

# Постинсультные когнитивные нарушения: факторы риска и подходы к терапии, применение мемантина



Халюева А.А.<sup>1,2</sup>, Щепанкевич Л.А.<sup>1,2</sup>, Рерих К.В.<sup>1,2</sup>, Пономарева М.С.<sup>1,2</sup>, Танеева Е.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск;

<sup>2</sup>ГБУЗ Новосибирской области «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», Новосибирск

<sup>1</sup>Россия, 630091, Новосибирск, Красный просп., 52; <sup>2</sup>Россия, 630087, Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 130

Инсульт остается второй ведущей причиной смерти в мире, а постинсультные когнитивные нарушения (ПИКН) являются распространенным осложнением, которое варьирует от легких расстройств до деменции, негативно влияет на память, внимание и обучение, снижает качество жизни и увеличивает нагрузку на ухаживающих родственников. Факторами неблагоприятного прогноза служат тяжелый или рецидивирующий инсульт, пожилой возраст, многоочаговое поражение мозга и предшествующее снижение когнитивных функций, а патогенетически ПИКН связаны с прямым повреждением структур, разрывом связей и нейродегенеративными изменениями (нейровоспаление, окислительный стресс), что делает правильное ведение таких пациентов особенно значимым. При ПИКН требуется комплексный подход: вторичная профилактика, коррекция сосудистых факторов риска, отмена препаратов с холинолитическим действием. Официально одобренных препаратов для лечения ПИКН не существует: донепезил, эффективный при болезни Альцгеймера, при ПИКН малоэффективен и обладает частыми побочными реакциями, тогда как мемантин — неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов — уменьшает нейрональное повреждение, улучшает когнитивные функции при ишемии, замедляет функциональный дефицит и поведенческие нарушения (возбуждение, агрессию, раздражительность), повышает бытовую независимость и при этом практически не вызывает побочных эффектов. Согласно сетевому метаанализу, мемантин показал наиболее значимый эффект по Краткой шкале оценки психического статуса. Оптимальный срок начала терапии мемантином — 3–6 мес после инсульта, а его отечественный диспергируемый аналог (Меморитаб®) является эффективным и безопасным средством для контроля когнитивных функций, особенно у пациентов с нарушением глотания и низкой приверженностью терапии. Меморитаб, терапевтически эквивалентный оригиналу, благодаря удобной форме выпуска повышает приверженность пациентов лечению и облегчает уход за ними.

**Ключевые слова:** постинсультные когнитивные нарушения; постинсультная деменция; лечение; мемантин; Меморитаб; диспергируемая форма.

**Контакты:** Лариса Александровна Щепанкевич; [shepankevich@rambler.ru](mailto:shepankevich@rambler.ru)

**Для цитирования:** Халюева А.А., Щепанкевич Л.А., Рерих К.В., Пономарева М.С., Танеева Е.В. Постинсультные когнитивные нарушения: факторы риска и подходы к терапии, применение мемантина. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2026;18(3):99–104. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2026-3-99-104>

## Post-stroke cognitive impairment: risk factors and treatment approaches, use of memantine

Khalyueva A.A.<sup>1,2</sup>, Shchepankevich L.A.<sup>1,2</sup>, Rerikh K.V.<sup>1,2</sup>, Ponomareva M.S.<sup>1,2</sup>, Taneeva E.V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of Russia, Novosibirsk; <sup>2</sup>State Novosibirsk Regional Clinical Hospital, Novosibirsk

<sup>1</sup>52, Krasny Prospekt, Novosibirsk 630091, Russia; <sup>2</sup>130, Nemirovicha-Danchenko St., Novosibirsk 630087, Russia

