А.Ю. Емелин, В.Ю. Лобзин, С.В. Воробьев, О.В. Дмитриев, И.А. Лупанов
ГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны РФ,
Санкт-Петербург

Постинсультные расстройства когнитивных функций (клинико-нейровизуализационное исследование)

Проведено клиническое, нейропсихологическое и нейровизуализационное обследование 65 пациентов (52 мужчин и 13 женщин) в возрасте $65,6 \pm 10,1$ года, перенесших ишемический инсульт. Когнитивные расстройства были неоднородными, в стадии умеренных когнитивных нарушений (КН) наиболее значимо страдали регуляторные функции, внимание, счет. При легкой деменции к нарушениям преимущественно внимания и регуляторных функций присоединялись отчетливые нарушения памяти, ориентировки, зрительно-пространственной функции. При нейровизуализации у большинства пациентов наряду с очаговыми постинсультными изменениями выявлялись атрофия ткани головного мозга, изменения белого вещества, мелкоочаговые повреждения серого вещества. Установлено, что необходимым условием для верификации синдрома постинсультных КН, помимо объема и локализации очага повреждения, должно быть наличие признаков нарушения интегративной психической деятельности головного мозга, особенно нарушения регуляторных функций.

Ключевые слова: сосудистые когнитивные расстройства, постинсультная деменция, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, цереброваскулярная болезнь, лейкоареоз, лакуны, атрофия.

Контакты: Андрей Юрьевич Емелин emelinand@rambler.ru

Для ссылки: Емелин АЮ, Лобзин ВЮ, Воробьев СВ, Дмитриев ОВ, Лупанов ИА. Постинсультные расстройства когнитивных функций (клинико-нейровизуализационное исследование). Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013; (специальный выпуск 2):9–15.

Post-stroke cognitive dysfunctions: A clinical and neuroimaging study

A. Yu. Emelin, V. Yu. Lobzin, S. V. Vorobyev, O. V. Dmitriev, I. A. Lupanov

S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of the Russian Federation, Saint Petersburg

Clinical, neuropsychological, and neuroimaging examinations were made in 65 patients (52 men and 13 women) aged 65.6 ± 10.1 years who had experienced ischemic stroke. Cognitive impairments (CI) were heterogeneous; regulatory functions, attention, and counting were most significantly affected in moderate CI. In mild dementia, mainly poor attention and regulatory dysfunctions were added by clearly-cut impairments of memory, orientation, and visual-spatial function. Brain atrophy, white matter changes, and small focal gray matter damages along with focal post-stroke changes were revealed by neuroimaging in most patients. It was found that besides the volume and location of a damage focus, the signs of impaired integrated mental activity of the brain, regulatory dysfunctions in particular, should be a necessary condition for the verification of post-stroke CI.

Key words: vascular cognitive impairments, post-stroke dementia, computed tomography, magnetic resonance imaging, cerebrovascular disease, leukoaraiosis, lacunas, atrophy.

Contact: Andrei Yuryevich Emelin emelinand@rambler.ru

For references: [Emelin AY, Lobzin VYu, Vorobyev SV, Dmitriev OV, Lupanov IA. Post-stroke cognitive dysfunctions: A clinical and neuroimaging study. Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2013;(S2):9–15.]

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2310-1342-2013-2353>

Возросший интерес к проблеме сосудистых когнитивных нарушений (КН) связан со значительным ростом частоты острых и хронических форм цереброваскулярной патологии, что позволяет рассматривать ее как актуальную социально-медицинскую проблему [1, 2]. В Российской Федерации регистрируется более 450 тыс. инсультов в год, и среди разнообразных неврологических симптомов, развивающихся впоследствии, особое место занимают нарушения когнитивных функций, которые оказывают выраженное негативное влияние на качество жизни пациентов и их родственников [3–6].

Исследования показали, что частота постинсультной деменции (ПИД) колеблется от 25 до 41%, а в целом в течение

3 мес после инсульта КН различной степени тяжести регистрируются у 62% пациентов [7–10]. Однако более современные исследования свидетельствуют о меньшей распространенности ПИД, особенно после первого инсульта, — от 13,6 до 19,3% [11, 12]. Кроме того, в ряде случаев определяющее значение в развитии КН имеет сопутствующая инсульту нейродегенеративная патология [6, 13].

При рассмотрении возможностей развития КН вследствие острых нарушений мозгового кровообращения особое значение традиционно придавалось повторным инсультам с множественными инфарктами головного мозга, составляющими морфологическую основу «мультиинфарктной деменции» [14].

