

фалгию, что приводит к неправильной диагностике и тактически неверной терапии с возможным развитием абзусных головных болей. С возрастом при присоединении других заболеваний диагностировать и выбрать оптимальную тактику лечения становится затруднительнее. Поэтому необходимо своевременно оценивать характер головной боли, особенность ее протекания, интенсивность, учитывать наличие особенностей личности, выраженность тревожных расстройств у пациентов уже в молодом возрасте, чтобы правильно оценить характер головной боли у этих пациентов в будущем и предотвратить снижение качества жизни больного. Кроме того, важно донести до пациента значимость снижения степени воздействия изменяемых факторов риска, объяснить взаимосвязь его состояния с этими факторами и сформировать положительный настрой на лечение.

Конфликт интересов не заявляется.

Авторский вклад: концепция и дизайн исследования — Е. В. Лукина, А. М. Русанова; получение и обработка данных — А. М. Русанова; анализ и интерпретация результатов, написание статьи — Е. В. Лукина, А. М. Русанова, Н. С. Макаров; утверждение рукописи для публикации — Н. С. Макаров, Е. В. Лукина.

References (Литература)

1. Shtok VN. Some comments on the processed version of the International Classification of Headache (ICBG-III of the beta version of 2013). *Journal of Neurology and Psychiatry* n.a. S. S. Korsakov 2014; (2): 87–90. Russian (Шток В. Н. Некоторые замечания по поводу переработанного варианта Международной классификации головной боли (МКГБ-

III, бета-версия, 2013). *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова* 2014; (2): 87–90.

2. Lebedeva ER, Osipova VV, Tabeeva GR. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Urals Medical Journal* 2014; 3 (117): 48–51. Russian (Лебедева Е. Р., Осипова В. В., Табеева Г. Р. Международная классификация головных болей (МКГБ), версия 3-бета, 2013 г. *Уральский медицинский журнал* 2014; 3 (117): 48–51).

3. Zavadenko NN, Nesterovsky UE, Hondkaryan GS. Primary headaches in children and adolescents. Moscow: Antidor, 2015; 89 p. Russian (Заваденко Н. Н., Нестеровский Ю. Е., Хондкарян Г. Ш. и др. Первичные головные боли у детей и подростков. Москва: Антидор 2015; 89 с.).

4. Lisicin UP. Lifestyle as a basis of health: analysis of the incidence of risk factors: problematic article. *Medical Newspaper* 2010; (19): 12. Russian (Лисицын Ю. П. Образ жизни как основа здоровья: анализ факторов риска заболеваемости: проблемная статья. *Медицинская газета* 2010; (19): 12).

5. Belova AN, Shepetova ON, eds. Scales, tests and questionnaires in medical rehabilitation. Moscow: Antidor, 2002; 440 p. Russian (Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Под ред. А. Н. Беловой, О. Н. Щепетовой. М.: Антидор, 2002; 440 с.).

6. Rachin AP, Avdeeva TG, Sergeev AV. Headache in children (lecture for neurologists and pediatricians). M.: Medical Information Agency, 2004; 212 p. Russian (Рачин А. П., Авдеева Т. Г., Сергеев А. В. Головная боль у детей (лекция для неврологов и педиатров) М.: Медицинское информационное агентство, 2004; 212 с.).

7. Osipova VV, Tabeeva GR. Primary headaches (Practical Guide). M.: Medical Information Agency, 2007; 142 p. Russian (Осипова В. В., Табеева Г. Р. Первичные головные боли (практическое руководство). М.: Медицинское информационное агентство, 2007; 142 с.).

8. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition 2013. *International Headache Society*, 2013; 117 p.

УДК 616.831–005.4–06: 616.89–008.46/.47 (048.8)

Обзор

РОЛЬ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ (ОБЗОР)

А. Ю. Малеина — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, кафедра неврологии ФПК и ППС им. К. Н. Третьякова, аспирант; **О. В. Колоколов** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой неврологии ФПК и ППС им. К. Н. Третьякова, доцент, доктор медицинских наук; **Е. В. Лукина** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент, кандидат медицинских наук, главный внештатный невролог комитета здравоохранения г. Саратова.

