



Спутанность сознания в остром периоде ишемического инсульта: факторы риска, последствия, патогенетическая коррекция

И.В. Литвиненко, Ю.В. Хлыстов, Н.В. Цыган, М.М. Одинак, Е.С. Курасов, К.В. Сапожников

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Аннотация

Введение. Спутанность сознания (СпС) – частое осложнение острых нарушений мозгового кровообращения, возникающее в остром периоде инсульта в 10–48% случаев. Развитие СпС в остром периоде ишемического инсульта (ИИ) способствует увеличению продолжительности госпитализации и стоимости лечения, частоты внутригоспитальных и отсроченных летальных исходов, вероятности инвалидизации, снижению реабилитационного потенциала.

Цель исследования – установить факторы риска СпС в остром периоде ИИ, её влияние на вероятность летального исхода, постинсультную динамику когнитивных функций, а также возможности медикаментозной коррекции СпС.

Материалы и методы. В исследование были включены 138 пациентов – 93 мужчины и 45 женщин в возрасте 71 [69,0; 74,8] год. Спутанность сознания оценивали по шкале CAM, степень выраженности спутанности сознания и её динамику – по шкале DRS. Доинсультный уровень когнитивных нарушений ретроспективно оценивали по анкете состояния когнитивных функций у пожилого пациента IQCODE. Нейropsychологическое тестирование пациентов и оценку нагрузки на родственников пациента по шкале CBS выполняли через 3, 6 и 18 мес после дебюта ИИ.

Результаты. Доинсультные когнитивные нарушения более 91 балла по анкете IQCODE являются фактором риска выраженной СпС в остром периоде ИИ ($p < 0,001$). Развитие выраженной СпС сопровождалось большим когнитивным дефицитом у пациента ($p < 0,05$), а также большей нагрузкой на родственников пациента ($p < 0,01$) через 3 и 6 мес. Факторами риска летального исхода в течение 18 мес после дебюта инсульта явились выраженность СпС более 15 баллов по шкале DRS (ОШ = 3,58; 95% ДИ 1,4–9,19; $p = 0,008$) и продолжительность СпС более 10 дней (ОШ = 2,56; 95% ДИ 1,03–6,38; $p < 0,044$). Применение центрального ингибитора холинэстеразы способствовало уменьшению продолжительности СпС ($p = 0,015$), улучшению когнитивных функций через 3, 6 и 18 мес ($p < 0,01$), уменьшению нагрузки на родственников пациента через 3 и 6 мес после дебюта инсульта ($p < 0,05$).

Заключение. СпС в остром периоде ИИ способствует развитию постинсультных когнитивных нарушений и увеличивает нагрузку на родственников пациента. Когнитивные нарушения могут быть скорректированы применением центрального ингибитора холинэстеразы.

Ключевые слова: спутанность сознания; ишемический инсульт; факторы риска; когнитивные нарушения; нагрузка на родственников пациента; центральный ингибитор холинэстеразы

Этическое утверждение. Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (протокол № 94 от 07.07.2009).

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешних источников финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Адрес для корреспонденции: 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. ВМА им. С.М. Кирова. E-mail: 1860n@mail.ru. Цыган Н.В.

Для цитирования: Литвиненко И.В., Хлыстов Ю.В., Цыган Н.В., Одинак М.М., Курасов Е.С., Сапожников К.В. Спутанность сознания в остром периоде ишемического инсульта: факторы риска, последствия, патогенетическая коррекция. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2025;19(1):14–20.

DOI: <https://doi.org/10.17816/ACEN.1276>

Поступила 23.01.2025 / Принята в печать: 19.02.2025 / Опубликовано 30.03.2025

Delirium in Acute Ischemic Stroke: Risk Factors, Sequelae, and Pathogenetic Treatment

Igor V. Litvinenko, Yuriy V. Khlystov, Nikolay V. Tsygan, Miroslav M. Odinak, Evgeny S. Kurasov, Kirill V. Sapozhnikov

S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

Abstract

Introduction. Delirium, or an acute confusional state, is a common complication affecting between 10 and 48% of acute stroke patients. In the acute phase of stroke, delirium contributes to prolonged hospital stays, higher treatment costs and in-hospital and long-term mortality, increased risk of disability, and reduced potential for post-stroke rehabilitation.