Stroke remains the second leading cause of death worldwide, and post-stroke cognitive impairment (PSCI) is a common complication that ranges from mild impairments to dementia, negatively affecting memory, attention and learning, reducing quality of life and placing a greater burden on family carers. Factors associated with a poor prognosis include severe or recurrent stroke, advanced age, multifocal brain lesions and pre-existing cognitive impairment; pathologically, PSCI is associated with direct structural damage, disrupted neural connections and neurodegenerative changes (neuroinflammation, oxidative stress), making appropriate management of such patients particularly important. PSCI requires a comprehensive approach: secondary prevention, correction of vascular risk factors, and discontinuation of drugs with anticholinergic effects. There are no officially approved drugs for the treatment of PSCI: donepezil, which is effective in Alzheimer's disease, is of limited efficacy in PSCI and is associated with frequent adverse reactions, whereas memantine — a non-competitive NMDA receptor antagonist — reduces neuronal damage, improves cognitive function in ischaemia, slows functional decline and behavioural disturbances (agitation, aggression, irritability), enhances independence in daily living, and causes virtually no side effects. According to a network meta-analysis, memantine demonstrated the most significant effect on the Mini-Mental State Examination scale. The optimal time to start memantine therapy is 3–6 months after a stroke, and its domestic dispersible analogue (Memoritab®) is an effective and safe agent for managing cognitive function, particularly in patients with swallowing difficulties and low adherence to treatment. Memoritab, which is therapeutically equivalent to the original, improves patient adherence to treatment and facilitates their care thanks to its convenient formulation.

**Keywords:** *post-stroke cognitive impairment; post-stroke dementia; treatment, memantine; Memoritab, dispersible form.*

**Contact:** *Larisa Alexandrovna Shchepankevich; shepankevich@rambler.ru*

**For citations:** *Khalyueva AA, Shchepankevich LA, Rerikh KV, Ponomareva MS, Taneeva EV. Post-stroke cognitive impairment: risk factors and treatment approaches, use of memantine Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2026;18(3):99–104. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2026-3-99-104>*

Согласно обзору Глобального информационного бюллетеня Всемирной организации по борьбе с инсультом (2025), инсульт занимает второе место среди причин смерти в мире (около 7 млн случаев) и третье — среди причин смерти и инвалидности вследствие неинфекционных заболеваний [1, 2]. Одним из его ключевых осложнений является нарушение когнитивных функций (КФ).

Постинсультные когнитивные нарушения (ПИКН) определяются как немедленное и/или отсроченное снижение КФ, развивающееся в течение 6 мес после инсульта. Они наблюдаются более чем у половины пациентов, перенесших инсульт, и негативно влияют на внимание, память, способность к обучению и зрительно-пространственную ориентацию [3, 4]. Распространенность ПИКН варьирует в зависимости от географического региона, диагностических критериев и методов оценки.

ПИКН варьируют по тяжести от легких нарушений до деменции и выявляются примерно у 60% пациентов в течение первого года после инсульта, достигая максимума в остром периоде. Улучшение КФ без возвращения к доинсультному уровню наблюдается чаще, чем полное выздоровление. Риск развития деменции в будущем у пациентов после инсульта повышается даже после транзиторных когнитивных нарушений (КН), однако у значительной части пациентов нарушения не достигают критериев деменции, но все же снижают качество жизни [5, 6]. Систематический обзор, включающий 23 исследования, опубликованных в период с 1995 по 2017 г., выявил совокупную распространенность ПИКН без деменции в течение первого года после инсульта на уровне 38% [95% доверительный интервал (ДИ) 32–43%]; это позволяет сделать вывод о том, что у 4 из 10 пациентов, перенесших инсульт, наблюдается уровень КН, не соответствующий критериям деменции [7].

В отличие от этого, постинсультная деменция является более тяжелой формой когнитивного снижения, которая включает в себя значительное, прогрессирующее нарушение КФ, влияющее на повседневную деятельность и соответствующее клиническим критериям деменции. Постинсультная деменция часто протекает в легкой форме, однако некоторые исследования показали, что ее распространенность варьирует от 7,4% в исследовании пациентов с впервые развившимся инсультом и до 41,3% в случаях повторных инсультов.

В ряде исследований отмечено, что распространенность ПИКН может варьировать от 23 до 55% в первые 3 мес после инсульта, снижаясь до 11–31% через 1 год после церебральной катастрофы. Такие факторы, как тяжелый инсульт, пожилой и старческий возраст, а также многоочаговое поражение головного мозга, связаны с худшим прогнозом ПИКН [8].