THE ROLE OF TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS IN THE OCCURRENCE OF COGNITIVE IMPAIRMENT (REVIEW)

A. U. Maleina — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky of Ministry of Health of the Russian Federation, Department of Neurology n.a. K. N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Postgraduate; **O. V. Kolokolov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky of Ministry of Health of the Russian Federation, Head of Department of Neurology n.a. K. N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Associate Professor, Doctor of Medical Science; **E. V. Lukina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky of Ministry of Health of the Russian Federation, Department of Neurology n.a. K. N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Associate Professor, Candidate of Medical Sciences.

Дата поступления — 01.06.2016 г.

Дата принятия в печать — 09.06.2016 г.

Малеина А. Ю., Колоколов О. В., Лукина Е. В. Роль транзиторной ишемической атаки в возникновении когнитивных нарушений (обзор). *Саратовский научно-медицинский журнал* 2016; 12 (2): 273–277.

На основе анализа отечественной и зарубежной литературы обобщены данные о когнитивных нарушениях у пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку (ТИА). Рассмотрены основные факторы риска и патогенез возникновения ТИА и когнитивных нарушений. Представлен алгоритм обследования пациентов при ТИА.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака (ТИА), когнитивные нарушения.

Maleina AU, Kolokolov OV, Lukina EV. The role of transient ischemic attacks in the occurrence of cognitive impairment (review). *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2016; 12 (2): 273–277.

The information about cognitive impairment of patient, suffered from transient ischemic attack (TIA) is summarized on the base of Russian and foreign literature. There were considered primary risk factors and pathogenesis of the occurrence of TIA and cognitive impairment. The algorithm of examination of patients with TIA was presented.

Key words: transient ischemic attack (TIA), cognitive impairment.

Транзиторную ишемическую атаку (ТИА) в современной медицинской литературе определяют как кратковременный эпизод неврологической дисфункции, возникающий вследствие очаговой церебральной ишемии, не связанной с инфарктом головного мозга [1].

Термин ТИА, введенный в медицинскую практику в середине 1960-х гг., длительное время использовали для обозначения любого острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), характеризующегося полной обратимостью неврологической симптоматики в течение суток (24 ч). В зарубежной литературе в качестве синонимов ТИА употребляли «mini-stroke» (мини-инсульт) и «micro-stroke» (микроинсульт); термин «reversible ischemic neurologic deficit» (обратимый ишемический неврологический дефицит) применяли к событиям продолжительностью от 24 часов до 7 дней. Непреходящие неврологические симптомы, которые сохранялись дольше семи дней, по мнению большинства авторов, однозначно указывали на инфаркт мозга. В отечественном здравоохранении широкое применение нашел термин «малый инсульт», обозначающий церебральный инсульт с неврологическим дефицитом, регрессирующим в течение периода от 1 до 21 суток.

В последние годы XX в. были накоплены данные, свидетельствующие о том, что у большинства (не менее чем у 60%) пациентов с ТИА неврологическая симптоматика разрешается в течение первого часа и очень редко сохраняется до 24 часов. Только у 14% пациентов с ТИА неврологический дефицит наблюдается спустя 6 часов или дольше. Вероятность того, что проявления ОНМК, которые сохраняются более одного часа, регрессируют в течение 24 часов, составляет не более 15%. В связи с этим в 2002 г. G. W. Albers et al. предложили модифицировать определение ТИА, сместив акцент с критерия времени развития и разрешения клинической симптоматики на нейровизуализационный критерий, характеризующий изменение вещества мозга: «ТИА — это кратковременный эпизод неврологической дисфункции, обусловленный очаговой церебральной или ретинальной ишемией, с длительностью неврологических симптомов обычно менее 1 часа и не имеющий признаков инфаркта мозга».