The **aim** of this study is to identify delirium risk factors in acute stroke patients, to study the effects of delirium on mortality rates, post-stroke cognitive functioning, and to assess treatment options.

Materials and methods. One hundred and thirty-eight patients (93 males and 45 females) with a mean age of 71 [69.0; 74.8] years were enrolled in the study. Delirium was assessed using the Confusion Assessment Method (CAM); for initial assessment and repeated measurements of delirium severity, the Delirium Rating Scale (DRS) was used. Pre-stroke cognitive decline was assessed retrospectively using the Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE). Neuropsychological testing and assessment of caregiver burden using the Caregiver Burden Scale (CBS) were performed at 3, 6, and 18 months post-stroke onset.

Results. An IQCODE score of > 91 is a risk factor for severe delirium in acute stroke patients ($p < 0.001$). Severe delirium in acute stroke was associated with greater cognitive deficits ($p < 0.05$) and greater caregiver burden ($p < 0.01$) at 3 and 6 months post-stroke. DRS score > 15 and delirium duration > 10 days were found to be death risk factors at 18 months after stroke onset (OR = 3.58; 95% CI 1.4–9.19; $p = 0.008$ and OR = 2.56; 95% CI 1.03–6.38; $p < 0.044$, respectively). Central acetylcholinesterase inhibitors reduced the delirium duration ($p = 0.015$), improved cognitive function at 3, 6, and 18 months post-stroke ($p < 0.01$), and decreased caregiver burden at 3 and 6 months post-stroke ($p < 0.05$).

Conclusion. Delirium in the acute phase of stroke contributes to post-stroke cognitive decline in the patients and greater burden for their caregivers. Central acetylcholinesterase inhibitors can improve the post-stroke patient's condition and decrease the strain for caregivers.

Keywords: delirium, ischemic stroke; risk factors; cognitive decline; caregiver burden; central acetylcholinesterase inhibitors

Ethics approval. The research protocol was approved by the Ethics Committee of the S.M. Kirov Military Medical Academy (protocol No. 94, July 07, 2009).

Source of funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interest. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

For correspondence: 6 Akademik Lebedev st., Saint Petersburg, Russia, 194044. S.M. Kirov Military Medical Academy. E-mail: 1860n@mail.ru. Nikolay V. Tsygan.

For citation: Litvinenko I.V., Khlystov Yu.V., Tsygan N.V., Odinak M.M., Kurasov E.S., Sapozhnikov K.V. Delirium in acute ischemic stroke: risk factors, sequelae, and pathogenetic treatment. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2025;19(1):14–20.

DOI: <https://doi.org/10.17816/ACEN.1276>

Received 23.01.2025 / Accepted 19.02.2025 / Published 30.03.2025

Введение

Согласно критериям МКБ-10 и DSM-V, спутанность сознания (СПС) относится к рубрикам «Делирий, не вызванный алкоголем и другими психоактивными веществами» и «Делирий, развившийся вследствие других заболеваний» соответственно и описана как органический церебральный синдром, не имеющий специфической этиологии, характеризующийся расстройствами сознания, внимания, восприятия, мышления, памяти, психомоторного поведения, эмоций, ритма «сон–бодрствование» [1, 2]. СПС является частым осложнением острых нарушений мозгового кровообращения, возникающим в остром периоде инсульта в 10–48% случаев [3–6]. Причинами такого широкого диапазона частоты встречаемости СПС, вероятно, являются весьма различающиеся методики и алгоритмы диагностики.

Развитие СПС в остром периоде ишемического инсульта (ИИ) способствует увеличению продолжительности госпитализации и стоимости лечения, частоты внутригоспитальных и отсроченных летальных исходов, вероятности инвалидизации, а также снижению реабилитационного потенциала [5, 7–10]. Имеются данные о связи СПС в остром периоде ИИ с последующим снижением когнитивных функций [11, 12]. Последствия ИИ оказывают негативное влияние на здоровье лиц, осуществляющих уход за пациентом, снижают их трудовой потенциал и в итоге оказывают значимое социально-экономическое влияние на общество [13].

Развитие СПС связано с предрасполагающими (данные анамнеза и социальные факторы) и провоцирующими (возникающими во время госпитализации) факторами.