ПИКН включают любые КН, возникающие в результате инсульта (ишемического или геморрагического).

ПИКН не только влияют на способность пациентов вести привычный образ жизни, но и препятствуют реабилитации и физическим упражнениям из-за нарушения мотивации вследствие расстройств памяти, внимания, способности к обучению, а также снижения критики к своему состоянию и приверженности лечению, увеличивая экономическую и психологическую нагрузку на членов семьи, ухаживающих за больным.

ПИКН чаще возникают при обширных инсультах, а также при тяжелых или рецидивирующих инсультах. Риск постинсультной когнитивной дисфункции зависит от типа инсульта: он выше при геморрагическом и кардиоэмболическом инсульте по сравнению с лакунарным, что частично обусловлено тяжестью инсульта [9].

Несмотря на то что ранние КН после инсульта встречаются часто, термин «постинсультная деменция» может быть неподходящим для описания этих ранних колебаний КФ, поскольку состояние может улучшиться, особенно в течение первых 6 мес после инсульта. Однако восстановление КФ может быть ограничено у пациентов с множественными сопутствующими заболеваниями, полипрагмазией, пожилым возрастом и предшествующим снижением КФ [10].

После второго инсульта риск развития деменции значительно выше. У пациентов с поздним постинсультным когнитивным дефицитом без повторного симптоматического инсульта важную роль играют прогрессирование церебральной микроангиопатии и скрытый инсульт, хотя нельзя исключать и другие нейродегенеративные заболевания, такие как болезнь Альцгеймера (БА) [11].

#### Механизмы, лежащие в основе ПИКН

Патобиохимический каскад при острой ишемии головного мозга заключается в недостатке оксигенации нейронов, угнетении аэробного гликолиза, активации анаэробного пути утилизации глюкозы, снижении энергообразования, нарушении транспорта потенциал-определяющих ионов, изменении кислотно-основного состояния, эксайтотоксичности, активации воспалительного процесса, развитии окислительного и нитрозативного стресса, а также апоптозе. Феномен эксайтотоксичности обусловлен высвобождением возбуждающих аминокислотных медиаторов — глутамата и аспартата. В зоне ядра ишемии значительно повышаются уровни глутамата и аспартата. В результате их избыточного действия приводится в действие глутамат-кальциевый каскад. Это приводит к еще более выраженному нарушению перфузии окружающих ядро ишемического очага областей мозга и развитию деструктивных изменений. С другой стороны, глутамат-опосредованная синаптическая передача является крайне важной для физиологической работы нервной системы. Глутамат является главным возбуждающим нейромедиатором в структурах, связанных с мышлением и памятью, в коре головного мозга и гиппокампе.

При недостаточности глутамата нарушаются процессы длительной потенциации, с которыми связаны консолидация поступающей информации и формирование памяти [12].

Патогенетически постинсультное когнитивное снижение обусловлено тремя основными механизмами: 1) прямым повреждением кортико-субкортикальных структур, ответственных за КФ; 2) разрывом связей между функционально значимыми зонами головного мозга; 3) отсроченными нейродегенеративными изменениями, опосредованными хроническим нейровоспалением и окислительным стрессом.

Ишемические процессы, развивающиеся вслед за острым нарушением перфузии, приводят к запуску нейроваскулярного повреждения и нейродегенеративных процессов, тесно связанных с БА. Механизмы, лежащие в основе ПИКН, включают прямое нейроанатомическое повреждение гиппокампа, таламуса и лобных долей, которое приводит к разрыву нейронных сетей, ответственных за КФ, такие как память, внимание и исполнительные функции.