В настоящее время ключевым критерием, отличающим ТИА и инфаркт мозга (ИМ), является отсутствие признаков инфаркта в зоне ишемии по данным диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии (МРТ). По мнению экспертов АНА/АSА, ТИА следует считать преходящие эпизоды неврологической дисфункции, обусловленные региональной ишемией головного мозга, спинного мозга или сетчатки, но не приводящие к развитию инфаркта ишемизированного участка.

В практическом здравоохранении возможны ситуации, когда МРТ при подозрении на ТИА визуализирует инфаркт мозга, локализация и характеристики которого не всегда коррелируют с выраженностью и длительностью неврологического дефицита. По

данным АНА/АSА, такая ошибка может достигать 30–50% всех случаев диагностики ТИА [1]. Таким образом, только наличие или отсутствие признаков инфаркта мозга по данным нейровизуализации дает основания своевременно разграничить ТИА и инсульт, что необходимо как для адекватной эффективной терапии инсульта, так и для активной профилактики повторного ОНМК в случае ТИА.

Неоднозначны мнения исследователей в отношении «доброкачественности» ТИА. Ряд авторов утверждают, что транзиторное ОНМК является относительно доброкачественным [2]. По мнению других, любой вариант ОНМК необходимо считать неотложным и увеличивающим риск инвалидизации и смерти [3, 4].

Точная оценка заболеваемости и распространенности ТИА представляет значительные трудности, во многом связанные с различием диагностических критериев заболевания. Согласно оценке D. Kleindorfer et al., заболеваемость ТИА в США составляет от 3,7 до 11×10^{-5} в год [5]. По результатам исследования «Cardiovascular Health Study», проведенного в 1993 г., в возрасте 65–69 лет частота встречаемости ТИА выше среди мужчин (2,7%; среди женщин 1,6%), к возрасту 75–79 лет она нарастает, но преобладает среди женщин (4,1%; среди мужчин 3,6%) [6].

По данным аналитической справки «О работе неврологической службы г. Саратова», в 2011 г. доля ТИА в структуре ОНМК составила 15,4% (соотношение ТИА и инфаркта мозга составляет 1:3,8), заболеваемость ТИА $37,3 \times 10^{-5}$ в год (заболеваемость ИМ $139,8 \times 10^{-5}$ в год). В 2015 г. доля ТИА в структуре ОНМК увеличилась и составила 22,1% (соотношение ТИА и ИМ 1:2,9), заболеваемость ТИА при этом практически не изменилась, составив $31,4 \times 10^{-5}$ в год (заболеваемость ИМ уменьшалась до $92,3 \times 10^{-5}$ в год). Полученные сведения близки к данным международной статистики, согласно которым заболеваемость ТИА составляет $50–100 \times 10^{-5}$ в год [5].

ТИА, как другие формы ОНМК, относят к полиэтиологическим заболеваниям. Механизм возникновения ТИА в основном связан с очаговым снижением кровоснабжения мозговой ткани вследствие поражения церебральных сосудов. Основное отличие патогенеза ТИА и ишемического инсульта заключается в нестабильности и обратимости патологического процесса при ТИА. Известно, что ТИА наиболее часто (в 25–50%) предшествуют развитию ишемического инсульта по атеротромботическому подтипу, в 11–30% кардиоэмболическому, в 9–11% геморрагическому инсульту. В последние годы накоплены данные, свидетельствующие о существовании еще одной клинической формы ОНМК: микроструктурное повреждение белого вещества мозга, преимущественно локализующееся в подкорковых структурах лобных долей, приводит к формированию асимптомных ИМ [7].

Ведущую роль в формировании ТИА играет атеросклеротическое поражение артерий крупного и среднего калибра [1, 8, 9]. Страдают преимущественно сонные и позвоночные артерии. В основе возникновения ТИА лежат процессы деструкции атеросклеротических бляшек, стеноз (атеростеноз), облитерация просвета артерии бляшкой, эмболия,

Ответственный автор — Малеина Анна Юрьевна
Тел.: 8929777569
E-mail: annazhukovskaya05@mail.ru

тромбоз, осложняющий атеросклероз в области бляшки (атеротромбоз). Наряду с этим, ТИА могут быть обусловлены вторичными структурными изменениями сосудов, связанными с гемодинамическими нарушениями и перекалибровкой сосудов [10].

