локализацией инсульта — в 42,5% выявлено поражение лобной доли и области базальных ядер, преморбидной хронической ишемией мозга и повторным инсультом [18, 25].

Наряду с дизрегуляторным синдромом, одним из наиболее часто наблюдаемых вариантов когнитивной дисфункции является нарушение эпизодической памяти. По данным обзора отечественных и зарубежных исследований, частота развития постинсультной мнестической дисфункции составляет от 15% до 50% в первые недели после инсульта при поражении структур, участвующих в когнитивных процессах формирования памяти и воспроизведения информации — префронтальная кора, височная доля, лимбическая система [12].

Нарушение эпизодической памяти является отражением в большей степени нейродегенеративного процесса, а также зависит от психоэмоционального статуса пациента. Так, высокий уровень депрессии и апатии у пациентов с ОНМК, локализация инсульта в лобной (20%) и височной (10%) долях, а также наличие преморбидной нейродегенерации (атрофические изменения по данным КТ) могут существенно снижать мнестическую функцию в остром периоде инсульта.

Как показывают результаты исследования, такие когнитивные домены как внимание и ориентация менее всего страдают как с возрастом, так и в раннем периоде ОНМК. Снижение в сфере конструктивного праксиса у пациентов с ОНМК непосредственно связано с проявлениями дизрегуляторного синдрома. Речевая дисфункция в отсутствии у пациентов с ОНМК моторной и сенсорной афазии реализовывалась преимущественно за счет беглости речи и вероятней всего связана с нарушением эпизодической памяти [3].

Результаты исследования подтверждают роль неблагоприятного сердечно-сосудистого профиля в отношении формирования патологического старения, как сосудистого, так и нейродегенеративного, что связано худшим прогнозом когнитивного статуса [6, 7, 10]. С другой стороны, вопрос независимого влияния таких факторов риска, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение и атеросклероз на развитие когнитивной дисфункции в острый период ОНМК остается спорным.

Таким образом, учитывая все этиопатогенетические аспекты, можно сказать, что в основе возникновения ранних постинсультных расстройств лежит совокупность сосудистых и нейродегенеративных механизмов, как непосредственно связанных с инсультом, так и отражающих преморбидную составляющую. Оценка шкалы Хачинского подтверждает смешанную природу когнитивной дисфункции у пациентов контрольной группы с тенденцией к сдвигу в сторону сосудистой природы у пациентов в раннем периоде ОНМК

Неблагоприятный психоэмоциональный фон, в частности депрессия, тревога, апатия и физическая астения также могут являться предикторами ранней манифестации когнитивной дисфункции [23, 30].

Компонент P300 широко применяется в научных исследованиях возрастной когнитивной дисфункции, поскольку он отражает процессы внимания и памяти и представляет собой положительное отклонение волны (10–20 мкВ) с латентностью около 300–400 мс, появляющаяся после предъявления стимула, имеет широкое топографическое представительство. Латентность пика P3 — отражает время, необходимое для оценки поставленной задачи, амплитуда — уровень внимания (рабочая память, связанная с текущим заданием) [21]. Симметричное увеличение латентности во всех отведениях и снижение амплитуды в центральных отведениях у пациентов с инсультом пика P300 отражают когнитивное снижение, патогенетически связанное с теменно-височной дисфункцией за счет недостаточности холинергических механизмов обработки информации и лобных и

подкорковых отделов, работу которых определяют преимущественно допаминергическая нейромедиаторная система [15].

Заключение

В результате проведенного исследования установлены значимые факторы развития ранних постинсультных когнитивных нарушений. Дисфункция в сфере внимания, исполнительная функция, эпизодической памяти и речи у пациентов в остром периоде ишемического инсульта является результатом совокупности причин, непосредственно связанных с цереброваскулярным заболеванием (локализация очага) и факторов, предшествующих инсульту (преморбидная нейродегенерация, хроническая ишемия мозга и КТ-признаки повторного ОНМК, неблагоприятный сердечно-сосудистый профиль и психоэмоциональная дисфункция). Мультифокальные ВП отражают степень когнитивного снижения и могут использоваться в качестве метода оценки эффективности когнитивной реабилитации пациентов в остром периоде ОНМК.

