

Н.В. Пизова

Кафедра неврологии и медицинской генетики с курсом нейрохирургии ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России

Амбулаторное ведение больных после тяжелого инсульта с деменцией

Оказание амбулаторной помощи больным, перенесшим инсульт, особенно имеющим тяжелые двигательные и/или речевые расстройства, является актуальной проблемой неврологии. У этих пациентов нередко имеются когнитивные и психоэмоциональные нарушения, которые значительно затрудняют реабилитацию. При отсутствии перспектив восстановления функций таким больным требуются уход, профилактика повторного инсульта и осложнений, связанных с обездвиженностью. Современные методы профилактики повторного инсульта включают модификацию образа жизни, нормализацию артериального давления, применение антитромботических средств и статинов (после перенесенного ишемического инсульта), лечение когнитивных и депрессивных расстройств, болевых синдромов, нарушений мочеиспускания и правильный уход, питание, проведение пассивных и активных упражнений, лечение положением и местные процедуры, доступные в домашних условиях. В настоящее время показано, что использование современных методов лечения позволяет существенно снизить риск повторного инсульта, улучшить восстановление утраченных функций и качество жизни больного.

Ключевые слова: ишемический инсульт; геморрагический инсульт; когнитивные нарушения; деменция; амбулаторное ведение.

Контакты: Наталия Вячеславовна Пизова pizova@yandex.ru

Для ссылки: Пизова НВ. Амбулаторное ведение больных после тяжелого инсульта с деменцией. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013;(4):78–83.

Outpatient management after severe stroke with dementia

N.V. Pizova

Department of Neurology and Medical Genetics with Course of Neurosurgery, Yaroslavl State Medical Academy, Ministry of Health of Russia

To render outpatient care to poststroke patients, particularly to those who have severe motor and/or speech disorders is an urgent problem in neurology. These patients have frequently cognitive and psychoemotional disorders that make rehabilitation much difficult. If there are no promises for functional restoration, these patients need care, prevention of restroke and complications associated with immobilization. Current methods for preventing restroke include modification of lifestyle, normalization of blood pressure, use of antithrombotic agents and statins (after prior ischemic stroke), treatment of cognitive and depressive disorders, pain syndromes, urination disorders, correct care, diet, passive and active exercises, positional treatment, and local domiciliary procedures. The use of up-to-date treatment options is now shown to substantially reduce the risk of restroke and to improve recovery of lost functions and quality of life in the patient.

Key words: ischemic stroke; hemorrhagic stroke; cognitive impairments; dementia; outpatient management.

Contact: Natalia Vyacheslavovna Pizova pizova@yandex.ru

For reference: Pizova NV. Outpatient management after severe stroke with dementia. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2013;(4):78–83.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2013-2460>

Инсульт — это катастрофа, которая меняет жизнь пациента и членов его семьи. Инсульт служит не только одной из основных причин смерти (наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями), но и часто причиной инвалидизации больных. Чтобы минимизировать последствия инсульта и предупредить повторное нарушение мозгового кровообращения, больным приходится постоянно следить за состоянием своего здоровья, наблюдаться у врача, проходить обследования, как правило, до конца жизни принимать лекарства. Из-за утраты функций нервной системы больной бывает вынужден заново приобретать базовые навыки — способность ходить, разговаривать, есть, обслуживать себя. При тяжелом инсульте возможны глубо-

кие изменения в восприятии себя и окружающего мира. Восстановление прежней трудоспособности после инсульта в большинстве случаев проблематично. Только 10–20% больных возвращаются к труду после инсульта, 20–43% нуждаются в постороннем уходе, у 33–48% наблюдаются явления гемипареза, а у 18–27% — речевые нарушения [1–3].

Даже если больные выживают, то более чем у 50% из них не происходит восстановления бытовой независимости [4]. Инсульт нередко сопровождается тяжелыми двигательными, речевыми расстройствами, которые традиционно учитываются при оценке тяжести состояния больного и рассматриваются как основные причины нарушения трудоспособности и самообслуживания. Но едва ли не большее

влияние на бытовую, социальную и профессиональную адаптацию оказывают когнитивные (КН) и другие нервно-психические нарушения, возникающие у значительного числа пациентов [5].