Помимо прямого ишемического патологического воздействия, формируется ряд механизмов, объединяющих ПИКН с изменениями при БА, например формирование бета-амилоидных бляшек и тау-клубочков, которые могут ускорить снижение КФ после инсульта. Инсульт может усугубить лежащую в основе патологию БА, в то время как наличие изменений, характерных для БА, может сделать мозг более восприимчивым к ишемическому повреждению, создавая порочный круг КН. Это совпадение предполагает, что механизмы ПИКН не ограничиваются только сосудистыми факторами, но также включают нейродегенеративные изменения, вызванные такими факторами, как воспаление, окислительный стресс и нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера. Генетические факторы, такие как наличие аллеля ApoE  $\epsilon$ 4, ассоциированного с БА, также могут повышать риск развития КН после инсульта, что еще больше осложняет взаимодействие между этими двумя состояниями. Эти комбинированные механизмы подчеркивают необходимость терапевтических стратегий, направленных как на здоровье сосудов, так и на нейродегенеративные процессы, для эффективного лечения ПИКН и предотвращения их прогрессирования до деменции.

#### **Факторы, влияющие на развитие и тяжесть ПИКН**

На КФ пациента в течение нескольких месяцев после инсульта могут влиять многочисленные факторы, включая локализацию и объем инсульта, ранее существовавшие КН, поражение мелких сосудов головного мозга (церебральная микроангиопатия: лейкоареоз, лакунарные инфаркты, церебральные микрокровоизлияния) и сопутствующие заболевания (артериальная гипертензия, сахарный диабет, фибрилляция предсердий), социокультурные (например, социально-экономический статус) и демографические характеристики (например, возраст, пол) человека, перенесшего инсульт, а также проводимое лечение [6].

#### **Ведение пациентов с ПИКН**

Важным направлением контроля за течением ПИКН служит эффективное лечение сосудистых заболеваний, факторов риска, таких как сахарный диабет, артериальная гипертензия, дислипидемия, апноэ во сне и ожирение [13, 14].

Поскольку риск ПИКН возрастает с рецидивом инсульта, ключевая роль в ведении таких пациентов отводится предупреждению дальнейшего повреждения головного мозга, прежде всего повторного инсульта. С этой целью применяется комплекс мер вторичной профилактики, включающий антигипертензивную терапию, статины, контроль диабета и антикоагулянты при фибрилляции предсердий [10]. Также следует помнить о необходимости отмены или минимизации доз препаратов, которые потенциально ухудшают КФ и обладают холинолитическим или выраженным седативным действием.

Несмотря на высокую распространенность, фармакотерапевтические возможности для ПИКН ограничены [15]. Доступные в настоящее время препараты для улучшения КФ, такие как ингибиторы холинэстеразы (донепезил, галантамин, ривастигмин) и антагонисты NMDA-рецепторов (мемантин), в основном назначаются при БА, и ни один из них официально не одобрен для лечения ПИКН.

В сетевом метаанализе [16] сравнивались профили эффективности и безопасности препаратов, улучшающих постинсультные КФ. Наиболее значимый эффект в улучшении показателей по Краткой шкале оценки психического статуса (КШОПС) показал мемантин [среднее различие (mean difference, MD) 1,23; 95% ДИ 0,23–2,23], за ним следует донепезил (MD 1,04; 95% ДИ 0,72–1,36).

В клинической практике донепезил в основном применяется для улучшения КФ, общего функционирования и качества повседневной жизни у пациентов с легкой и умеренной деменцией. Однако при ПИКН его эффективность невысока, а относительно частые побочные эффекты ограничивают широкое клиническое применение препарата. Анализ безопасности показал, что донепезил значительно повышает риск нежелательных явлений (отношение шансов 1,57; 95% ДИ 1,19–2,06) по сравнению с плацебо. Таким образом, с учетом эффективности и безопасности мемантина является оптимальным фармакологическим средством для лечения ПИКН.

Несмотря на отсутствие убедительных данных о том, что фармакологические вмешательства, в том числе применение мемантина, улучшают симптомы или замедляют прогрессирование постинсультной деменции, основными целями назначения терапии пожилым людям, перенесшим инсульт и, возможно, страдающим сопутствующими нейродегенеративными заболеваниями (поскольку с возрастом смешанная деменция встречается все чаще), являются улучшение качества жизни и сохранение бытовой независимости пациента [17].

Многочисленные клинические исследования продемонстрировали эффективность мемантина в улучшении КФ и повседневной активности пациентов с КН различной этиологии [18, 19].