Литература/ References

1. Антоненко Л.М. Постинсультные когнитивные нарушения. Эффективная фармакотерапия. 2020;16(29):16–22. Antonenko LM. Post-stroke cognitive impairment. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2020;16(29):16–22. (In Russ.). <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2020-16-29-16-22>
2. Боричева Д.О., Тибекина Л.М., Александров А.А. Акустические стволовые и когнитивные вызванные потенциалы при хроническом нарушении мозгового кровообращения. Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2019;105(3):284–294. Boricheva DO, Tibekina LM, Aleksandrov AA. Acoustic brainstem and cognitive event-related potentials in chronic cerebrovascular disease. *Rossiyskiy fiziologicheskij zhurnal im. I.M. Sechenova*. 2019;105(3):284–294. (In Russ.). <https://doi.org/10.1134/s0869813919030026>
3. Вахнина Н.В. Сосудистые когнитивные нарушения. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014;1:74–79. Vakhnina NV. Vascular cognitive impairment. *Nevrologiya, nejropsihiatriya, psihosomatika*. 2014;1:74–79. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2014-1-74-79>
4. Вербицкая С.В., Парфенов В.А., Решетников В.А., Козлов В.В., Кабаева А.Р. Постинсультные когнитивные нарушения (результаты 5-летнего наблюдения). Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018;10(1):37–42. Verbitskaya SV, Parfenov VA, Reshetnikov VA, Kozlov VV, Kabaeva AR. Post-stroke cognitive impairment (results of a 5-year follow-up). *Nevrologiya, nejropsihiatriya, psihosomatika*. 2018;10(1):37–42. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2018-1-37-42>
5. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Лечение когнитивных нарушений после инсульта. Медицинский Совет. 2018;(1):20–24. Zakharov VV, Vakhnina NV. Treatment of cognitive impairment after stroke. *Medicinskij Sovet*. 2018;(1):20–24. (In Russ.). <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-1-20-24>
6. Матвеева М. В., Самойлова Ю. Г., Жукова Н.Г. Ожирение и когнитивная дисфункция. Ожирение и метаболизм. 2016;13(3):3–8. Matveeva MV, Samoylova JuG, Zhukova NG. Obesity and cognitive dysfunction. *Ozhirenie i metabolism*. 2016;13(3):3–8. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/omet201633-8>
7. Остроумова О.Д., Суркова Е.В., Ших Е.В., Реброва Е.В., Борисов М.С. Когнитивные нарушения у больных сахарным диабетом 2 типа: распространенность, патогенетические механизмы, влияние противодиабетических препаратов. Сахарный диабет. 2018;21(4):307–318. Ostroumova OD, Surkova EV, Chikh EV, Rebrova EV, Borisov M.S. Cognitive impairment in patients with type 2 diabetes mellitus: prevalence, pathogenetic mechanisms, influence of antidiabetic drugs. *Saharnyj diabet*. 2018;21(4):307–318. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/DM9660>
8. Парфенов В.А. Сосудистые когнитивные нарушения и хроническая ишемия головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019;11(3S):61–67. Parfenov VA. Vascular cognitive impairment and chronic cerebral ischemia (discirculatory encephalopathy). *Nevrologiya, nejropsihiatriya, psihosomatika*. 2019;11(3S):61–67. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-3-61-67>