Поражение головного мозга при ишемическом (ИИ) или геморрагическом (ГИ) инсульте вызывает нарушение когнитивных функций, которое со временем может перерасти в сосудистую деменцию [6]. Факторы риска постинсультной сосудистой деменции – пожилой возраст, низкий уровень образования, низкий достаток, курение, семейный анамнез деменции, повторный инсульт, инфаркт в левом полушарии и «стратегических» зонах (заднее ассоциативное поле – угловая извилина; зона васкуляризации задней мозговой артерии, включая зону васкуляризации парамедиальной артерии таламуса, нижнемедиальная поверхность височной доли и гиппокамп; смежная зона кровоснабжения верхнелобного и париетального регионов; билатеральное поражение передней мозговой артерии, передней ворсинчатой артерии и очаги в базальных отделах переднего мозга и белом веществе лобных долей). Зоной риска является область ниже колена внутренней капсулы и таламуса, при поражении которой развивается диашиз лобных долей и мозжечка. Важный фактор – объем очага (инфаркт, объемом >50–100 мл деструкции ткани, большая зона неполной ишемии вокруг зоны инфаркта, очаг с вовлечением белого вещества, большой периваскулярный ишемический очаг в белом веществе). Осложнения после инсульта – гипоксия, судороги, аритмия, аспирационная пневмония, артериальная гипертензия (АГ) – предрасполагают к сосудистой деменции. Клинические проявления инсульта, включающие дисфагию, нарушение походки, нарушение мочеиспускания, увеличивают риск КН после сосудистого события [7, 8].

КН во многом определяют исход реабилитационных мероприятий и качество жизни пациента. Нарушения высших нервных функций, которые возникают после инсульта, имеют различные проявления и степень выраженности. Постинсультная деменция относится к одному из вариантов сосудистой деменции, составляющей 10–30% в общей структуре деменций и занимающей 2-е место после болезни Альцгеймера [9, 10]. По данным А. Jaillard и соавт. [11], уже через 2 нед после инсульта КН той или иной степени наблюдались у 91% больных. Другие авторы приводят похожие данные и отмечают, что те или иные КН имеются у 35–83% пациентов, перенесших инсульт [12, 13], а у 6–32% из них они достигают степени деменции [13, 14]. Повторный инсульт существенно усугубляет когнитивный дефицит [15]. В популяционных исследованиях доля пациентов с деменцией среди общего числа лиц, перенесших инсульт, составляла 7%, через 3 года после инсульта – 10%, через 25 лет – 48% [5, 16, 17]. Таким образом, в ближайшие 5 лет после инсульта риск развития деменции примерно в 4–5 раз выше, чем в общей популяции [16].

Под постинсультными КН понимают любые КН, которые имеют временную связь с инсультом, т. е. выявляются в первые 3 мес и более после его развития, но обычно не позднее чем через 1 год. Трехмесячный интервал введен в критериях сосудистой деменции NINDS-AIREN как одно из доказательств причинно-следственной связи между цереброваскулярным заболеванием и деменцией [17]. По степени и распространенности когнитивного дефицита можно выделить три варианта КН, возникающих после инсульта:

1) фокальные (монофункциональные) КН, как правило, связанные с очаговым поражением мозга и захватывающие только одну когнитивную функцию (афазия, амнезия, апраксия, агнозия); в подобных случаях со временем возможна та или иная степень компенсации когнитивного дефицита за счет пластичности мозга и сохранных когнитивных функций;

2) множественные КН, не достигающие степени деменции (постинсультные умеренные КН – УКН);

3) множественные КН, вызывающие нарушение социальной адаптации (независимо от имеющегося двигательного или иного очагового неврологического дефицита) и, соответственно, позволяющие диагностировать деменцию (постинсультная деменция).

Хотя постинсультные КН могут проявляться весьма широким спектром расстройств, «ядром» когнитивного дефицита как на стадии УКН, так и на стадии деменции чаще всего являются нарушения регуляторных функций, связанные с дисфункцией лобных долей [18]. Именно нарушение регуляторных функций, отражающих поражение фронтостриарных, фронтолимбических и таламокортикальных кругов, наилучшим образом коррелирует с состоянием повседневной активности и качеством жизни пациентов. Вместе с тем дизрегуляторный когнитивный дефект может сопровождаться и нарушением операциональных функций (речи, праксиса, гнозиса), связанным с дополнительным вовлечением корковых или подкорковых отделов мозга, сосудистым или дегенеративным процессом.

Помимо этого, значительное влияние на темпы восстановления нарушенных функций оказывают аффективные нарушения. К последним относят депрессию, тревогу, апатию, эмоциональную лабильность, манию. Постинсультные депрессии встречаются значительно чаще других аффективных расстройств, чем объясняется повышенное внимание к этой проблеме уже многие годы [19, 20]. Частота депрессии, по данным разных авторов [21–24], варьирует от 6 до 60%, составляя в среднем 20–30%.

Наличие депрессии повышает смертность в 2,6 раза, а также оказывает негативное влияние на процесс реабилитации [25, 26]. Многие годы постинсультную депрессию трактовали как эмоциональную реакцию больного на заболевание. Однако в дальнейшем было установлено, что в формировании депрессивной симптоматики принимают участие социальные, личностные и другие факторы: возраст, пол, тяжесть и локализация инсульта, степень инвалидизации, преморбидные особенности личности, наличие КН, проживание в одиночестве и др.