Для пациентов неврологического профиля наиболее значимыми предрасполагающими факторами являются пожилой возраст, нейродегенеративные заболевания, расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ. Провоцирующими факторами, имеющими наибольшую значимость, являются менингит, острая почечная недостаточность и внутричерепное кровоизлияние [14]. Инсульт также служит независимым фактором риска развития СпС, значительно усугубляя влияние остальных факторов [15–17]. Современные подходы к профилактике и лечению СпС включают коррекцию провоцирующих факторов, создание благоприятных условий пребывания пациента в стационаре и медикаментозную коррекцию. Основная патофизиологическая гипотеза развития СпС – центральная холинергическая недостаточность [18]. Применение ривастигмина для коррекции СпС является эффективным при ИИ [19, 20] и безопасным [21, 22].

Цель исследования – установить факторы риска СпС в остром периоде ИИ, её влияние на вероятность летального исхода, постинсультную динамику когнитивных функций, а также возможности медикаментозной коррекции СпС.

Материалы и методы

В проспективное исследование были включены 138 пациентов (93 мужчины и 45 женщин в возрасте 71 [69,0; 74,8] год) в остром периоде ИИ. Исследование было выполнено на базе 3 многопрофильных стационаров в 2009–2024 гг.

Критерии включения пациентов в исследование:

- возраст старше 18 лет;
- острейший период ИИ;
- ясное по уровню бодрствования сознание на момент включения в исследование.

Критерии невключения пациентов в исследование:

- нарушение речи, сознания, мышечной силы, праксиса, препятствующие проведению нейропсихологического психометрического обследования;
- анамнестические сведения, указывающие на вероятность развития СпС в результате злоупотребления алкоголем или отмены лекарственных препаратов;
- реперфузионная терапия по поводу ИИ;
- применение нейрометаболических (в том числе холинергических) лекарственных препаратов;
- наличие заболевания с ожидаемой продолжительностью жизни менее 1 года;
- наличие ранее установленного диагноза психического заболевания;
- наличие ранее установленного диагноза новообразования головного мозга, демиелинизирующего заболевания центральной нервной системы, эпилепсии;
- черепно-мозговая травма или нейрохирургическое вмешательство в течение предшествующих 3 лет;
- беременность;
- наличие клинически выраженной тревоги или клинически выраженной депрессии;
- для подгруппы «комбинированная терапия» – наличие противопоказаний для использования ривастигмина.

Группу «Контроль» составили 44 пациента (30 мужчин и 14 женщин в возрасте 70 [68,8; 73,2] лет), у которых ИИ не осложнился развитием СпС.

СпС диагностировали по шкале CAM (Confusion Assessment Method) [23], позволяющей качественно определять наличие СпС по 4 признакам:

- острое начало и волнообразное течение;
- нарушение внимания;
- нарушение мышления;
- нарушение сознания.

Диагноз спутанности устанавливается при наличии 1-го и 2-го признаков, а также 3-го и/или 4-го признаков.

Степень выраженности СпС и её динамику оценивали по шкале DRS (Delirium Rating Scale) [24]. Пороговым критерием являлось развитие в остром периоде инсульта выраженной СпС (более 11 баллов по шкале DRS), продолжавшейся не менее 24 ч. Наличие СпС во всех случаях подтверждалось по результатам консультации врачом-психиатром. Выраженная СпС развилась у 94 пациентов (63 мужчины и 31 женщина в возрасте 72 [69; 76] года), которые были включены в группу «Спутанность».

Все пациенты получали базовую терапию по поводу ИИ. В зависимости от проводившейся терапии группа «Спутанность» была разделена на 2 подгруппы:

- подгруппа «Базовая терапия» ($n = 55$) – пациенты, перенёвшие ИИ, сопровождавшийся развитием СпС, получавшие базовую терапию;
- подгруппа «Комбинированная терапия» ($n = 39$) – пациенты, перенёвшие ИИ, сопровождавшийся развитием СпС, которым к базовой терапии был добавлен центральный ингибитор холинэстеразы ривастигмин.

Ривастигмин применяли внутрь в форме раствора в целевой дозе 9–12 мг/сут (с последующим переходом на использование трансдермальной терапевтической системы) в течение 14–25 дней (до момента выписки пациента из стационара).

В случае развития возбуждения при необходимости применяли галоперидол в дозе 0,75–5,00 мг/сут внутрь, внутривенно или внутримышечно. По результатам повторных консультаций врачом-психиатром дозу галоперидола пересматривали ежедневно с учётом возраста пациента и степени выраженности СпС.