Таблица 1. Результаты нейропсихологического обследования пациентов с постинсультными КН (в баллах, $X \pm m$)

Методика	CDR=0,5 (n=25)	CDR=1 (n=33)	CDR=2 (n=6)	CDR=3 (n=1)	Все пациенты (n=65)
ШДМ:	122,3 $\pm$ 1,7	113,1 $\pm$ 3,1*	74 $\pm$ 9,0***	74	110,2 $\pm$ 3,2
внимание	34,1 $\pm$ 0,5	32,9 $\pm$ 0,8	27,2 $\pm$ 2,5**	27	32,4 $\pm$ 0,7
инициация	31,5 $\pm$ 1,1	28,3 $\pm$ 1,2	16,7 $\pm$ 2,6***	11	27,5 $\pm$ 1,1
праксис	4,3 $\pm$ 0,5	2,9 $\pm$ 0,5	2,3 $\pm$ 0,8	3	3,3 $\pm$ 0,3
концептуализация	32,7 $\pm$ 0,8	30,8 $\pm$ 1,2	18,3 $\pm$ 4,5***	24	29,6 $\pm$ 1,1
память	19,7 $\pm$ 0,5	17,8 $\pm$ 0,8	9,5 $\pm$ 1,5***	9	17,1 $\pm$ 0,7
КШОПС	25,8 $\pm$ 0,3	21,1 $\pm$ 0,6***	13,5 $\pm$ 1,4***	9	22,0 $\pm$ 0,6
Батарея лобных тестов	13,3 $\pm$ 0,6	11,0 $\pm$ 0,6*	6,8 $\pm$ 1,6***	3	11,4 $\pm$ 0,5
Тест запоминания 5 слов	9,8 $\pm$ 0,1	8,5 $\pm$ 0,3**	7 $\pm$ 1,1*	1	8,8 $\pm$ 0,2
Называние цифр:					
вперед	5,5 $\pm$ 0,1	4,9 $\pm$ 0,1*	3,8 $\pm$ 0,4***	4	5,0 $\pm$ 0,1
назад	4,2 $\pm$ 0,1	3,6 $\pm$ 0,1*	2,5 $\pm$ 0,7**	2	3,7 $\pm$ 0,1
Тест слежения	111,7 $\pm$ 10,5	142,8 $\pm$ 10,3	202,8 $\pm$ 25,5*	188	140,3 $\pm$ 8,1
Тест запоминания 10 слов	5,6 $\pm$ 0,2	4,7 $\pm$ 0,2**	3,6 $\pm$ 0,2*	2	4,9 $\pm$ 0,2
Бостонский тест	43,3 $\pm$ 2,2	43,3 $\pm$ 2,1	34,8 $\pm$ 5,9	30	42,0 $\pm$ 1,5
Тест рисования часов	7,8 $\pm$ 0,3	6,2 $\pm$ 0,4**	4,3 $\pm$ 0,8*	5	6,6 $\pm$ 0,3
Литеральные ассоциации	9,8 $\pm$ 0,8	8,1 $\pm$ 0,7	7,2 $\pm$ 1,9	3	8,7 $\pm$ 0,5
Категориальные ассоциации	12 $\pm$ 0,9	11,0 $\pm$ 0,7	10,3 $\pm$ 2,2	5	11,4 $\pm$ 0,6

Примечание. CDR – шкала тяжести деменции; различия между CDR=0,5 и CDR=1: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$; различия между CDR=1 и CDR=2: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.

Сегодня значение инсульта в развитии деменции не вызывает сомнений, однако остается много вопросов, касающихся закономерностей и условий возникновения когнитивного дефицита. Ряд исследователей [8, 11, 13] обнаружил связь развития ПИД с локализацией поражения в доминантном полушарии, размерами очага, предшествующей инсульту цереброваскулярной патологией в виде лейкоареоза и лакун. Также выявлена связь ПИД с некоторыми факторами риска, такими как артериальная гипертензия, сахарный диабет, инфаркт миокарда, мерцательная аритмия, курение [15]. Эти же факторы тесно связаны с деменцией альцгеймеровского типа, что предполагает в ряде случаев постинсультной деменции смешанный дегенеративно-сосудистый генез нарушений. Другие авторы не обнаружили связь развития деменции с характером и выраженностью цереброваскулярного повреждения, сосудистыми факторами риска [16].