Больные, перенесшие инсульт, подлежат диспансерному наблюдению у невролога в поликлинике. Ведение больного, перенесшего инсульт, – актуальная проблема неврологии [27]. После выписки из стационара при полном восстановлении всех функций требуется только профилактика повторного инсульта. Если у больного сохраняются двигательные, речевые и/или другие расстройства, перспективные в отношении восстановления, необходима реабилитация. Как показал метаанализ [28], продолжение реабилитации в течение 1 года после инсульта снижает риск функционального ухудшения и улучшает повседневную активность. Реабилитация следует проводить всем пациентам с инсультом, но доказательная база в отношении выбора методов терапии для самых тяжелых пациентов недостаточна

(класс II, уровень В). При отсутствии перспектив восстановления функций требуются уход за больным и профилактика повторного инсульта и осложнений, связанных с обездвиженностью. Тем пациентам, у которых невозможна активная реабилитация, рекомендовано выполнение пассивных движений с целью профилактики контрактур и компрессионной боли [29]. В связи с этим профилактические мероприятия в амбулаторных условиях являются важной частью лечебного процесса. Объем и активность реабилитации зависят от степени выраженности неврологических расстройств и общесоматического статуса пациента, а также от периода заболевания. Многие сопутствующие заболевания ограничивают активную двигательную реабилитацию или препятствуют ей. Так, ишемическая болезнь сердца с частыми приступами стенокардии напряжения и покоя, сердечная недостаточность, высокая плохо корригируемая АГ, онкологические заболевания, острые воспалительные процессы, психозы, выраженные КН (деменция) являются противопоказанием для проведения не только двигательной, но и речевой реабилитации.

Важность вторичной профилактики для пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) подчеркнута в многочисленных рекомендациях по оказанию медицинской помощи. В настоящее время строгое следование принципам профилактики повторного инсульта, базирующееся на коррекции модифицируемых факторов риска, медикаментозной терапии и выполнении сосудистых операций, может минимизировать все сердечно-сосудистые осложнения [30]. На амбулаторном этапе более традиционными остаются медикаментозная вторичная профилактика, основанная на стратегии высокого риска, который определяется в первую очередь значимыми и корригируемыми факторами риска развития ОНМК, и уход, особенно у тяжелых пациентов. Что касается ведения тяжелых пациентов с инсультом на амбулаторном этапе, то, конечно, у них должны использоваться все методы, направленные на коррекцию модифицируемых факторов риска развития повторного инсульта, но в действительности основными становятся уход, диета с ограничением продуктов с высоким содержанием холестерина после ИИ, медикаментозное лечение, направленное на нормализацию артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений, уровня глюкозы крови, назначение антиагрегантов/антикоагулянтов и статинов, а также симптоматическая терапия КН, депрессии и других сопутствующих заболеваний.

Метаанализ рандомизированных исследований показал редукцию относительного риска развития повторного инсульта примерно на 30–40% при снижении АД [31, 32]. Анализ 7 рандомизированных исследований, включивших 15 527 пациентов с ИИ, транзиторными ишемическими атаками (ТИА) и ГИ, показал, что лечение антигипертензивными препаратами значимо снижает риск всех видов инсульта, инфаркта миокарда и сосудистых событий [33]. У пациентов, перенесших ГИ на фоне АГ, нормализация АД – единственный метод эффективной профилактики повторного инсульта [34]. С учетом индивидуальных особенностей больного (заболевание сердца, сахарный диабет – СД, переносимость лекарственных средств и др.) можно использовать различные классы антигипертензивных средств, при этом во многих случаях требуется комбинация нескольких препаратов. Рекомендуется включение в антигипертензивную тера-

пию диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов рецепторов к ангиотензину II.

Одним из основных мероприятий в профилактике повторного ИИ является антитромботическая терапия (антитромбоцитарные средства или антикоагулянты) [33–36]. Для профилактики повторного некардиоэмболического ИИ рекомендуются антитромбоцитарные препараты: ацетилсалициловая кислота – АСК (аспирин, кардиомагнил, тромбоАСС) по 75–150 мг/сут, клопидогрель (плавикс) по 75 мг/сут, комбинация 200 мг дипиридамола замедленного высвобождения с 50 мг АСК (агренокс) по 2 раза в сутки или тиклопидин по 250 мг 2 раза в сутки. Регулярный прием аспирина снижает риск развития инсульта, инфаркта миокарда или сосудистой смерти в среднем на 13%, риск развития нефатального инсульта на 28% и фатального инсульта на 16% [37]. Применение клопидогреля и агренокса имеет некоторое преимущество перед использованием аспирина, поэтому их назначение предпочтительнее, особенно у пациентов, подверженных высокому риску повторного ИИ [33, 35].