Доинсультный уровень когнитивных нарушений ретроспективно оценивали по анкете состояния когнитивных функций у пожилого пациента IQCODE [25]:

- 78 баллов и менее – данных о наличии доинсультных когнитивных нарушений нет;
- 79–103 балла – умеренные доинсультные когнитивные нарушения;
- 104 балла и более – доинсультные когнитивные нарушения, достигающие степени деменции.

Нейропсихологическое тестирование пациентов (по краткой шкале оценки психического статуса MMSE, тесту

рисования часов, батарее тестов для оценки лобной дисфункции FAB, тесту 5 слов) выполняли в течение госпитализации по поводу ИИ, а также через 3, 6 и 18 мес после дебюта ИИ. Оценку нагрузки на родственников по шкале нагрузки на помощника пациента CBS [26] выполняли через 3, 6 и 18 мес после дебюта ИИ.

Шкала CBS включает оценку 5 факторов: общего напряжения, изоляции, разочарования, эмоциональной вовлечённости и окружающей среды. В зависимости от суммы баллов результаты оценивают следующим образом:

- 0–20 баллов – нагрузка незначительная или её нет;
- 21–40 баллов – умеренная нагрузка;
- 41–60 баллов – тяжёлая нагрузка;
- 61–88 баллов – крайне тяжёлая нагрузка.

Анализ данных проведён в средах «R v.4.3.0» и «Statistica for Windows v. 10.0». Поиск пороговых уровней отсека был выполнен при помощи решающих деревьев. Оценка степени влияния рассчитанных уровней была определена при помощи отношения шансов. Количественные показатели сравнивали при помощи Т-критерия Вилкоксона, бинарные – при помощи точного критерия Фишера. К последнему применяли аппроксимацию Монте-Карло в случае таблиц сопряжённости более 2×2 . Множественные сравнения корректировали при помощи поправки Беньямини–Йекутили. Описательные групповые статистики представлены в виде среднего (стандартного квадратического отклонения) и медианы [Q_{25} ; Q_{75}] для количественных данных и долей с 95% доверительными интервалами (ДИ) по Клопперу–Пирсону для бинарных данных. Корреляционный анализ в группах проводили при помощи ρ -критерия Спирмена. Влияние некоторых показателей исходного статуса на развитие СпС, связь длительности СпС и смерти оценивали при помощи логистической регрессии. Статистическую значимость различий определяли по наличию в ДИ нуля (для разницы)/единицы (для отношения) либо путём сравнения рассчитанного p -уровня значимости с критическим $p = 0,05$.

Результаты

У пациентов группы «Контроль», а также подгрупп «Базовая терапия» и «Комбинированная терапия» отсутствовали достоверные различия по частоте встречаемости патогенетических подтипов ИИ по TOAST (таблица).

По результатам применения логистической регрессии пол пациентов и патогенетический подтип ИИ не оказывали влияния на вероятность развития СпС. Не выявлено достоверных различий по частоте развития СпС в зависимости от локализации и объёма инфаркта мозга.

По результатам ретроспективной оценки доинсультного уровня когнитивных нарушений по анкете IQCODE пациенты группы «Спутанность» имели более высокие результаты по сравнению с пациентами группы «Контроль» – 93 [89; 99,8] и 86 [83; 91,2] баллов соответственно ($p < 0,001$). Методом построения решающих деревьев получено пороговое значение доинсультного уровня когнитивных нарушений для вероятности развития выраженной СпС в остром периоде ИИ – 91 балл по анкете IQCODE, при превышении этого значения отношение шансов развития выраженной СпС составило 5,06 (95% ДИ 2,72–11,26; $p < 0,001$). Установлено значимое влияние доинсультного уровня когнитивных нарушений на продолжительность выраженной СпС в остром периоде ИИ (коэффициент ранговой корреляции Спирмена $\rho = 0,24$; $p = 0,018$).

Пациенты подгрупп «Комбинированная терапия» и «Базовая терапия» были однородны ($p > 0,05$) по доинсультному уровню когнитивных нарушений по анкете IQCODE (93 [86,0; 95,0] и 93 [90,0; 100,0] балла соответственно), а также по выраженности СпС (14 [13; 14] и 13 [12; 14] баллов соответственно). При этом продолжительность СпС в подгруппе «Комбинированная терапия» была меньше, чем в подгруппе «Базовая терапия», – 7 [4; 9] и 8 [5; 12] дней соответственно ($p = 0,015$).