Принято считать, что когнитивные нарушения (КН) ассоциированы с хроническими цереброваскулярными заболеваниями. Однако, по данным P. V. Gorelick et al., и у пациентов с ТИА формируются КН преимущественно в виде исполнительно-дисфункции и дефицита внимания с относительно неизменной функцией памяти [11].

По данным S. T. Pendlebury et al., частота встречаемости КН в относительно молодой когорте пациентов, недавно перенесших ТИА, составляет около 38% [12]. При этом отмечены выраженные нарушения исполнительных функций, внимания и скорости обработки информации, в то время как глобальные функции памяти оставались в пределах нормы. [12, 13]. Около 25% пациентов, перенесших ТИА, имеют умеренные и тяжелые КН [14, 15].

В обзоре F. van Rooij et al. свидетельствуется о снижении когнитивного статуса у 29–68% пациентов 57–60 лет, перенесших ТИА [8]. В наблюдении S. T. Pendlebury et al. временной интервал между ТИА и оценкой когнитивного статуса варьировался от нескольких дней до 5 лет [12]. Оказалось, что наибольшая частота КН диагностирована у пациентов в краткосрочном (спустя 2 недели) и долгосрочном (через 1 год) периодах после перенесенной ТИА. При этом у пациентов в возрасте старше 61 года КН в 8–22% случаев достигали степени тяжелых.

В настоящее время не установлено, каким образом нарушение мозгового кровообращения и когнитивная дисфункция опосредуются сосудистыми факторами риска и существует ли прямая причинно-следственная связь. Принято считать, что механизм возникновения КН, ассоциированных с ТИА, обусловлен поражением вещества мозга (гиппокамп, белое вещество мозга) и повреждением сосудистой стенки церебральных артерий, приводящим к микрокровоизлияниям [16]. Так, D. W. Desmond et al. свидетельствуют о том, что сахарный диабет приводит к значимому нарушению абстрактного мышления и дефициту зрительно-пространственных функций, тогда как гиперхолестеринемия определяет амнестические расстройства. В обзоре клинических исследований, сделанном J. Birns et al., авторы оценили влияние артериальной гипертензии, а именно разницу цифр, на когнитивные функции в период от 0,5 до 60 месяцев. Оказалось, что статистически значимое улучшение когнитивных функций по шкале MMSE достигалось при взвешенной разности средних $-4,8/-2,6$ мм Hg, тогда как улучшение исполнительных функций в тестировании с построением маршрута (Trail-making Test) достигалось при взвешенной разности средних $-17,1/-7,0$ мм Hg [17]. В исследовании B. McGuinness et al. отмечено, что артериальная гипертензия среднего возраста связана с когнитивным снижением, однако убедительных данных, свидетельствующих о предотвращении КН у пациентов с контролируемой артериальной гипертензией без явных предшествующих цереброваскулярных заболеваний, представлено не было [18].

Трудность верификации последствий ТИА и сосудистых факторов риска, ассоциированных с когнитивной дисфункцией, связано с единством патологического процесса. Важную роль в формировании КН играют диета, физическая активность, артериальная

гипертензия, сахарный диабет, курение, дислипидемия и др. Когнитивные функции во многом зависят от уровня образования, социально-экономического статуса, характера образа жизни, приобщения к культуре, расовой принадлежности и др. Имеющиеся на сегодняшний день данные (результаты использования шкалы риска развития деменции CAIDE и других клинических исследований) свидетельствуют о том, что КН определяются тяжестью выраженности сосудистых факторов риска, однако относительный вклад отдельных факторов не установлен [19]. Большинство факторов риска имеют I класс доказательства, отдельные факторы, такие как аортокоронарное шунтирование и сердечный выброс, относятся к II классу доказательности.