Пациенты с кардиальной патологией и инсультом имеют крайне высокий риск повторного инсульта: показано, что и постоянная, и пароксизмальная форма мерцательной аритмии являются предикторами повторного инсульта. Наиболее часто используют варфарин, дозу которого подбирают постепенно, ориентируясь на международное нормализованное отношение (МНО). Анализ 5 рандомизированных исследований (Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation) показал, что варфарин по сравнению с плацебо более эффективен для профилактики тромбоэмболических событий у пациентов с неклапанной мерцательной аритмией. При использовании варфарина отмечены снижение относительного риска до 68% (95% ДИ 50–79) и абсолютное снижение частоты инсульта от 4,5% в контрольной группе до 1,4% в группе варфарина. Это абсолютное снижение риска позволяет предотвратить 31 ИИ в год на каждую 1000 пациентов, получивших лечение. Метаанализ 5 рандомизированных исследований, посвященных сравнению эффективности варфарина и аспирина у больных с ИИ на фоне мерцательной аритмии [38], продемонстрировал снижение относительного риска до 36% (95% ДИ) в группе варфарина. Оптимальная эффективность и безопасность применения варфарина достигается при уровне МНО от 2,0 до 3,0 [39–41]. Пациентам с острым коронарным синдромом и элевацией сегмента ST показана комбинированная терапия аспирином и пероральными антикоагулянтами [42]. Хотя отсутствуют данные рандомизированных исследований, длительное назначение антикоагулянтов обычно используется у пациентов с механическими искусственными клапанами сердца с целевым МНО 3,0–4,0 [43].

По данным разных авторов [44, 45], частота СД у больных ИИ варьирует от 15 до 33%. Показано, что СД и возраст являются единственными независимыми предикторами повторных инсультов [46]. Пациенты, перенесшие ИИ или ТИА на фоне СД, требуют мультифакторного подхода с более агрессивной коррекцией гипергликемии, АГ, дислипидемии и микроальбуминурии.

В обзоре последних исследований, посвященных применению статинов для снижения уровня холестерина в профилактике инсульта [47], указано, что снижение уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) у пациентов с цереброваскулярной патологией приводит к уменьшению об-

шей смертности, коронарной смертности, числа хирургических вмешательств на венечных артериях и инсультов [48]. Для снижения уровня ЛПНП существует два способа: изменение образа жизни и медикаментозная терапия. Большинству больных, перенесших некардиоэмболический ИИ, и пациентам после кардиоэмболического инсульта при наличии дополнительных факторов риска (например, ИБС) показано назначение статинов [33].

Лечение постинсультных КН базируется на общих подходах к ведению пациентов с инсультом и КН в целом: наряду с вторичной профилактикой инсульта назначают сосудистую, нейрометаболическую и заместительную нейротрансмиттерную терапию. В случае постинсультной деменции используют ингибиторы ацетилхолинэстеразы (галантамин, ривастигмин, ипидакрин) и/или мемантин. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы уменьшают холинергический дефицит, возникающий на фоне поражения центральных холинергических структур [49]. Акаринол (мемантин) — антагонист NMDA-рецепторов — способен уменьшить проявления лобно-подкорковой дисфункции в виде нарушений концентрации внимания и нейродинамических расстройств [49]. Так, на российской когорте пациентов было показано, что у больных с выраженной постинсультными КН терапия экселонем (ривастигмин) в течение 6 мес сопровождалась статистически значимым улучшением когнитивных функций по сравнению с контрольной группой [50]. Для лечения легких и УКН используют препараты с вазоактивными (ингибиторы фосфодиэстеразы — пентоксифиллин, Гингко билоба; блокаторы кальциевых каналов — циннаризин, нимодипин; α -адреноблокаторы — ницерголин, пирибедил) и нейрометаболическими (производные ГАМК — пирацетам, фенибут, ноопепт, фенотропил и др.; пептидергические препараты — актовегин, церебролизин, кортексин; предшественники нейротрансмиттеров и мембраностабилизирующие препараты — холина альфосцерат, цитиколин) эффектами. С целью нейропсихологической реабилитации применяют приемы, направленные на упражнение или «шунтирование» дефектной функции [51].