По результатам нейропсихологического тестирования через 3 и 6 мес когнитивный дефицит был больше у пациентов с выраженной СпС в остром периоде ИИ ($p < 0,05$). Результаты нейропсихологического тестирования в подгруппе «Комбинированная терапия» были достоверно лучше по сравнению таковыми в подгруппе «Базовая терапия» через 3 и 6 мес по шкале MMSE и батарее FAB, через 18 мес – по батарее FAB ($p < 0,01$) (рис. 1, 2).

При анализе результатов оценки по шкале CBS выявлено, что нагрузка на родственников пациента через 3 и 6 мес после дебюта инсульта в группе «Спутанность» была больше, чем в группе «Контроль» ($p < 0,01$), а в подгруппе «Комбинированная терапия» – меньше, чем в подгруппе «Базовая терапия» ($p < 0,05$; рис. 3).

Частота встречаемости патогенетических подтипов ИИ по TOAST в исследуемых группах, n (%)

Подтип ИИ	Все пациенты ($n = 138$)	Подгруппа «Базовая терапия» ($n = 55$)	Подгруппа «Комбинированная терапия» ($n = 39$)	Группа «Контроль» ($n = 44$)
Атеротромботический	38 (27,5)	17 (30,9)	9 (23,1)	12 (27,3)
Кардиоэмболический	49 (35,5)	22 (40,0)	15 (38,5)	12 (27,3)
Лакунарный	5 (3,6)	1 (1,8)	1 (2,6)	3 (6,8)
Другой установленной этиологии	7 (5,1)	1 (1,8)	2 (5,1)	4 (9,1)
Неустановленной этиологии	39 (28,3)	14 (25,5)	12 (30,8)	13 (29,5)

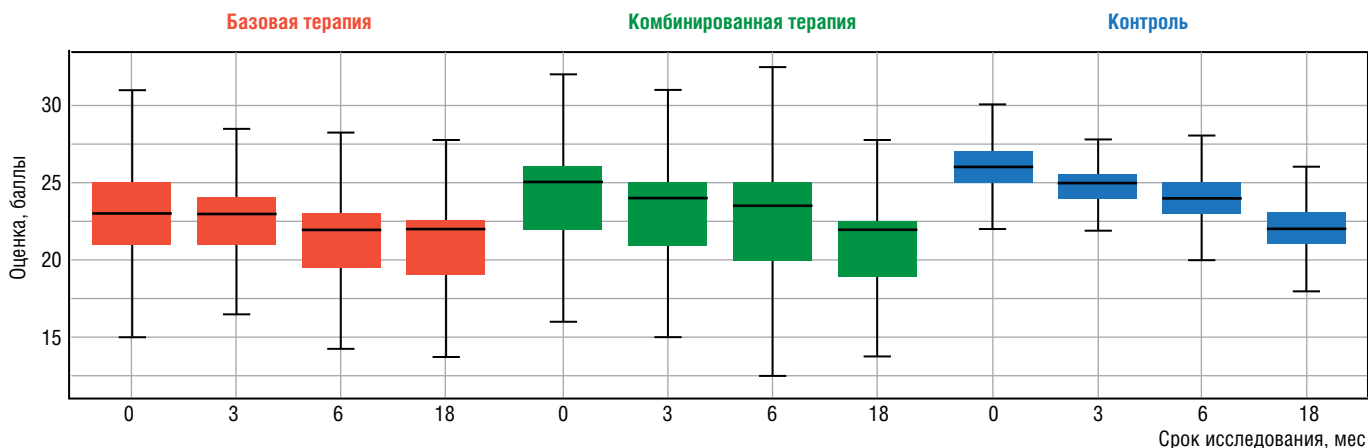


Рис. 1. Результаты нейропсихологического тестирования пациентов по краткой шкале MMSE.