#### **Мемантин в лечении ПИКН**

Мемантин является неконкурентным антагонистом NMDA-рецепторов, т. е. он действует, блокируя NMDA-рецепторы, а не активируя их, как это делает глутамат. Помимо этого, мемантин уменьшает повреждение нейронов и улучшает КФ как при обширном, так и при очаговом снижении мозгового кровотока, а также на различных стадиях деменции, включая тяжелые КН [20, 21].

Исследования на животных показали, что мемантин может быть эффективен в улучшении памяти и уменьшении повреждения головного мозга, вызванного церебральной ишемией [22–24].

В исследовании с участием 548 пациентов с диагнозом ПИКН их случайным образом разделили на две группы: одна получала мемантин, другая – плацебо в течение 28 нед. В группе принимавших мемантин наблюдалось существенное улучшение КФ, хотя к концу исследования не было заметного изменения общей функции, оцениваемой по Шкале общего клинического впечатления об изменениях (Clinical Global Improvement or Change, CGI-C) [25, 26].

В исследовании с участием 321 человека с легкой и умеренной степенью ПИКН изучались эффективность и переносимость мемантина в течение 28 нед. Результаты показали, что мемантин продемонстрировал значительные улучшения в результатах теста по Шкале оценки когнитивных функций при болезни Альцгеймера (Alzheimer's Disease Assessment Scale – Cognitive Subscale, ADAS-Cog), показателя КФ по сравнению с группой плацебо. Средний балл в группе мемантина увеличился на 0,4 балла, в то время как в группе плацебо наблюдалось снижение на 1,6 балла, что привело к разнице в 2,0 балла. Кроме того, исследование показало, что мемантин хорошо переносится без заметных побочных эффектов по сравнению с плацебо [27, 28].

В исследованиях показано, что мемантин не только улучшает выполнение нейропсихологических тестов, но также замедляет нарастание функционального дефицита и поведенческих нарушений, улучшает общее состояние пациентов (по сравнению с плацебо). Препарат повышает степень бытовой независимости больных, снижает потребность в уходе. Кроме того, в контролируемых исследованиях показано уменьшение выраженности поведенческих нарушений, прежде всего возбуждения и агрессии, а также нарушения пищевого поведения, раздражительности, эмоциональной лабильности и бреда и соответственно потребности в нейролептиках, применение которых может быть сопряжено с ухудшением долгосрочного прогноза [29].

Согласно современным рекомендациям по лечению ПИКН, оптимальным периодом для вмешательства считаются первые 3–6 мес после инсульта. При этом отмечается, что вмешательство, начатое позднее чем через 6 мес после инсульта, приводит к худшим долгосрочным когнитивным результатам [30].

Стандартное титрование дозы мемантина проводится в течение 3 нед и предполагает первоначальное назначение 5 мг утром, через неделю дозу увеличивают до 5 мг 2 раза в день, через неделю рекомендуют прием 10 мг утром и 5 мг днем или вечером и еще через неделю доводят дозу до средней эффективной – 10 мг 2 раза в день. Однократный прием мемантина в течение дня по эффективности и безопасности не уступает его дробному приему, но сопряжен с более высокой приверженностью лечению. Прием пищи не влияет на всасывание препарата. При стабилизации состояния больного и хорошей переносимости препарата лечение целесообразно продолжать как можно более длительное время [27].

Несмотря на отсутствие официально одобренных препаратов, мемантин на сегодняшний день демонстриру-

ет наиболее оптимальное соотношение эффективности и безопасности, особенно при начале терапии в период 3–6 мес после инсульта. Долгосрочный эффект и низкая частота побочных эффектов позволяют использовать мемантин в качестве препарата базисной терапии при ПИКН [31, 32].