Изменения крупных сосудов на фоне атеросклероза и артериальной гипертензии ассоциированы с развитием болезни мелких церебральных сосудов (БМЦС) [20]. МРТ-маркерами БМЦС принято считать очаговые изменения в белом веществе головного мозга и лакунарные инфаркты. При их наличии возрастает риск развития инсульта, КН и летального исхода как в популяции в целом, так и для пациентов, перенесших инсульт [21–23].

В исследовании H. Jokinen et al. установлено, что поражение белого вещества и атрофия медиальных отделов височной области, атрофия подкорковых и корковых отделов независимо связаны с сосудистой деменцией [24]. При этом сочетание атрофии мозга и поражения белого вещества или инфарктов мозга усугубляют когнитивную дисфункцию [25]. По мнению W. Zi et al., у пациентов, по данным МРТ у которых визуализировано истончение коркового вещества головного мозга, не имевших в анамнезе клинических признаков инфаркта мозга и деменции, были выявлены нарушения исполнительных функций и вербальных расстройств, ассоциированные с вторичным поражением белого вещества [26].

Наряду с ишемическим поражением головного мозга, причиной когнитивного дефицита могут стать церебральные микрокровоизлияния (ЦМК) — кровоизлияния менее 5 мм, которые могут быть обнаружены при МРТ в режиме T₂. В настоящее время ЦМК считают маркером некоторых сосудистых поражений, связанных с артериальной гипертензией, таких как подкорковая микроангиопатия и церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) [27].

Свидетельства о развитии исполнительной дисфункции у пациентов с ЦМК получены в работах C. Qiu et al. [28, 29]. Установлено, что когнитивная дисфункция у пациентов с ЦМК в виде снижения скорости обработки информации и бедности исполнительных функций не сопровождается снижением памяти [30, 31]. В ряде случаев ЦМК может влиять на формирование подкорковой сосудистой деменции [32].

Важную роль в формировании когнитивных нарушений играет стеноз внутренней сонной артерии (ВСА). Выраженный стеноз ВСА может приводить к когнитивному снижению даже при отсутствии признаков инфаркта головного мозга по данным МРТ [33, 34]. Возможный механизм такого когнитивного снижения обусловлен бессимптомной эмболизацией и гипоперфузией вещества головного мозга [25]. Каротидная эндартерэктомия (КЭЭ) или стентирование у пациентов с выраженным стенозом ВСА уменьшают риск развития инсульта, в то время как продолжающаяся бессимптомная эмболизация и гипоперфузия головного мозга могут приводить к прогрессированию

нию снижения когнитивных функций [30]. Бессимптомный каротидный стеноз нередко ассоциируется с лакунарными инфарктами, обусловленными микроангиопатией и сердечно-сосудистыми факторами риска. Эмболизация может быть диагностирована по данным мониторинга транскраниальной доплерографии средней мозговой артерии [29].

В России диагностика и лечение ТИА осуществляются в соответствии с Порядком оказания медицинской помощи больным ОНМК (утвержден приказом МЗ РФ №928н от 15 ноября 2012 г.), обязательным для выполнения на всей территории РФ, и Стандартом специализированной медицинской помощи при ТИА (утвержден приказом МЗ РФ №1693н от 29 декабря 2012 г.), которые соответствуют международным рекомендациям. Согласно указанным документам и рекомендациям ESO тактика ведения пациентов в первые сутки заболевания не отличается при ТИА и ИМ. В число необходимых инструментальных исследований входят электрокардиограмма (ЭКГ), компьютерная томография головы, неинвазивная визуализация экстра- и интракраниальных артерий [35]. При остром развитии симптомов ОНМК любой пациент должен быть доставлен в профильное отделение в кратчайшие сроки. В случаях указаний на перенесенную ТИА в анамнезе (по миновании 24 часов) нет единой точки зрения на то, где должен быть обследован такой пациент, в стационаре или амбулаторно, но не вызывает сомнений необходимость проведения обследования (включающее МРТ головы, неинвазивную визуализацию экстра- и интракраниальных артерий, ЭКГ, эхокардиографию), которое должно быть завершено в течение 24 часов.