На наш взгляд, концепция, согласно которой развитие деменции связано с объемом поврежденного мозгового вещества, неоднозначна и не может быть принята как объяснение основного механизма развития КН, а наиболее оправданным является комплексный учет всех имеющихся факторов. Сегодня многие специалисты считают, что роль инсульта в развитии сосудистых КН не должна абсолютизироваться, а основное внимание следует уделять наличию лакун и патологических изменений белого вещества, которые являются следствием хронической недостаточности мозгового кровообращения [13, 17–19]. Кроме того, в развитии постинсультных КН важную роль играет не только сам перенесенный инсульт, но и наличие предшествующего пора-

жения головного мозга, чаще всего нейродегенеративного генеза. Ряд исследований [4] свидетельствует о том, что многие пациенты еще до развития инсульта имели КН. Таким образом, мы часто сталкиваемся с гипердиагностикой сосудистых вариантов деменции, недооценивая вклад нейродегенеративных изменений. С одной стороны, данная ситуация обусловлена недостаточным знанием широким кругом врачей международных критериев диагностики сосудистой деменции, с другой – несовершенством самих критериев. У пациентов с единичным ишемическим очагом КН чаще всего обусловлены именно наличием сочетанного нейродегенеративного процесса [20].

Цель исследования – изучить клинические, нейропсихологические и нейровизуализационные проявления у пациентов с КН, перенесших ишемический инсульт.

Пациенты и методы. Обследовано 65 пациентов, из них 52 мужчины и 13 женщин в возрасте 65,6 $\pm$ 10,1 года, перенесших ишемический инсульт. Сроки перенесенного инсульта варьировали от 1,5 мес до 5 лет (при мультиинфарктном поражении), при этом КН различной степени выраженности в большинстве случаев появлялись в 3-месячный срок после сосудистого эпизода, что соответствовало временному интервалу критериев NINDS – AIREN. Средний балл по ишемической шкале Хачинского составил 7,8 $\pm$ 2,4. По клинической шкале общего ухудшения когнитивных функций GDS у 2 (3,1%) пациентов показатель общих функциональных нарушений составил 2 балла, у 26 (40%) – 3 балла, у 30 (46,2%) – 4 балла, у 7 (10,7%) – 5 баллов.

Клинико-неврологическое обследование включало стандартный неврологический осмотр. При нейропсихоло-

гическом исследовании использовали следующие методики: краткую шкалу оценки психического статуса (КШОПС), шкалу деменции Матисса (ШДМ), тесты запоминания 5 и 10 слов, тест слежения, батарею лобных тестов, бостонский тест, тест повторения цифр, тест рисования часов, тест вербальных ассоциаций. Степень тяжести КН определяли по клинической рейтинговой шкале деменции (CDR).

Рентгеновская компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга выполнялись на кафедре рентгенологии и радиологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. КТ головного мозга была проведена 16 пациентам, МРТ — 40, оба исследования — 9. Выраженность атрофии оценивали с помощью визуально-рейтинговой шкалы, изменения белого вещества по данным МРТ — по полуколичественной шкале P. Scheltens и соавт. [21] в собственной модификации.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета программ Statistica для Windows 8.0. Решали следующие задачи статистического анализа данных: описание изучаемых параметров в группах; оценка значимости различий средних значений количественных показателей в независимых выборках по t-критерию Стьюдента; оценка связи между показателями с использованием коэффициента корреляции r Спирмена.

Результаты исследования и их обсуждение. Неврологическая симптоматика в основном определялась локализацией очага структурных изменений. Нарушения высших корковых функций также часто были обусловлены повреждением соответствующих областей головного мозга. Нарушения речи в виде различных видов афазии выявлялись в 50,8% случаев, нарушения праксиса — в 36,9%, агнозии различной модальности — в 16,9%, алексия — в 6,2%, аграфия — в 30,8%. Речевые нарушения проявлялись дефицитом плавности, беглости речи, преимущественно страдала моторная составляющая. Агнозии носили модально-специфический характер, нарушения праксиса были представлены идеаторной, идеомоторной, конструктивной апраксией в зависимости от локализации очагов поражения мозговой ткани.

Результаты комплексного нейропсихологического обследования пациентов представлены в табл. 1.

Анализ результатов расширенного нейропсихологического тестирования позволил выявить ряд закономерностей развития постинсультных КН.

В стадии умеренных КН (УКН) выявлялось снижение показателей, отражающих состояние памяти, внимания, счета, зрительно-пространственной функции, регуляторных функций, речевой функции, скорость мыслительных процессов. В целом нарушения памяти носили слабо выраженный характер, преимущественно отмечалось нарушение кратковременной вербальной памяти. Подсказка в большинстве случаев помогала, что свидетельствовало о вторичном характере мнестических нарушений вследствие недостаточного уровня внимания.