Большое значение имеет коррекция аффективных и поведенческих нарушений, особенно депрессии, сопутствующих кардиоваскулярных и иных заболеваний (в первую очередь сердечной недостаточности). Рандомизированные двойные слепые исследования показали высокую эффективность антидепрессантов при постинсультной депрессии [52]. Для купирования эмоционально-аффективных расстройств следует выбрать селективные ингибиторы обратного захвата серотонина: эсциталопрам, флуоксетин, тразодон, пароксетин [52, 53]. Лечение антидепрессантами рекомендуется начинать с минимальных доз, особенно у лиц пожилого возраста, постепенно увеличивая их до терапевтических при контроле выраженности побочных эффектов. Длительность лечения составляет 2–6 мес. Использование антидепрессантов может улучшить не только эмоциональное состояние, но и когнитивные функции, привести к более быстрому и существенному восстановлению неврологических нарушений, улучшить качество жизни [54].

После тяжелого инсульта нередко развиваются постинсультные артропатии на фоне трофических изменений, что ведет к образованию контрактур, при которых из-за резкой болезненности значительно ограничен объем пассивных и активных движений, что препятствует восстановлению на-

рушенных двигательных функций. В этих случаях применяют нестероидные противовоспалительные препараты (с целью подавления выработки простагландинов — медиаторов боли) и миорелаксанты, различные местные процедуры. Например, назначают вольтарен в дозе 75–100 мг/сут в 2–3 приема (2–5 нед). При ночной или ранней утренней боли дополнительно используют вольтарен в ректальных свечах на ночь (50 мг однократно). При болезненных мышечных спазмах целесообразно назначить миорелаксанты, например сирдалуд, баклофен, мидокалм, длительным курсом под контролем мышечного тонуса с постепенным увеличением дозы (при необходимости) [55]. Большое значение при лечении спастичности имеют лечебная гимнастика и местные процедуры. При локальной спастичности в паретичных мышцах может быть эффективно использование ботулинического токсина (ботокс, диспорт, лантокс, ксеомин).

Тяжелым больным с инсультом требуются ежедневная смена нательного и постельного белья, уход за кожными покровами и слизистыми, помощь при отпавлении физиологических потребностей, профилактика пролежней. У больных, перенесших инсульт, может развиваться как задержка, так и недержание мочи, но последнее встречается чаще [56]. По данным разных авторов, частота недержания мочи в раннем постинсультном периоде колеблется от 41 до 83% [57, 58]. В одном исследовании недержание мочи наблюдалось у 45,5% больных через 3 мес и у 37,7% больных через 1 год с после развития инсульта; основные факторы недержания мочи — увеличение возраста, тяжесть инсульта, принадлежность к женскому полу и предшествующее инсульту недержание мочи [57]. В случае задержки мочи часто требуется периодическая или даже постоянная катетеризация мочевого пузыря, при недержании мочи, вызванной гиперактивностью детрузора мочевого пузыря, могут быть эффективны антихолинергические препараты [58]. К сожалению, более половины пациентов, страдающих недержанием мочи после инсульта, не обращаются за медицинской помощью или не получают эффективного лечения [59].

В большинстве случаев после тяжелого инсульта не удается устранить недержание мочи лекарственными или другими средствами. У таких больных могут быть эффективны прокладки или впитывающие трусы для взрослых (например, впитывающие трусы Моликар Мобайл), имеющие 3-слойную впитывающую подушку с защитными бортиками, которая надежно удерживает жидкость и препятствует появлению неприятного запаха. В нашей стране проведен клинико-экономический анализ эффективности использования подгузников Моликар Премиум экстра софт для профилактики дерматита и пролежней у неподвижных больных с недержанием мочи [60]. Применение подгузников Моликар в сочетании со средствами для ухода за кожей у пациентов с недержанием мочи в 10 раз снижает частоту возникновения простого контактного дерматита и пролежней. Затраты на профилактику и лечение контактного дерматита и пролежней у одного неподвижного больного с недержанием мочи без применения абсорбентов и средств по уходу возрастают на 41%, потому что увеличивается количество процедур сестринского ухода: подготовка и смена нательного и постельного белья, уход за промежностью проводятся каждые 2 ч, или 12 раз в сутки, при этом больного перемещают в постели. В то же время использование качественных абсорбентов и средств для ух-

да за кожей позволяет сократить частоту проведения гигиенических процедур до 4 раз в сутки.

В условиях амбулаторной реабилитации больного должен наблюдать участковый невролог, с которым следует обсудить все процедуры и упражнения, которые будут самостоятельно проводить родственники. Роль семьи и близких в реабилитационном процессе неопределима. Родственники по инструкции методиста лечебной гимнастики и логопеда-афазиолога проводят занятия с больным по восстановлению движений, в том числе навыков ходьбы, самообслуживания, речи, чтения и письма; создают дома условия для различных занятий — терапия занятостью, (так как вынужденное безделье тяготит больного, усиливает депрессию), способствуют реинтеграции больного в общество. Важно соблюдать следующие правила по уходу за лежачим больным: положение обездвиженных конечностей следует менять каждые 2–3 ч; под костные выступы необходимо подкладывать мягкие подушки или вали-

ки, под крестец — резиновый круг; ноги должны быть слегка согнуты в коленном суставе, а руки — в локтевом; чтобы избежать появления пролежней на пальцах, следует разгибать фаланги и разводить пальцы, предупреждая постоянный контакт в местах соприкосновения межфаланговых суставов; кожа больного всегда должна быть сухой. Лечебная гимнастика и занятия по восстановлению речи проводятся систематически и длительно.