МРТ головы позволяет решить вопросы дифференциальной диагностики и исключить острый инфаркт мозга, другие перечисленные диагностические методы, дополняя физикальный осмотр и лабораторные исследования, позволяют определить тактику вторичной профилактики ОНМК. Направленное на это лечение заключается в коррекции непосредственных причин, вызвавших ТИА, и контроле модифицируемых факторов риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение, ожирение, гиперлипидемия, кардиологическая патология). В частности, пациенты с критическим стенозом магистральных артерий головы должны быть направлены к ангиохирургу для решения вопроса о выполнении КЭЭ и/или стентирования. Терапией выбора у пациентов с фибрилляцией предсердий считаются пероральные антикоагулянты, всем другим больным, перенесшим ТИА, рекомендован прием антитромбоцитарных препаратов. Все пациенты, перенесшие ТИА, должны быть информированы о необходимости контроля факторов риска, первых признаках инсульта и способах профилактики ОНМК.

Таким образом, ТИА и когнитивные нарушения являются патологией, распространенной в практике невролога. КН у больных ТИА могут прогрессировать, достигая степени деменции. Многообразие причин, приводящих к возникновению когнитивных нарушений у пациентов, перенесших ТИА, требует детального изучения сосудистых факторов риска с использованием результатов лабораторных и инструментальных исследований. Лечение в этих случаях должно быть направлено как на профилактику прогрессирования основного заболевания, так и на воздействие на нейрохимические механизмы когнитивных нарушений. Достижение цели в любом случае способствует улучшению качества жизни боль-

ных, однако наиболее эффективной модификация факторов риска цереброваскулярной патологии считается на этапе легких и умеренных когнитивных расстройств, не достигающих стадии деменции.

Когнитивные нарушения, возникающие на фоне сосудистых факторов риска, значительно затрудняют контроль за течением заболевания. Снижается приверженность больных к выполнению рекомендаций лечащего врача, направленных на профилактику развития повторного ОНМК. В связи с этим нарастает риск повторных ТИА и инсультов. Комплаентность пациентов реабилитационным мероприятиям, корректность их выполнения существенно снижаются у пациентов с выраженными когнитивными расстройствами. Меры, одновременно направленные на модификацию факторов риска и сохранение когнитивных функций пациентов, перенесших ТИА, позволяют предотвратить прогрессирование неврологического дефицита и возникновение повторного ОНМК.

Авторский вклад: концепция и дизайн — О.В. Колоколов, А.Ю. Малеина; получение данных — А.Ю. Малеина, Е.В. Лукина; обработка данных — О.В. Колоколов, А.Ю. Малеина; анализ и интерпретация результатов — О.В. Колоколов, Е.В. Лукина, А.Ю. Малеина; написание статьи — О.В. Колоколов, А.Ю. Малеина; утверждение рукописи для публикации — О.В. Колоколов.

References (Литература)