#### **Меморитаб – отечественный аналог оригинального мемантина в диспергируемой форме выпуска**

На российском фармацевтическом рынке представлен широкий спектр различных лекарственных средств, содержащих мемантин. Выбор конкретного препарата зависит, несомненно, от его эффективности, безопасности, но также от доступности в отношении как стоимости, так и логистики доставки в страну. Современные тенденции российской клинической практики показывают успешное применение отечественных препаратов, содержащих мемантин. Одним из ярких представителей, имеющих свою индивидуальность, является препарат Меморитаб® (ФК «Озон Фармацевтика», Россия), обладающий терапевтической эквивалентностью оригинальному мемантину. Уникальная форма выпуска – диспергируемая – отличает его от других препаратов, содержащих мемантин. Возможность его растворения обеспечивает более комфортное применение у пациентов с затруднением глотательных функций. Таблетка мемантина 20 мг велика, что нередко приводит к затруднению при ее проглатывании. Применение Меморитаба решает эти проблемы. Людям с дисфагией диспергируемая форма помогает не пропускать прием мемантина.

Типичным примером исключительного выбора Меморитаба может служить следующий клинический случай.

#### **Клиническое наблюдение**

**Пациент Ю., 72 лет, поступил под наблюдение в Областной центр неврологии и нейрохирургии ГБУЗ НО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница» с жалобами, преимущественно со стороны родственников, на нарушение памяти, внимания, эмоциональную лабильность, эпизоды негативизма. Из анамнеза: 3 мес назад перенес атеротромботический ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии. Страдает артериальной гипертензией, церебральным атеросклерозом. При оценке неврологического статуса отмечается рефлекторный правосторонний гемипарез, тестирование КФ с использованием Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) показало 13 баллов, что интерпретировано как умеренная деменция. Данные при выписке из регионального сосудистого центра рекомендации (антигипертензивная терапия, статины, ацетилсалициловая кислота, мемантин) воспринимаются пациентом негативно, с категорическим отказом от приема. С пациентом и его родственниками проведена беседа о необходимости пожизненного приема препаратов, назначенных для вторичной профилактики инсульта, а также мемантина. Кардиологом подобраны комбинированные препараты вторичной профилактики для повышения приверженности терапии. С целью контролируемого приема мемантина нами рекомендован Меморитаб (диспергируемая форма выпуска) для незаметного добавления препарата в процессе приема пи-**

и, а также немедикаментозные тренинги КФ. Во время повторного визита пациента и его родственников спустя 3 мес от начала регулярного приема препарата Меморитаб было отмечено благоприятное влияние терапии в виде улучшения памяти на текущие события, устойчивости внимания, позитивного настроя на терапию, мотивации и понимания необходимости назначенной терапии. По данным тестирования МоСА пациент также показал позитивные изменения в виде увеличения суммы баллов до 17.

Приведенный клинический пример наглядно показывает перспективность назначения мемантина в диспергируемой форме (Меморитаб) для улучшения приверженности терапии негативно настроенных пациентов, а также повышения качества жизни не только самого пациента, но и его родных.

### Заключение

ПИКН — распространенное явление, которое ухудшает состояние здоровья пациентов, перенесших инсульт, и требует комплексного подхода, включающего оценку сопутствующих заболеваний и их лечение, реализацию стратегий вторичной профилактики инсульта для минимизации прогрессирования КН и, что немаловажно, назначение терапии для оптимизации функционирования и улучшения КФ.