Нарушение внимания также подтверждалось результатами других тестов — повторением цифр, тестом слежения, субшкалой «внимание» ШДМ. Особенно чувствительным оказался тест слежения, причем при второй попытке время, затраченное на выполнение задания, увеличилось с $107,6 \pm 10,7$ до $115,7 \pm 10,5$ с, что указывало также на истощаемость психических процессов, нарушение зрительно-моторной координации, функции контроля и планирования деятельности.

Наиболее значимое снижение показателей у пациентов с УКН выявлялось по тестам, отражающим состояние регуляторных функций. Также отмечено снижение показателей по субшкалам «инициация» и «концептуализация» ШДМ, что свидетельствовало о снижении способности пациента к саморегуляции психической деятельности, выполнению действий в соответствии с инструкцией, переключаемости психических процессов.

Значительно более выраженные изменения показателей наблюдались у пациентов с КН, достигающими уровня деменции. Отмечалось снижение показателей практически по всем сферам когнитивной деятельности, при этом нейропсихологическая картина носила гетерогенный характер. Наиболее значимые различия между пациентами с УКН и легкой деменцией выявлены по следующим тестам: КШОПС (особенно ориентировка, память, речь), повторение цифр вперед и назад, ШДМ, батарея лобных тестов, тесты запоминания 5 и 10 слов, тест рисования часов (уровень достоверности не менее $p < 0,01$). На основании полученных результатов можно сделать вывод, что в стадии легкой деменции к нарушениям внимания и регуляторных функций присоединяются отчетливые нарушения памяти, ориентировки, зрительно-пространственной функции, что, по-видимому, оказывает решающее влияние на возможности адаптации пациентов к социальной и профессиональной деятельности.

Нарушения памяти на этапе легкой деменции носили более выраженный характер, при этом также преимущественно страдала кратковременная память. У пациентов с умеренной и тяжелой деменцией страдали практически все виды памяти — кратковременная, отсроченная, семантическая, зрительная, хотя последняя в меньшей степени. Резко снижалась способность к обучению: объем запоминаемой информации после повторных предъявлений практически не менялся. В то же время подсказка помогала вспомнить ранее заученную информацию.

Нарушения речи у пациентов с легкой деменцией, хотя и были более выражены, чем у пациентов с УКН, снижение показателей было не столь значительным, как у больных с умеренной и тяжелой деменцией. По-видимому, механизм развития речевых нарушений у пациентов с более грубыми КН представляет собой взаимодействие сразу нескольких компонентов — внимания, скорости психических процессов, моторной составляющей. Наряду со снижением темпа, беглости, плавности речи наблюдались снижение ее номинативной функции, обеднение, пропуски и замена слов, выраженная истощаемость.

С увеличением тяжести КН также значимо ухудшалась зрительно-пространственная функция. Средний балл по тесту рисования часов составил при УКН $7,8 \pm 0,3$, при легкой деменции — $6,2 \pm 0,4$ ($p < 0,01$), при умеренной — $4,3 \pm 0,8$ ($p < 0,05$). У пациентов с умеренной и тяжелой деменцией сложности при выполнении теста возникали не только при расположении стрелок, но и при выполнении первой части задания, что свидетельствовало о выраженном нарушении регуляторных функций. Значительное нарушение регуляторных функций оказалось весьма характерным для пациентов с ПИД. По субшкале «инициация» ШДМ средний балл у пациентов с легкой деменцией составил $28,3 \pm 1,2$, с умеренной — $16,7 \pm 2,6$ ($p < 0,001$), по субшкале «концептуализация» — соответственно $30,8 \pm 1,2$ и $18,3 \pm 4,5$ ($p < 0,001$). Данные изменения свидетельствовали о нарушении лобного контроля

над психической деятельностью, что также подтверждается при использовании батареи исследования лобных функций. У пациентов с легкой деменцией средний балл составил $11,0 \pm 0,6$, с умеренной — $6,8 \pm 1,6$ ($p < 0,001$).

Сравнительный анализ показал, что у пациентов с несколькими ишемическими очагами отмечается тенденция ($p > 0,05$) к более выраженным КН, чем у пациентов с одиночным постинсультным очагом (табл. 2).

Особое значение имеют, на наш взгляд, различия в результатах тестов, характеризующих интегративные показатели когнитивной деятельности (ШДМ, тест рисования часов, исследование лобных функций). Нам представляется, что именно наличие комплексной когнитивной дисфункции в большей степени, чем очаговые нарушения высших корковых функций, должно привлекать внимание при установлении постинсультного варианта КН.

По данным КТ и МРТ головного мозга преобладали очаговые изменения, в то время как атрофические изменения, достигающие умеренной степени выраженности, имели место в 38,3%, а перивентрикулярный лейкоареоз — в 57,9% случаев. В 49 наблюдениях выявлен единичный крупный постишемический очаг, в 16 — мультиинфарктное поражение (рис. 1).