1. Easton J, Saver J, Albers G, et al. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease: The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2009; 40 (6): 2276–2293. doi:10.1161/strokeaha.108.192218 (дата обращения: 27.05.2016).
2. Lavalley PC, Meseguer E, Abboud H, et al. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. *Lancet Neurol* 2007; 6: 953–960 (дата обращения: 27.05.2016).
3. Sörös P, Harnadek M, Blake T, Hachinski V, Chan R. Executive dysfunction in patients with transient ischemic attack and minor stroke. *Journal of the Neurological Sciences* 2015; 354 (1-2): 17–20. doi:10.1016/j.jns.2015.04.022 (дата обращения: 27.05.2016).
4. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al. Effect of urgent treatment of transient ischemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007; 370: 1432–1442 (дата обращения: 27.05.2016).
5. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, et al. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke* 2005; 36: 720–723 (дата обращения: 30.05.2016).
6. Price TR, Psaty B, O'Leary D, Burke G, Gardin J. Assessment of cerebrovascular disease in the Cardiovascular Health Study. *Ann Epidemiol* 1993; 3: 504–507 (дата обращения: 27.05.2016).
7. Pendlebury ST, Markwick A, de Jager CA, et al. Differences in cognitive profile between TIA, stroke and elderly memory research subjects: a comparison of the MMSE and MoCA. *Cerebrovasc Dis* 2012; 34: 48–54 (дата обращения: 27.05.2016).
8. Rooij F van, Kessels R, Richard E, De Leeuw F, Dijk E van. Cognitive Impairment in Transient Ischemic Attack Patients: A Systematic Review. *Cerebrovasc Dis* 2016; 42 (1-2): 1–9. doi:10.1159/000444282 (дата обращения: 27.05.2016).
9. Poltavtseva OV, Nesterov Yul, Teplyakov AT. Cognitive disturbances at patients with arterial hypertension and transitional ischemic attack. *Siberian Medical Journal* 2014; (1). URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/kognitivnye-narusheniya-u-patsientov-s-arterialnoy-gipertenziei-i-tranzitornoy-ishemicheskoy-atakoy>.