Долгосрочный эффект и низкая частота побочных эффектов позволяют использовать мемантин в качестве препарата базисной терапии при ПИКН. Диспергируемая форма мемантина (Меморитаб) является эффективным и безопасным средством для контроля КФ, особенно у пациентов с нарушением глотания и низкой приверженностью терапии.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- World Health Organization: official website. Available at: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/stroke> (accessed 17.04.2026).
- Skrobot OA, Black SE, Chen C, et al. Progress toward standardized diagnosis of vascular cognitive impairment: Guidelines from the Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study. *Alzheimers Dement.* 2018;14(3):280-92. doi: 10.1016/j.jalz.2017.09.007
- Barbay M, Diouf M, Roussel M, Godefroy O; GRECOVASC study group. Systematic Review and Meta-Analysis of Prevalence in Post-Stroke Neurocognitive Disorders in Hospital-Based Studies. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2018;46(5-6):322-34. doi: 10.1159/000492920
- Rost NS, Brodtmann A, Pase MP, et al. Post-Stroke Cognitive Impairment and Dementia. *Circ Res.* 2022 Apr 15;130(8):1252-71. doi: 10.1161/CIRCRESA-HA.122.319951
- Lo JW, Crawford JD, Desmond DW, et al; Stroke and Cognition (STROKOG) Collaboration. Profile of and risk factors for poststroke cognitive impairment in diverse ethnoregional groups. *Neurology.* 2019 Dec 10;93(24):e2257-e2271. doi: 10.1212/WNL.00000000000008612
- El Husseini N, Katzan IL, Rost NS, et al. Cognitive Impairment After Ischemic and Hemorrhagic Stroke: A Scientific Statement From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2023;54(6):e272-e291. doi: 10.1161/STR.0000000000000430
- Sexton E, McLoughlin A, Williams DJ, et al. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of cognitive impairment no dementia in the first year post-stroke. *Eur Stroke J.* 2019;4(2):160-71. doi: 10.1177/2396987318825484
- GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, Regional, and National Burden of Stroke and Its Risk Factors, 1990–2019: a Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2021;20(10):795-820. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00252-0
- Pendlebury ST, Rothwell PM; Oxford Vascular Study. Incidence and prevalence of dementia associated with transient ischaemic attack and stroke: analysis of the population-based Oxford Vascular Study. *Lancet Neurol.* 2019;18(3):248-58. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30442-3
- Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2021;52(7):e364-e467. doi: 10.1161/STR.0000000000000375
- Clancy U, Makin SDJ, McHutchison CA, et al. Impact of Small Vessel Disease Progression on Long-term Cognitive and Functional Changes After Stroke. *Neurology.* 2022;98(14):e1459-e1469. doi: 10.1212/WNL.000000000000200005
- Bratek E, Ziembowicz A, Bronisz A, Salinska E. The activation of group II metabotropic glutamate receptors protects neonatal rat brains from oxidative stress injury after hypoxia-ischemia. *PLoS One.* 2018;13(7):e0200933. doi: 10.1371/journal.pone.0200933
- Парфенов ВА. Ведение больного после ишемического инсульта. *Российский неврологический журнал.* 2020;25(5):51-7. doi: 10.30629/2658-7947-2020-25-5-51-57
- Parfenov VA. Management of patients after ischemic stroke. *Russian Neurological Journal.* 2020;25(5):51-7 (In Russ.). doi: 10.30629/2658-7947-2020-25-5-51-57
- Kim JG, Kim H, Hwang J, et al. Differentiating amnesic from non-amnesic mild cognitive impairment subtypes using graph theoretical measures of electroencephalography. *Sci Rep.* 2022;12(1):6219. doi: 10.1038/s41598-022-10322-9
- Anderson A, Malone M. The Differential Diagnosis and Treatment of Mild Cognitive Impairment and Alzheimer Disease. *J Clin Psychiatry.* 2022;84(1):BG21120COM4. doi: 10.4088/JCP.BG21120COM4
- Li W, Liu X, Gao C, et al. Network meta-analysis of the efficacy of pharmacological treatments for post-stroke cognitive impairment and vascular cognitive impairment. *Front Neurol.* 2025;16:1683496. doi: 10.3389/fneur.2025.1683496
- Quinn TJ, Richard E, Teuschl Y, et al. European Stroke Organisation and European Academy of Neurology joint guidelines on post-stroke cognitive impairment. *Eur Stroke J.* 2021;6(3):I-XXXVIII. doi: 10.1177/23969873211042192
- Kawashima S; RCIP-Nagoya Study Group, Matsukawa N. Memantine for the patients with mild cognitive impairment in Parkinson's disease: a pharmacological fMRI study. *BMC Neurol.* 2022;22(1):175. doi: 10.1186/s12883-022-02699-x
- Grzenda A, Siddarth P, Laird KT, et al. Transcriptomic signatures of treatment response to the combination of escitalopram and memantine or placebo in late-life depression. *Mol Psychiatry.* 2021;26(9):5171-9. doi: 10.1038/s41380-020-0752-2
- McShane R, Westby MJ, Roberts E, et al. Memantine for dementia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;3(3):CD003154. doi: 10.1002/14651858.CD003154.pub6
- Frankiewicz T, Pilc A, Parsons CG. Differential Effects of NMDA-Receptor Antagonists on Long-Term Potentiation and Hypoxic/Hypoglycaemic Excitotoxicity in Hippocampal Slices. *Neuropharmacology.* 2000;39(4):631-42. doi: 10.1016/S0028-3908(99)00168-9
- Kilic U, Yilmaz B, Reiter RJ, et al. Effects of Memantine and Melatonin on Signal Transduction Pathways Vascular Leakage and Brain Injury After Focal Cerebral Ischemia in Mice. *Neuroscience.* 2013;237:268-76. doi: 10.1016/j.neuroscience.2013.01.059