Наибольшее значение для развития постинсультных КН имело повреждение теменных и височных долей головного мозга, которое наблюдалось соответственно в 37,4 и 20,2% случаев. Также достаточно часто выявлялись структурные изменения в лобных и затылочных долях головного мозга — соответственно в 16,1 и 12,1% случаев и в базальных ганглиях — в 9,1%.

Средний объем поврежденного мозгового вещества составил $46,5 \pm 9,4$ см³. Устойчивая корреляционная связь между объемом поврежденного вещества и выраженностью КН в нашем исследовании не выявлена ($\rho = 0,11$; $p > 0,05$), однако сравнительный анализ показал, что у пациентов с несколькими ишемическими очагами тяжелые КН встречались чаще, чем у пациентов с одиночным постинсультным очагом. Среди пациентов, перенесших инсульт однократно, УКН наблюдались в 49% случаев, а деменция различной степени выраженности — в 51%. При мультиинфарктных поражениях эти показатели составили соответственно 12,5 и 87,5% ($p < 0,05$).

Достоверные различия в выраженности атрофических изменений в различных долях головного мозга от-

Таблица 2. Показатели комплексного нейропсихологического тестирования у пациентов с одиночным и множественными очагами (в баллах, $\bar{X} \pm m$)

Методика	Одиночный очаг	Множественные очаги
ШДМ:		
внимание	$12,6 \pm 3,8$	$105,1 \pm 5,4$
инициация	$33,1 \pm 0,7$	$30,8 \pm 1,2$
праксис	$27,9 \pm 1,3$	$27,2 \pm 2,3$
концептуализация	$3,7 \pm 0,4$	$2,2 \pm 0,6$
память	$30,2 \pm 1,3$	$28,2 \pm 1,6$
	$17,4 \pm 0,8$	$16,7 \pm 1,4$
КШОПС	$22,9 \pm 0,7$	$20,1 \pm 1,0$
Батарея лобных тестов	$12,1 \pm 0,6$	$9,7 \pm 0,9$
Тест запоминания 5 слов	$9,0 \pm 0,3$	$8,1 \pm 0,4$
Тест запоминания 10 слов	$5,1 \pm 0,2$	$4,3 \pm 0,2$
Отсроченное воспроизведение 10 слов	$6,5 \pm 0,3$	$5,4 \pm 0,5$
Бостонский тест называния	$43,9 \pm 1,6$	$35,6 \pm 2,9$
Тест рисования часов	$7,1 \pm 0,3$	$5,4 \pm 0,6$
Звуковые ассоциации	$9,2 \pm 0,6$	$6,3 \pm 1,1$
Категориальные ассоциации	$11,7 \pm 0,6$	$9,7 \pm 1,1$

Рис. 1. МРТ головного мозга в T₂-взвешенном изображении (а). Больной В. Легкая деменция. Обширная постишемическая зона в правой лобно-височно-теменной области. КТ головного мозга (б). Больной В. Мультиинфарктная деменция. Ишемический очаг в левой височно-теменной области. Постишемическая киста правой височно-теменной области

существовали, хотя чаще атрофия наблюдалась в лобных и теменных долях (рис. 2).

При изучении связей между выраженностью атрофических изменений в различных областях головного мозга и результатами нейропсихологического тестирования был установлен ряд закономерностей. Показатель по субшкале «внимание» ШДМ коррелировал со степенью атрофии затылочных долей ($\rho = -0,44$; $p < 0,01$), общим показателем конвексительной атрофии ($\rho = -0,31$; $p < 0,05$); средний балл по субшкале «память» ШДМ — с показателем, отражающим степень выраженности общей атрофии головного мозга ($\rho = -0,47$; $p < 0,01$). Такие же связи общей атрофии установлены с суммарным баллом КШОПС ($\rho = -0,5$; $p < 0,0001$) и

Рис. 2. МРТ головного мозга в T₂- (а) и T₁-взвешенном изображении (б). Больной Ф. Постинсультные кистозно-глиозные изменения левой височно-теменно-затылочной области, медиобазальных отделов левой височной доли, правой теменно-затылочной области (стрелки). Атрофические изменения лобных долей

Рис. 3. МРТ головного мозга в T₁-взвешенном изображении. Больной Л. Ишемический инсульт в правой затылочной доле с распространением вдоль парагиппокампулярной извилины. Умеренно выраженный перивентрикулярный и субкортикальный лейкоареоз

ШДМ ($\rho = -0,3$; $p < 0,05$) и результатами теста повторения цифр ($\rho = -0,37$; $p < 0,01$). В тесте запоминания 5 слов обнаружены корреляционные связи с выраженностью атрофии в затылочных долях ($\rho = -0,4$; $p < 0,001$) и показателем общей атрофии ($\rho = -0,28$; $p < 0,05$), в тесте запоминания 10 слов — с показателем общей атрофии ($\rho = -0,38$; $p < 0,01$). Нарушения зрительной памяти коррелировали с атрофией лобных долей ($\rho = -0,43$; $p < 0,05$), зрительно-пространственные нарушения — с атрофией затылочных долей ($\rho = -0,28$; $p < 0,05$).