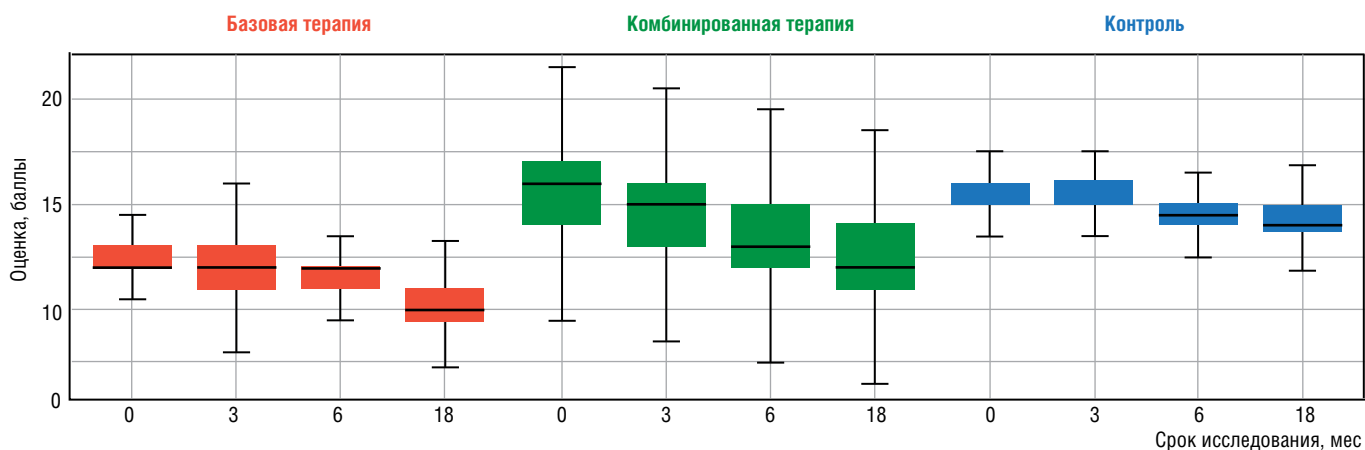


Рис. 2. Результаты нейропсихологического тестирования пациентов по батарее тестов для оценки лобной дисфункции FAB.

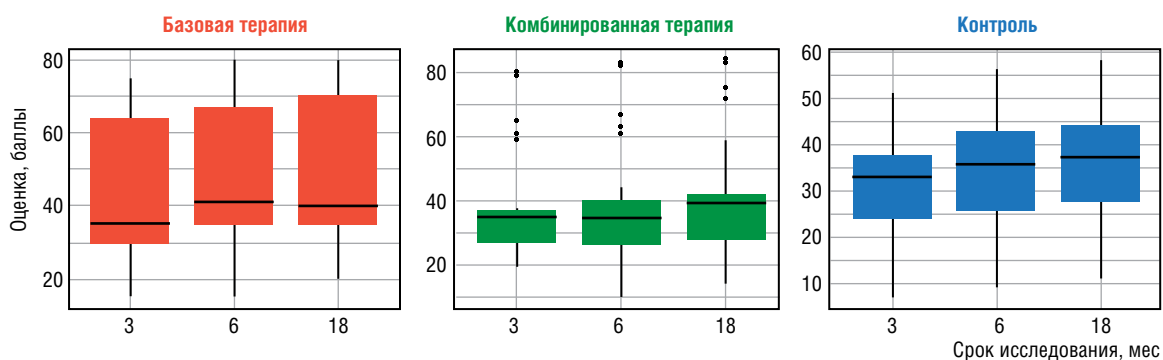


Рис. 3. Результаты оценки по шкале нагрузки на помощника пациента CBS.

За период наблюдения летальный исход наступил в подгруппе «Комбинированная терапия» в 30,8% (12 из 39) случаев, в подгруппе «Базовая терапия» – в 45,5% (25 из 55), в группе «Контроль» – в 27,3% (12 из 44); $p > 0,05$. Методом построения решающих деревьев установлено, что выраженность СпС более 15 баллов по шкале DRS и продолжительность СпС более 10 дней являются пороговыми для повышения вероятности летального исхода в течение 18 мес после дебюта ИИ. Отношение шансов наступления летального исхода в течение 18 мес после дебюта

ИИ при выраженности СпС более 15 баллов по шкале DRS составило 3,58 (95% ДИ 1,40–9,19; $p = 0,008$), при продолжительности выраженной СпС более 10 дней – 2,56 (95% ДИ 1,03–6,38; $p < 0,044$).