Таким образом, на амбулаторном этапе должны осуществляться вторичная профилактика повторного инсульта, мероприятия по восстановлению нарушенных двигательных, речевых и/или других функций. У больных, перенесших тяжелый инсульт, большое значение имеют уход и индивидуальное планирование объема и активности реабилитационных мероприятий, которые учитывают степень выраженности двигательных, речевых, а также КН и эмоциональных расстройств, общесоматический статус пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ворлоу ЧП, Деннис МС, Гейн Ж и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. Санкт-Петербург: Политехника; 1998. 629 с. [Vorlou ChP, Dennis MS, Geyn Zh i dr. Insul't. Prakticheskoe rukovodstvo dlya vedeniya bol'nykh. St-Petersburg: Politekhnik; 1998. 629 p.]
2. Chalmers J, Chapman N. Progress in reducing the burden of stroke. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2001;28(12):1091–5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1046%2Fj.1440-1681.2001.03582.x>.
3. Vanelay F. Functional outcome measures in stroke rehabilitation. *Stroke*. 1991;22:105–8.
4. Гусев ЕИ, Скворцова ВИ, Стаховская ЛВ. Эпидемиология инсульта в России. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2003;8:4–9. [Gusev EI, Skvortsova VI, Stakhovskaya LV. Epidemiologiya insul'ta v Rossii. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 2003;8:4–9.]
5. Leys D, Pasquier F. Post-stroke dementia. *San Antonio: VASCOG*; 2007. 21.
6. Пизова НВ. Особенности когнитивных расстройств после инсульта: диагностика и терапевтические подходы. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013;2(S):56–61. [Pizova NV. Post-stroke cognitive impairments: diagnosis and therapeutic approaches. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2013;2(S):56–61. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2013-2360>.]
7. Roman GC. Vascular dementia prevention: a risk factor analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2005;20 Suppl 2:91–100. Epub 2005 Dec 2.
8. Sachdev PS. Vascular cognitive disorder. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1999;14(5):402–3. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002%2F%28SICI%291099-1166%28199905%2914%3A5%3C402%3A%3AAID-GPS958%3E3.0.CO%3B2-H>.
9. Дамулин ИВ. Сосудистая деменция. *Русский медицинский журнал*. 2007;15(28):2118–23. [Damulin IV. Sosudistaya dementsiya. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2007;15(28):2118–23.]
10. Hachinski V. Stroke: a global agenda (Victor and Clara Soriano Award Lecture). *J Neurolog Sci*. 2009;285(1):S1. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016%2F%28S0022-510X%2809%2970020-6>.
11. Jaillard A, Naegel B, Trabucco-Miguel S et al. Hidden dysfunctioning in subacute stroke. *Stroke*. 2009;40(7):2473–9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161%2FSTROKE.108.541144>.
12. Вербицкая СВ, Парфенов ВА. Клинический опыт применения мемантина при постинсультной деменции. *Неврологический журнал*. 2008;13(4):45–8. [Verbitskaya SV, Parfenov VA. Clinical experience of memantine administration in patients with post-stroke dementia. *Nevrologicheskiy zhurnal*. 2008;13(4):45–8.]
13. Henon H, Pasquier F, Leys D. Poststroke dementia. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22(1):61–70. DOI: <http://dx.doi.org/10.1159%2F000047642>.
14. Serrano S, Domingo J, Rodriguez-Garcia E et al. Frequency of cognitive impairment without dementia in patients with stroke: a two-year follow-up study. *Stroke*. 2007;38(1):105–10. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161%2F01.STR.0000251804.13102.c0>.
15. Srikanth VK, Quinn SJ, Donnan GA et al. Longterm cognitive transitions, rates of cognitive change, and predictors of incident dementia in a population-based first-ever stroke cohort. *Stroke*. 2006;37(10):2479–83.
16. Leys D, Henon H, Mackowiak-Cordoliani MA, Pasquier F. Poststroke dementia. *Lancet Neurol*. 2005;4(11):752–9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016%2F%28S1473-4422%2805%2970221-0>.
17. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology*. 1993;43(2):250–60. DOI: <http://dx.doi.org/10.1212%2FWNL.43.2.250>.
18. Sachdev PS, Brodaty H, Valenzuela MJ et al. The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment in stroke and TIA patients. *Neurology*. 2004;62(6):912–9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1212%2F01.WNL.0000115108.65264.4B>.
19. Катаев НГ, Корнетов НА, Катаев СГ, Левина А.Ю. Клинико-лабораторная динамика органических и депрессивных психических расстройств у постинсультных больных. *Российский психиатрический журнал*. 2005;4:9–12. [Kataev NG, Kornetov NA, Kataev SG, Levina A.Yu. Kliniko-laboratornaya dinamika organicheskikh i depressivnykh psikhicheskikh rasstroystv u postinsul'tnykh bol'nykh. *Rossiyskiy psikhiatricheskii zhurnal*. 2005;4:9–12.]
20. Мищенко ВН. Постинсультная депрессия. *Журнал психиатрии и медицинской психологии*. 2004;2(12):81–3. [Mishchenko VN. Postinsul'tnaya depressiya. *Zhurnal psikhiiatrii i meditsinskoy psikhologii*. 2004;2(12):81–3.]
21. Palomaki H, Kaste M, Berg A et al. Prevention of poststroke depression: 1 year randomized placebo controlled double blind trial of mianserin with 6 month follow up after therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;66:490–4.
22. Pantoni L, Martini M, Bartolini L et al. Diagnosis of major depression in subcortical vascular encephalopathy. *Cerebrovasc Dis*. 2003;16(4):43.
23. Paolucci S, Antonucci G, Grasso MG et al. Post-stroke depression, antidepressant treatment and rehabilitation results: a case-control study. *Cerebrovasc Dis*. 2001;12:264–71.
24. Paradiso S, Robinson RG. Gender differences in post-stroke depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1998;10:41–7.
25. Piccinelli M, Wilkinson G. Gender differences in depression: critical review. *Br J Psychiat*. 2000;177(6):486–92. DOI: <http://dx.doi.org/10.1192%2Fbjp.177.6.486>.
26. Pohjasmaa T, Leppavuori A, Siira I et al. Frequency and clinical determinants of post-stroke depression. *Stroke*. 1998;29(11):2311–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161%2F01.STR.29.11.2311>.
27. Парфенов ВА, Вербицкая СВ. Ведение больного, перенесшего инсульт. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013;2(S):23–7. [Parfenov VA, Verbitskaya SV. Management of a post-stroke patient. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2013;2(S):23–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2013-2355>.]