Выраженность атрофических изменений достоверно различалась у пациентов с УКН и легкой деменцией ($p < 0,001$). Наибольшие различия отмечены по показателям выраженности конвексительной атрофии теменных, височных и затылочных долей. При дальнейшем прогрессировании когнитивного дефицита до стадии умеренной деменции отличия от пациентов с легкой деменцией не достигали достоверных значений, возможно, в связи с небольшим числом наблюдений. Таким образом, выраженность и локализация атрофических изменений имеют большее значение для прогрессирования КН от стадии УКН до деменции, что может

свидетельствовать о сопутствующем влиянии нейродегенеративного фактора. В таких случаях разумно предположить, что перенесенный инсульт не являлся единственной причиной КН, а усиливал существовавшую до острого ишемического события когнитивную дисфункцию или приводил к ее клинической манифестации. Нейропсихологический профиль у таких пациентов характеризовался преимущественно мнестическими нарушениями, что подтверждается и другими исследованиями [22]. В более поздних стадиях влияние атрофического процесса проявлялось в меньшей степени, более значимый вклад вносили патологические изменения белого вещества и лакунарное повреждение.

Выраженный перивентрикулярный лейкоареоз встречался в 52,7% наблюдений, субкортикальный лейкоареоз — в 29%. Максимальные изменения отмечались в теменных долях по сравнению с лобными и височными (соответственно $p < 0,05$ и $p < 0,001$). В свою очередь изменения в лобных долях были более выраженными, чем в височных ($p < 0,05$). Показатель лакунарного повреждения составил при постинсультном варианте $2,7 \pm 2,2$ балла. Наличие сопутствующего повреждения белого вещества имело большое значение, в том числе для развития КН при постинсультных вариантах (рис. 3).

Патологические изменения белого вещества коррелировали с рядом нейропсихологических показателей. Показатель по субшкале «внимание» ШДМ ассоциировался с

перивентрикулярным ($\rho = -0,39$; $p < 0,05$) и субкортикальным ($\rho = -0,36$; $p < 0,05$) лейкоареозом. Показатель по субшкале «инициация» коррелировал с выраженностью перивентрикулярного лейкоареоза ($\rho = -0,33$; $p < 0,05$). Показатель батареи лобных тестов имел наибольшую связь с выраженностью субкортикального лейкоареоза ($\rho = -0,36$; $p < 0,01$) и суммарным показателем лейкоареоза ($\rho = -0,38$; $p < 0,01$). Тест слежения коррелировал с выраженностью субкортикального лейкоареоза ($\rho = -0,35$; $p < 0,05$), тест повторения цифр — с выраженностью перивентрикулярного лейкоареоза ($\rho = -0,39$; $p < 0,01$), число вербальных ассоциаций — с показателем перивентрикулярного и субкортикального лейкоареоза ($\rho = -0,31$; $p < 0,05$).

Таким образом, патологические изменения белого вещества в первую очередь были связаны с нарушением регуляторных функций в отличие от связи атрофических изменений преимущественно с мнестическими и зрительно-пространственными нарушениями. Нейродинамические нарушения в равной степени определялись как атрофией, так и изменениями белого вещества.

Нейропсихологические проявления у пациентов с постинсультными КН были неоднородными, наиболее значимо страдали регуляторные функции, внимание, зрительно-пространственная функция, счет. Нарушения высших корковых функций регистрировались преимущественно у пациентов с умеренной и тяжелой деменцией.

Закономерно возникает вопрос: как рассматривать нарушения корковых функций при мультиинфарктной деменции? Если строго применять критерии установления клинического синдрома деменции согласно МКБ-10, наряду с нарушениями памяти мы должны иметь как минимум еще один признак, свидетельствующий о нарушениях корковых функций. Однако при локализации повреждения в зоне мозга, связанной с той или иной функцией, обязательно будут наблюдаться характерные нарушения, возможно, одновременно в нескольких областях. Между тем мы не обнаружили достоверных различий между объемом поврежденного мозгового вещества и выраженностью когнитивного дефицита. В то же время наряду с очаговыми корковыми синдромами, обусловленными локализацией постинсультных изменений, наличие некоторых общих клинических и нейропсихологических проявлений сближало этот вариант с подкорково-лобным вариантом.