23. Babu CS, Ramanathan M. Post-Ischemic Administration of Nimodipine Following Focal Cerebral Ischemic-Reperfusion Injury in Rats Alleviated Excitotoxicity, Neurobehavioural Alterations and Partially the Bioenergetics. *Int J Devel Neurosci*. 2011;29(1):93-105. doi: 10.1016/j.ijdevneu.2010.08.001
24. Ravi R, Das S, Hakami T, et al. Pharmacotherapy for Poststroke Cognitive Impairment and Poststroke Cognitive Impairment With Dementia: A Review. *Stroke Res Treat*. 2025;2025:6893801. doi: 10.1155/srat/6893801
25. Wilcock G, Möbius HJ, Stöfler A; MMM 500 group. A double-blind, placebo-controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM500). *Int Clin Psychopharmacol*. 2002 Nov;17(6):297-305. doi: 10.1097/00004850-200211000-00005
26. Orgogozo JM, Rigaud AS, Stöfler 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):1834-9. doi: 10.1161/01.str.0000020094.08790.49
27. Чимагомедова АШ, Левин ОС, Скрипкина НА и др. Возможности применения мемантина в ранней терапии постинсультной деменции. *PMЖ*. 2017;21:1512-7. Chimagomedova ASH, Levin OS, Skripkina NA, et al. Possibilities of using memantine in early therapy of post-stroke dementia. *Russian Medical Journal (RMJ)*. 2017;21:1512-7 (In Russ.).
28. Li Y, Cui R, Liu S, et al. The efficacy and safety of post-stroke cognitive impairment therapies: an umbrella review. *Front Pharmacol*. 2023;14:1207075. doi: 10.3389/fphar.2023.1207075
29. Zhou H, Han Y, Xie D, et al. Predictors and clinical implications of post-stroke cognitive impairment: a retrospective study. *Sci Rep*. 2025;15(1):24198. doi: 10.1038/s41598-025-08048-5
30. Reuben DB, Kremen S, Maust DT. Dementia Prevention and Treatment: A Narrative Review. *JAMA Intern Med*. 2024 May 1;184(5):563-72. doi: 10.1001/jamainternmed.2023.8522
31. Masserini F, Gendarini C, Baso G, et al. Therapeutic strategies in vascular cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. *Alzheimers Dement*. 2025 Nov;21(11):e70840. doi: 10.1002/alz.70840
32. Lennon MJ, Sachdev PS. Vascular cognitive impairment and dementia: Prevention, treatments, mechanisms and management options for the future. *Neuropsychopharmacology*. 2026 Jan 19. doi: 10.1038/s41386-026-02331-3. Epub ahead of print.

Поступила / отрецензирована / принята к печати

Received / Reviewed / Accepted

22.03.2026 / 30.05.2026 / 31.05.2026

#### Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Статья спонсируется компанией «Озон». Конфликт интересов не повлиял на результаты исследования. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The article is sponsored by Ozon. The conflict of interests did not affect the results of the study. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Халюева А.А. <https://orcid.org/0009-0002-0589-5715>

Щепанкевич Л.А. <https://orcid.org/0000-0001-6951-2205>

Рерих К.В. <https://orcid.org/0000-0002-4141-9161>

Пономарева М.С. <https://orcid.org/0000-0001-5141-3292>