Обсуждение

Проведённое исследование позволило оценить значимость доинсультных когнитивных нарушений как predisposing фактора риска выраженной СпС, также

способствующего увеличению её продолжительности у пациентов в остром периоде ИИ. При этом пол пациентов и патогенетический подтип ИИ не оказывали влияния на вероятность развития СпС.

Развитие выраженной СпС сопровождалось бóльшим когнитивным дефицитом у пациента ($p < 0,05$), а также большей нагрузкой на родственников пациента ($p < 0,01$) через 3 и 6 мес. Факторами риска летального исхода в течение 18 мес после дебюта ИИ явились выраженность СпС более 15 баллов по шкале DRS и продолжительность СпС более 10 дней.

Применение центрального ингибитора холинэстеразы ривастигмина способствовало уменьшению продолжительности СпС ($p = 0,015$), сохранности когнитивных функций через 3, 6 и 18 мес ($p < 0,01$), меньшей нагрузке на родственников пациента через 3 и 6 мес после дебюта

та ИИ ($p < 0,05$). Накопленный опыт применения ривастигмина в терапии деменций различного генеза, в том числе у пациентов с когнитивными нарушениями в раннем восстановительном периоде ИИ, позволяет предположить целесообразность его длительного применения у пациентов после инсульта, особенно при наличии СпС в остром периоде.

Заключение

СпС в остром периоде ИИ способствует развитию постинсультных когнитивных нарушений и увеличивает нагрузку на родственников пациента, что может быть патогенетически скорректировано применением центрального ингибитора холинэстеразы. Полученные результаты свидетельствуют о важности своевременной диагностики и коррекции СпС в остром периоде ИИ, а также постинсультных когнитивных нарушений.