Анализ данных нейровизуализации позволил также выявить следующие закономерности: у большинства пациентов наряду с очаговыми постинсультными изменениями выявлялись и другие признаки — атрофия ткани головного мозга, изменения белого вещества, мелкоочаговые повреждения серого вещества. Таким образом, представляется, что необходимым условием для установления синдрома постинсультных КН наряду с учетом объема и локализации очага повреждения должны быть признаки нарушения интегративной психической деятельности головного мозга. В качестве такого маркера можно рассматривать нарушение регуляторных функций, хотя в ряде ис-

следований [23] при сопоставлении нейропсихологических данных и аутопсийного материала не получено убедительных подтверждений этого положения. В случае выявления атрофических изменений особо тщательному анализу подлежат состояние мнестических функций, уточнение анамнеза КН, поскольку именно первичные нарушения запоминания могут указывать на наличие сочетанного нейродегенеративного поражения головного мозга, т. е. болезни Альцгеймера в различных стадиях еще до развития инсульта [24].

Анализ динамики нейропсихологических показателей показал, что в стадии легкой деменции к нарушениям преимущественно внимания и регуляторных функций присоединяются явные нарушения памяти, ориентировки, зрительно-пространственной функции. По-видимому, именно развитие полимодальных нарушений оказывает решающее влияние на возможности адаптации пациентов к социальной и профессиональной деятельности. При наличии признаков множественных постинсультных очагов, сочетающихся с интегративным нарушением психической деятельности, следует использовать термин «мультиинфарктная деменция», однако мы полагаем, что одним из необходимых условий в этом случае является наличие очага в одной из стратегических областей. При изолированном нарушении различных высших корковых функций, имеющих установленную причинно-следственную связь с локализацией очага структурного повреждения, более предпочтительно при установлении диагноза указывать конкретный нейропсихологический синдром (афазия, апраксия и т. д.).

При выявлении наряду с постинсультными очагами патологических изменений белого вещества, лакун, атрофии мы предлагаем использовать термин «сосудистая мультифакториальная деменция». На наш взгляд, это позволит более дифференцированно подходить к назначению терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев ЕИ, Скворцова ВИ. Ишемия головного мозга. Москва: Медицина; 2001;328 с. [Gusev EI, Skvortsova VI. Ishemiya golovnogo mozga. Moscow: Meditsina; 2001;328 p.]
2. Суслина ЗА, Варакин ЮА, Верещагин НВ. Сосудистые заболевания головного мозга: эпидемиология, основы профилактики. Москва: МЕДпресс-информ; 2006;254 с. [Suslina ZA, Varakin YuA, Vereshchagin NV. Sosudistye zabollevaniya golovnogo mozga: epidemiologiya, osnovy profilaktiki. Moscow: MEDpress-inform; 2006;254 p.]
3. Емелин АЮ. Структурная нейровизуализация в дифференциальной диагностике сосудистых когнитивных нарушений. Вестник Российской военной медицинской академии. 2010;3(31):97–102. [Emelin AYU. Strukturnaya neyrovizualizatsiya v differentsial'noy diagnostike sosudistyykh kognitivnykh narusheniy. Vestnik Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii. 2010;3(31):97–102.]
4. Левин ОС, Усольцева НИ, Юнищенко НА. Постинсультные когнитивные нарушения. Трудный пациент. 2007;5(8):26–9. [Levin OS, Usoltseva NI, Yunishchenko NA. Postinsul'tnye kognitivnye narusheniya. Trudnyy patsient. 2007;5(8):26–9.]
5. Михайленко АА, Одинак ММ, Нечипоренко ВВ. Сосудистая деменция. Клиническая медицина и патофизиология. 1996;3:35–44. [Mikhaylenko AA, Odinak MM, Nechiporenko VV. Sosudistaya dementsiya. Klinicheskaya meditsina i patofiziologiya. 1996;3:35–44.]
6. Одинак ММ, Емелин АЮ, Лобзин ВЮ. Нарушение когнитивных функций при цереброваскулярной патологии. Санкт-Петербург: ВМедА; 2006;158 с. [Odinak MM, Emelin AYU, Lobzin VYu. Narushenie kognitivnykh funktsiy pri tserebrovaskulyarnoy patologii. St.-Petersburg.: VMedA; 2006;158 p.]
7. Gorelick PB, Brody JA, Cohen DC et al. Risk factors for dementia associated with multiple cerebral infarcts: a case-control analysis in predominantly African-American hospital-based patients. Arch Neurol. 1993;50(7):714–20. DOI: <http://dx.doi.org/10.1001%2Farchneur.1993.00540070034011>.
8. Pohjasvaara T, Erkinjuntii T, Vataja R, Kaste M. Dementia three months after stroke: baseline frequency and effect of different definitions of dementia in the Helsinki Stroke Aging Memory Study (SAM) cohort. Stroke. 1997;28(4):785–92. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161%2F01.STR.28.4.785>.
9. Tatemichi T, Foulkes MA, Horh JP et al. Dementia in stroke survivors in the Stroke Data Bank cohort: prevalence, incidence, risk factors, and computed tomographic findings. Stroke. 1990;21(6):858–66.
10. Tatemichi T, Desmond DW, Stern Y et al. Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns, and relationship to functional abilities. J neurol neurosurg psychiatry. 1994;57(2):202–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136%2Fjnnp.57.2.202>.
11. Corsi B, Mariara O, Agostinis C et al. Dementia after first stroke. Stroke. 1996;27(7):1205–10. DOI:

- <http://dx.doi.org/10.1161%2F01.STR.27.7.1205>.
12. Ivan C, Seshadri S, Beiser A et al. Dementia after stroke. The Framingham Study. *Stroke*. 2004;35(6):1264–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161%2F01.STR.0000127810.92616.78>.
13. Leys D, Henon H, Mackowiak-Cordoliani MA, Pasquier F. Poststroke dementia. *Neurology*. 2005;4(11):752–9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016%2F01474-4422%2805%2970221-0>.
14. Hachinski V, Lassen N, Marshall J. Multi-infarct dementia. A case of mental deterioration in the elderly. *Lancet*. 1974;2(7874):207–10.
15. Breteler M, Claus IJ, Grobbee DE, Hofman A. Cardiovascular disease and distribution of cognitive function in elderly people: the Rotterdam Study. *BMJ*. 1994;308(6944):1604–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136%2Fbmj.308.6944.1604>.
16. Barba R, Martinez-Espinosa S, Rodriguez-Garcia E et al. Poststroke dementia: clinical features and risk factors. *Stroke*. 2000;31(7):1494–501. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161%2F01.STR.31.7.1494>.
17. Яхно НН, Дамулин ИВ. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистая деменция у пожилых. *Русский медицинский журнал*. 1997;5(20):45–56. [Yakhno NN, Damulin IV. Distsirkulyatornaya entsefalopatiya i sosudistaya dementsiya u pozhilykh. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 1997;5(20):45–56.]
18. Kovari E, Gold C, Herrmann FR et al. Cortical microinfarcts and demyelination affect cognition in cases at high risk for dementia. *Neurology*. 2007;68(12):927–31. DOI: <http://dx.doi.org/10.1212%2F01.wnl.0000257094.10655.9a>.
19. Roman G. Vascular dementia may be the most common form of dementia in the elderly. *J Neurol Sci*. 2002;203–204:7–10.
20. Вахнина НВ, Никитина ЛЮ, Парфенов ВА, Яхно НН. Постинсультные когнитивные нарушения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2008; (Приложение Инсульт);108(S22):16–21. [Yakhnina NV, Nikiflina LYu, Parfyonov VA, Yakhno NN. Post-stroke cognitive disturbances. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 2008;(Prilozhenie Insul't);108(H22):16–21.]
21. Scheltens P, Barkhof F, Leys D. A semiquantitative rating scale for the assessment of signal hyperintensities on magnetic resonance imaging. *J Neurol Sci*. 1993;114(1):7–12.
22. Захаров ВВ. Когнитивные нарушения при сосудистом поражении головного мозга: клиника, диагностика, лечение. *Фарматека*. 2009;7:32–7. [Zakharov VV. Kognitivnye narusheniya pri sosudistom porazhenii golovnogogo mozga: klinika, diagnostika, lechenie. *Farmateka*. 2009;7:32–7.]
23. Reed B, Kuczynski B, Jagust W, Chui HC. Profiles of neuropsychological impairment in autopsy-defined Alzheimer's disease. *Brain*. 2007;130(3):731–9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093%2Fbrain%2Fawl385>.
24. Парфенов ВА. Лечение постинсультных когнитивных нарушений. *Применение Омарона. Русский медицинский журнал*. 2010;18(16):986–90. [Parfenov VA. Lechenie postinsul'tnykh kognitivnykh narusheniy. *Primenenie Omarona. Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2010;18(16):986–90.]