28. Legg L, Langhorne P. Rehabilitation therapy services for stroke patients living at home: systematic review of randomised trials. *Lancet*. 2004;363:352–6.
29. Guidelines for management of Ischaemic Stroke of the European Stroke Organisation. 2008/2009. Available from: <http://www.eso-stroke.org/recommendation>.
30. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(1):227–76. DOI: doi: 10.1161/STR.0b013e3181f7d043. Epub 2010 Oct 21.
31. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients: the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 2000;342(3):145–3.
32. Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke*. 2004;35(3):776–85. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161%2F01.STR.0000116869.64771.5A>.
33. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2007;38(5):1655–711.
34. Дамулин ИВ, Парфенов ВА, Скоромец АА, Яхно НН. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: *Болезни нервной системы. Руководство для врачей*. Под ред. Н.Н. Яхно. Москва: Медицина; 2005;(1):232–303. [Damulin IV, Parfenov VA, Skoromets AA, Yakhno NN. Narusheniya krovoobrashcheniya v golovnom i spinnom mozge. V kn.: *Bolezni nervnoy sistemy. Rukovodstvo dlya vrachev*. Pod red. N.N. Yakhno. Moscow: Meditsina; 2005;(1):232–303.]
35. Парфенов ВА, Хасанова ДР. Ишемический инсульт. Москва: МИА; 2012. 288 с. [Parfenov VA, Khasanova DR. *Ishemicheskiy insul't*. Moscow: MIA; 2012. 288 p.]
36. Sacco RL, Adams R, Albers G et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke*. 2006;(37):577–617. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161%2F01.STR.0000199147.30016.74>.
37. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324(7329):71–86.
38. A randomized trial of aspirin and sulfapyrazone in threatened stroke: the Canadian Cooperative Study Group. *N Engl J Med*. 1978;299(2):53–9.
39. Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomised clinical trial. *Lancet*. 1996;348(9028):633–8.
40. Hylek EM, Skates SJ, Sheehan MA, Singer DE. An analysis of the lowest effective intensity of prophylactic anticoagulation for patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 1996;335(8):540–6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056%2FNEJM199608223350802>.
41. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke: EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. *Lancet*. 1993;342(8882):1255–62.
42. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1366–74.
43. Cannegieter S, Rosendaal F, Witzen A et al. Optimal oral anticoagulation therapy in patients with mechanical heart valves. *N Eng J Med*. 1995;333(1):11–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056%2FNEJM199507063330103>.
44. Karapanayiotides T, Piechowski-Jozwiak B, van Melle G et al. Stroke patterns, etiology, and prognosis in patients with diabetes mellitus. *Neurology*. 2004;62(9):1558–62. DOI: <http://dx.doi.org/10.1212%2F01.WNL.0000123252.55688.05>.
45. Woo D, Gebel J, Miller R et al. Incidence rates of first-ever ischemic stroke subtypes among blacks: a population-based study. *Stroke*. 1999;30(12):2517–22. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161%2F01.STR.30.12.2517>.
46. Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP et al. Survival and recurrence after first cerebral infarction: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1975 through 1989. *Neurology*. 1998;50(1):208–16.
47. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR et al. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update: Consensus Panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases: American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation*. 2002;106(3):388–91.
48. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285(19):2486–97.
49. Kavirajan H, Schneider LS. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007;6(9):782–92.
50. Вахнина НВ, Захаров ВВ. Опыт применения ривастигмина (экселона) в лечении постинсультных когнитивных нарушений. *Неврологический журнал*. 2009;(4):42–6. [Vakhnina NV, Zakharov VV. The experience of rivastigmin (Exelon) administration for treatment of post-stroke cognitive disorders. *Neurologicheskiy zhurnal*. 2009;(4):42–6.]
51. Левин ОС, Усольцева НИ, Юнищенко НА. Постинсультные когнитивные нарушения: механизмы развития и подходы к лечению. *Трудный пациент*. 2007;5(8):26–9. [Levin OS, Usoltseva NI, Yunishchenko NA. Postinsul'tnye kognitivnye narusheniya: mekhanizmy razvitiya i podkhody k lecheniyu. *Trudnyy patsient*. 2007;5(8):26–9.]
52. Robinson RG, Spalletta G. Poststroke depression: a review. *Can J Psychiatry*. 2010;55(6):341–9.
53. Cummings JL, Mackell J, Kaufer D. Behavioral effects of current Alzheimer's disease treatments: a descriptive review. *Alzheimers Dement*. 2008;4(1):49–60. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.jalz.2007.10.011>.
54. Mitchell PH, Veith RC, Becker KJ. Brief Psychosocial–Behavioral Intervention With Antidepressant Reduces Poststroke Depression Significantly More Than Usual Care With Antidepressant. *Stroke*. 2009;40(9):3073–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161%2FSTROKEA-NA.109.549808>.
55. Сашина МБ, Кадыков АС, Черникова ЛА. Постинсультные болевые синдромы. Атмосфера. Нервные болезни. 2004;3:25–7. [Sashina MB, Kadykov AS, Chernikova LA. Postinsul'tnye bolevye sindromy. *Atmosfera. Nervnye bolezni*. 2004;3:25–7.]
56. Парфенов ВА. Неврологические аспекты недержания мочи у пожилых людей. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013;1:34–8. [Parfenov VA. Neurological aspects of urinary incontinence in the elderly. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2013;1:34–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2013-2395>.]
57. Williams MP, Srikanth V, Bird M, Thrift AG. Urinary symptoms and natural history of urinary continence after first-ever stroke – a longitudinal population-based study. *Age Ageing*. 2012;41(3):371–6. DOI: 10.1093/ageing/afs009. Epub 2012 Feb 8.
58. McKenzie P, Badlani GH. The incidence and etiology of overactive bladder in patients after cerebrovascular accident. *Curr Urol Rep*. 2012;13(5):402–6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007%2F11934-012-0269-6>.
59. Itoh Y, Yamada S, Konoeda F et al. Burden of overactive bladder symptom on quality of life in stroke patients. *NeuroUrol Urodyn*. 2012; DOI: 10.1002/nau.22336.
60. Воробьев ПА, Краснова ЛС, Шустов АГ и др. Клинико-экономический анализ эффективности использования подгузников MoliCare® Premium extra soft (Моликер Премиум экстра софт) для профилактики развития дерматита и пролежней у неподвижных больных с недержанием мочи. В сб.: *Пролежни. Экономика и профилактика*. Под ред. П.А. Воробьева, Л.С. Красновой. Москва: Ньюдиамед; 2012. С. 34–99. [Vorob'ev PA, Krasnova LS, Shustov AG i dr. Kliniko-ekonomicheskiy analiz effektivnosti ispol'zovaniya podguznikov MoliCare® Premium extra soft (Moliker Premium ekstra soft) dlya profilaktiki razvitiya dermatita i prolezhney u nepodviznykh bol'nykh s nederzhanie mочи. V sb.: *Prolezhni. Ekonomika i profilaktika*. Pod red. P.A. Vorob'eva, L.S. Krasnovoy. Moscow: N'yudiamed; 2012. P. 34–99.]