- Parfenov VA. Vascular cognitive impairment and chronic cerebral ischemia (dyscirculatory encephalopathy). *Nevrologiya, nejrropsihiatriya, psihosomatika*. 2019;11(3S):61-67. (In Russ.).
<https://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-3S-61-67>
9. Соловьева А.П., Горячев Д.В., Архипов В.В. Критерии оценки когнитивных нарушений в клинических исследованиях. *Ведомости Научного центра экспертизы средств медицинского применения*. 2018;8(4):218-230.
Solovyova AP, Goryachev DV, Arkhipov VV. Criteria for assessment of cognitive impairment in clinical trials. *Vedomosti Nauchnogo centra ekspertizy sredstv medicinskogo primeneniya*. 2018;8(4):218-230. (In Russ.).
<https://doi.org/10.30895/1991-2919-2018-8-4-218-230>
 10. Цырлин В.А., Кузьменко Н.В., Плисс М.Г. Артериальная гипертензия и когнитивные нарушения: причины и механизмы возникновения. *Артериальная гипертензия*. 2018;24(5):496-507.
Tsyrlin VA, Kuzmenko NV, Pliss NG. Hypertension And Cognitive Disorders: Causes And Underlying Mechanisms. *Arterial'naya gipertenziya*. 2018;24(5):496-507. (In Russ.).
<https://doi.org/10.18705/1607-419X-2018-24-5-496-507>
 11. Шарашкина Н.В., Остапенко В.С., Ткачева О.Н., Рунихина Н.К., Котовская Ю.В., Мхитарян Э.А., Лысенков С.Н. Когнитивные нарушения у пациентов с артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2017;16(3):34-38.
Sharashkina NV, Ostapenko VS, Tkacheva ON, Runikhina NK, Kotovskaya YuV, Mkhitarian EA, Lysenkov SN. Cognition Disorders In Hypertensive Patients Of Older Age And Senile. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2017;16(3):34-38. (In Russ.).
<https://doi.org/10.15829/1728-8800-2017-3-34-38>
 12. Al-Qazzaz NK, Ali SH, Ahmad SA, Islam S, Mohamed K. Cognitive impairment and memory dysfunction after a stroke diagnosis: a post-stroke memory assessment. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2014;10:1677-91.
<https://doi.org/10.2147/NDT.S67184>
 13. Anor CJ, O'Connor S, Saund A, Tang-Wai DF, Keren R, Tartaglia MC. Neuropsychiatric Symptoms in Alzheimer Disease, Vascular Dementia, and Mixed Dementia. *Neurodegener Dis*. 2017;17(4-5):127-134.
<https://doi.org/10.1159/000455127>
 14. Barbay M, Diouf M, Roussel M, Godefroy O. Systematic review and meta-analysis of prevalence in post-stroke neurocognitive disorders in hospital-based studies. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2018;46:322-34.
<https://doi.org/10.1159/000492920>
 15. Braverman ER, Blum K, Damle UJ, Kerner M, Dushaj K, Oscar-Berman M. Evoked potentials, and neuropsychological tests validate Positron Emission Topography (PET) brain metabolism in cognitively impaired patients. *PLoS One*. 2013;8(3):e55398.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055398>
 16. Debette S, Schilling S, Duperron MG, Larsson SC, Markus HS. Clinical significance of magnetic resonance imaging markers of vascular brain injury: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2019;76:81-94.
<https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.3122>, 11.
 17. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013.
 18. Douiri A, Rudd AG, Wolfe CD. Prevalence of post-stroke cognitive impairment: South London Stroke Register 1995-2010. *Stroke*. 2013;44:138-145.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.670844>
 19. Einstad MS, Saltvedt I, Lydersen S, Ursin MH, Munthe-Kaas R, Ihle-Hansen H, Knapskog AB, Askim T, Beyer MK, Næss H, Seljeseth YM, Ellekjær H, Thingstad P. Associations between post-stroke motor and cognitive function: a cross-sectional study. *BMC Geriatr*. 2021 Feb 5;21(1):103.
<https://doi.org/10.1186/s12877-021-02055-7>
 20. Flint A, Bingham K. Risk of vascular disease and cognitive function in very old adults. *International Psychogeriatrics*. 2019;31(4):443-446.
<https://doi.org/10.1017/S104161021800217X>
 21. Hong JS, Lee JH, Yoon YH, Choi JH, Shin JE, Kim SM, Park YG. The assessment of reliability of cognitive evoked potential in normal person. *Annals of rehabilitation medicine*. 2013;37(2): 263-268.
<https://doi.org/10.5535/arm.2013.37.2.263>
 22. Hugo J, Ganguli M. Dementia and cognitive impairment: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Clinics in geriatric medicine*. 2014;30(3):421-442.
<https://doi.org/10.1016/j.cger.2014.04.001>
 23. Kim JS. Post-stroke Mood and Emotional Disturbances: Pharmacological Therapy Based on Mechanisms. *Journal of stroke*. 2016;18(3):244-255.
<https://doi.org/10.5853/jos.2016.01144>
 24. Klimova B, Valis M & Kuca. Cognitive decline in normal aging and its prevention: a review on non-pharmacological lifestyle strategies. *Clinical interventions in aging*. 2017;12:903-910.
<https://doi.org/10.2147/CIA.S132963>
 25. Lugtmeijer S, Lammers NA, de Haan E.H.F. et al. Post-Stroke Working Memory Dysfunction: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Neuropsychol Rev*. 2021;31:202-219
 26. Mijajlović MD, Pavlović A, Brainin M, Heiss WD, Quinn TJ, Ihle-Hansen HB, Hermann DM, Assayag EB, Richard E, Thiel A, Kliper E, Shin YI, Kim YH, Choi S, Jung S, Lee YB, Sinanović O, Levine DA, Schlesinger I, Mead G, Milošević V, Leys D, Hagberg G, Ursin MH, Teuschl Y, Prokopenko S, Mozheyko E, Bezdenezhnykh A, Matz K, Aleksić V, Muresanu D, Korczyn AD, Bornstein NM. Post-stroke dementia—a comprehensive review.