- Russian (Полтавцева О. В., Нестеров Ю. И., Тепляков А. Т. Когнитивные нарушения у пациентов с артериальной гипертензией и транзиторной ишемической атакой. Сибирский медицинский журнал 2014; (1). URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/kognitivnye-narusheniya-u-patsientov-s-arterialnoy-gipertenziei-i-tranzitornoy-ishemicheskoy-atakoj> (дата обращения: 27.05.2016).
10. Vereshchagin NV, Morgunov VA, Gulevsky TS. Pathology of a brain at an atherosclerosis and an arterial hypertension. M.: Medicine, 1997; 288 p. Russian (Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 1997; 288 с.).
 11. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42: 2672–713. doi:10.1161/STR.0b013e3182299496 (дата обращения: 02.06.2016).
 12. Pendlebury ST, Markwick A, Jager CA de, et al. Differences in cognitive profile between TIA, stroke and elderly memory research subjects: a comparison of the MMSE and MoCA. *Cerebrovasc Dis* 2012; 34: 48–54 (дата обращения: 27.05.2016).
 13. Guyomard V, Metcalf AK, Naguib MF, et al. Transient ischemic attack, vascular risk factors and cognitive impairment: a case-controlled study. *Age Ageing* 2011; 40: 641–644 (дата обращения: 02.06.2016).
 14. Dong Y, Venketasubramanian N, Chan BP-L, et al. Brief screening tests during acute admission in patients with mild stroke are predictive of vascular cognitive impairment 3–6 months after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83: 580–5. doi:10.1136/jnnp-2011-302070 (дата обращения: 02.06.2016).
 15. Narasimhalu K, Ang S, De Silva DA, et al. Severity of CIND and MCI predict incidence of dementia in an ischemic stroke cohort. *Neurology* 2009; 73: 1866–72. doi:10.1212/WNL.0b013e3181c5fcb (дата обращения: 02.06.2016).
 16. Sun J-H, Tan L, Yu J-T. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, mechanisms and management. *Annals of Translational Medicine* 2014; 2 (8): 80. doi:10.3978/j.issn.2305-5839.2014.08.05 (дата обращения: 04.06.2016).
 17. Birns J, Morris R, Donaldson N, Kalra L. The effects of blood pressure reduction on cognitive function: a review of effects based on pooled data from clinical trials. *J Hypertens* 2006; 24: 1907–14 (дата обращения: 02.06.2016).
 18. McGuinness B, Todd S, Passmore P, Bullock R. The effects of blood pressure lowering on development of cognitive impairment and dementia in patients without apparent prior cerebrovascular disease. *Cochrane Database System Rev* 2006. CD004034 (дата обращения: 27.05.2016).
 19. Silbert LC, Howieson DB, Dodge H, Kaye JA. Cognitive impairment risk: white matter hyperintensity progression matters. *Neurology* 2009; 73: 120–5 (дата обращения: 01.06.2016).
 20. Wardlaw JM, Doubal F, Armitage P., et al. Lacunar stroke is associated with diffuse blood-brain barrier dysfunction. *Ann Neurol* 2009; 65: 194–202 (дата обращения: 10.06.2016).
 21. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol* 2010; 9: 689–701 (дата обращения: 04.06.2016).
 22. Debette S, Beiser A, DeCarli C, et al. Association of MRI markers of vascular brain injury with incident stroke, mild cognitive impairment, dementia, and mortality: the Framingham Offspring Study. *Stroke* 2010; 41: 600–606.
 23. Conijn MMA, Kloppenborg RP, Algra A, et al. for the SMART Study Group. Cerebral small vessel disease and risk of death, ischemic stroke, and cardiac complications in patients with atherosclerotic disease. The Second Manifestations of Arterial Disease Magnetic Resonance (SMART-MR) Study. *Stroke* 2011; 42 (6): 3105–3109.
 24. Jokinen H, Lipsanen J, Schmidt R, et al. Brain atrophy accelerates cognitive decline in cerebral small vessel disease: the LADIS study. *Neurology* 2012; 78: 1785–92 (дата обращения: 04.06.2016).
 25. Kooistra M, Geerlings MI, Graaf Y van der, et al. Vascular brain lesions, brain atrophy, and cognitive decline. The Second Manifestations of Arterial Disease Magnetic Resonance (SMART-MR) study. *Neurobiol Aging* 2014; 35: 35–41 (дата обращения: 04.06.2016).
 26. Zi W, Duan D, Zheng J. Cognitive impairments associated with periventricular white matter hyperintensities are mediated by cortical atrophy. *Acta Neurol Scand* 2014; 130: 178–87 (дата обращения: 04.06.2016).
 27. Park JH, Seo SW, Kim C, et al. Pathogenesis of cerebral micro-bleeds: In vivo imaging of amyloid and subcortical ischemic small vessel disease in 226 individuals with cognitive impairment. *Ann Neurol* 2013; 73: 584–593 (дата обращения: 04.06.2016).
 28. Werring DJ, Frazer DW, Coward LJ, et al. Cognitive dysfunction in patients with cerebral micro-bleeds on T2*-weighted gradient-echo MRI. *Brain* 2004; 127: 2265–75 (дата обращения: 04.06.2016).
 29. Gregoire SM, Smith K, Jager HR, et al. Cerebral micro-bleeds and long-term cognitive outcome: longitudinal cohort study of stroke clinic patients. *Cerebrovasc Dis* 2012; 33: 430–5 (дата обращения: 04.06.2016).
 30. Qiu C, Cotch MF, Sigurdsson S, et al. Cerebral micro-bleeds, retinopathy, and dementia: the AGES-Reykjavik Study. *Neurology* 2010; 75: 2221–8 (дата обращения: 04.06.2016).
 31. Poels MM, Ikram MA, Lugt A van der, et al. Cerebral micro-bleeds are associated with worse cognitive function: the Rotterdam Scan Study. *Neurology* 2012; 78: 326–33 (дата обращения: 04.06.2016).
 32. Nardone R, De Blasi P, Seidl M, et al. Cognitive function and cholinergic transmission in patients with subcortical vascular dementia and micro-bleeds: a TMS study. *J Neural Transm* 2011; 118: 1349–58 (дата обращения: 04.06.2016).
 33. Dutra AP. Cognitive function and carotid stenosis review of the literature. *Dement Neuropsychol* 2012 September; 6 (3): 127–130 (дата обращения: 02.06.2016).
 34. Sztriha LK, Nemeth D, Sefcsik T, Vecsei L. Carotid stenosis and the cognitive function. *J Neurol Sci* 2009; 283: 36–40 (дата обращения: 02.06.2016).
 35. Hinkle J. An update on transient ischemic attacks. *J Neurosci Nurs* 2005; 37 (5): 243–248 (дата обращения: 11.06.2016).