- BMC Med. 2017;15(1):11. <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0779-7>. PMID: 28095900; PMCID: PMC5241961
27. Pais R, Ruano L, Moreira C et al. Prevalence and incidence of cognitive impairment in an elder Portuguese population (65–85 years old). *BMC Geriatr* 2020;20:470. <https://doi.org/10.1186/s12877-020-01863-7>
28. Prodjohardjono A, Vidyanti AN, Susianti NA, Sudarmanta, Sutarni S, Setyopranoto I. Higher level of acute serum VEGF and larger infarct volume are more frequently associated with post-stroke cognitive impairment. *PLoS One*. 2020;15(10):e0239370. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0239370>.
29. Sudo FK, Amado P, Alves GS, Laks J, Engelhardt E. A continuum of executive function deficits in early subcortical vascular cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. *Dement Neuropsychol*. 2017;11(4):371-380. <https://doi.org/10.1590/1980-57642016dn11-040006>
30. Terroni L, Sobreiro M, Conforto AB, Adda CC, Guajardo VD, de Lucia M, Fráguas R. Association among depression, cognitive impairment and executive dysfunction after stroke. *Dementia & neuropsychologia*. 2012;6(3):152–157. <https://doi.org/10.1590/S1980-57642012DN06030007>
31. Weaver NA, Kuijff HJ, Aben HP, Abrigo J, Bae HJ, Barbay M, Best JG, Bordet R, Chappell FM, Chen CPLH, Dondaine T, van der Giessen RS, Godefroy O, Gyanwali B, Hamilton OKL, Hilal S, Huenges Wajer IMC, Kang Y, Kappelle LJ, Kim BJ, Köhler S, de Kort PLM, Koudstaal PJ, Kuchcinski G, Lam BYK, Lee BC, Lee KJ, Lim JS, Lopes R, Makin SDJ, Mendyk AM, Mok VCT, Oh MS, van Oostenbrugge RJ, Roussel M, Shi L, Staals J, Del C Valdés-Hernández M, Venketasubramanian N, Verhey FRJ, Wardlaw JM, Werring DJ, Xin X, Yu KH, van Zandvoort MJE, Zhao L, Biesbroek JM, Biessels GJ. Strategic infarct locations for post-stroke cognitive impairment: a pooled analysis of individual patient data from 12 acute ischaemic stroke cohorts. *Lancet Neurol*. 2021;20(6):448-459. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00060-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00060-0).
32. Wyss-Coray T. Ageing, neurodegeneration and brain rejuvenation. *Nature*. 2016;539(7628):180-186. <https://doi.org/10.1038/nature20411>

Сведения об авторах

Гришина Анастасия Алексеевна — ординатор кафедры психиатрии и нейронаук. Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта. E-mail: maybenastyaa@gmail.com

Тынтерова Анастасия Михайловна — к. м. н., старший преподаватель кафедры психиатрии и нейронаук Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта. E-mail: antynterova@mail.ru

Скалин Юрий Евгеньевич — к. псих. н., главный врач Клинико-диагностического центра БФУ им. И. Канта. E-mail: iskalin@kantiana.ru

Поступила 09.05.2022

Received 09.05.2022

Принята в печать 31.08.2022

Accepted 31.08.2022

Дата публикации 30.09.2022

Date of publication 30.09.2022