Список источников | References

1. World Health Organization. ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research. Geneva; 1993.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed. Arlington; 2013.
3. Gustafson Y, Olsson T, Eriksson S, Bucht G. Acute confusional state (delirium) in stroke patients. *Cerebrovasc Dis.* 1991;1(5):257–264. doi: 10.1159/000108852
4. Dahl MH, Rønning OM, Thommessen B. Delirium in acute stroke – prevalence and risk factors. *Acta Neurol Scand Suppl.* 2010;(190):39–43. doi: 10.1111/j.1600-0404.2010.01374.x
5. Zipser CM, Deuel JW, Held JPO, et al. Economic impact of poststroke delirium and associated risk factors: findings from a prospective cohort study. *Stroke.* 2021;52(10):3325–3334. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.033005
6. Wischmann J, Kremer P, Hinske L, et al. The RAPID-score: risk assessment and prediction of delirium in acute stroke patients based on very early clinical parameters. *Front Neurol.* 2023;14:1306520. doi: 10.3389/fneur.2023.1306520
7. Miu DKY, Yeung JCY. Incidence of post-stroke delirium and 1-year outcome. *Geriatr Gerontol Int.* 2012;13(1):123–129. doi: 10.1111/j.1447-0594.2012.00871.x
8. Qu J, Chen Y, Luo G, et al. Delirium in the acute phase of ischemic stroke: incidence, risk factors, and effects on functional outcome. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2018;27(10):2641–2647. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.05.034
9. Pasińska P, Wilk A, Kowalska K, et al. The long-term prognosis of patients with delirium in the acute phase of stroke: PROspective Observational POLish Study (PROPOLIS). *J Neurol.* 2019;266(11):2710–2717. doi: 10.1007/s00415-019-09471-1
10. Kowalska K, Droś J, Mazurek M, et al. Delirium post-stroke: short- and long-term effect on depression, anxiety, apathy and aggression (research study-part of PROPOLIS study). *J Clin Med.* 2020;9(7):2232. doi: 10.3390/jcm9072232
11. Ojagbemi A, Ffytche DH. Are stroke survivors with delirium at higher risk of post-stroke dementia? Current evidence and future directions. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2016;31(12):1289–1294. doi: 10.1002/gps.4506
12. Droś J, Kowalska K, Pasińska P, et al. Delirium post-stroke-influence on post-stroke dementia (research study-part of the PROPOLIS study). *J Clin Med.* 2020;9(7):2165. doi: 10.3390/jcm9072165
13. Одинак М.М., Цыган Н.В., Янишевский С.Н. и др. Фармакологическая поддержка реабилитации после мозгового инсульта. *Поликлиника.* 2012;5(1):36–39.
14. Одинак М.М., Тсыган Н.В., Янишевский С.Н., et al. Pharmacological support of rehabilitation after stroke. *Polyclinic.* 2012;5(1):36–39.
15. Zipser CM, Deuel J, Ernst J, et al. Predisposing and precipitating factors for delirium in neurology: a prospective cohort study of 1487 patients. *J Neurol.* 2019;266(12):3065–3075. doi: 10.1007/s00415-019-09533-4
16. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Клиническое руководство по ранней диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга. М.; 2015.
17. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Clinical guidelines for the early diagnosis, treatment, and prevention of vascular diseases of the brain. Moscow; 2015.
18. Ferro JM, Caeiro L, Verdelho A. Delirium in acute stroke. *Curr Opin Neurol.* 2002;15(1):51–55. doi: 10.1097/00019052-200202000-00009
19. Young J, Inouye S. Delirium in older people. *BMJ.* 2007;334(7598):842–846. doi: 10.1136/bmj.39169.706574.AD
20. Inouye SK. Delirium in older persons. *N Engl J Med.* 2006;354(11):1157–1165. doi: 10.1056/NEJMra052321
21. Литвиненко И.В., Одинак М.М., Хлыстов Ю.В. и др. Эффективность и безопасность ривастигмина (экзелона) при синдроме спутанности сознания в остром периоде ишемического инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2010;110(11-2):36–41.
22. Litvinenko IV, Oadinak MM, Khlystov YuV, et al. Efficacy and safety of rivastigmine (exelon) in the confusion syndrome in the acute phase of ischemic stroke. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2010;110(11 Pt 2):36–41.
23. Oldenbeuving AW, de Kort PL, Jansen BPW, et al. A pilot study of rivastigmine in the treatment of delirium after stroke: a safe alternative. *BMC Neurol.* 2008;8:34. doi: 10.1186/1471-2377-8-34
24. Overshott R, Vernon M, Moris J, Burns A. Rivastigmine in the treatment of delirium in older people: a pilot study. *Int Psychogeriatr.* 2010;22(5):812–818. doi: 10.1017/S1041610209991359
25. Yu A, Wu S, Zhang Z, et al. Cholinesterase inhibitors for the treatment of delirium in non-ICU settings. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;6(6):CD012494. doi: 10.1002/14651858.CD012494.pub2
26. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, et al. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med.* 1990;113(12):941–948. doi: 10.7326/0003-4819-113-12-941
27. Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse J. A symptom rating scale for delirium. *Psychiatry Res.* 1988;23(1):89–97. doi: 10.1016/0165-1781(88)90037-6
28. Jorm AF, Jacomb PA. The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): socio-demographic correlates, reliability, validity and some norms. *Psychol Med.* 1989;19(4):1015–1022. doi: 10.1017/s0033291700005742
29. Zarit SH, Reever KE, Bach-Peterson J. Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. *Gerontologist.* 1980;20(6):649–655. doi: 10.1093/geront/20.6.649

Информация об авторах

Литвиненко Игорь Вячеславович – д-р мед. наук, профессор, начальник кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-8988-3011>

Хлыстов Юрий Владимирович – помощник начальника клиники нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-5620-5986>

Цыган Николай Васильевич – д-р мед. наук, профессор, заместитель начальника кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-5881-2242>

Одинак Мирослав Михайлович – д-р мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, профессор кафедры психиатрии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-7314-7711>

Курасов Евгений Сергеевич – д-р мед. наук, профессор, зав. клиникой психиатрии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-3616-6574>

Сапожников Кирилл Викторович – канд. мед. наук, преподаватель каф. автоматизации управления медицинской службой с военно-медицинской статистикой Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2476-7666>

Вклад авторов: *Литвиненко И.В.* – идея, формулирование и проработка целей и задач, разработка методологии, координация исследования; *Хлыстов Ю.В.* – проведение научного исследования, сбор данных и анализ базы; *Цыган Н.В.* – написание и оформление текста статьи; *Одинак М.М., Курасов Е.С.* – проверка результатов исследования, критический обзор и редактирование; *Сапожников К.В.* – статистическая обработка данных. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Information about the authors

Igor V. Litvinenko – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head, Department of nervous diseases, S.M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-8988-3011>

Yuriy V. Khlystov – Head assistant, Clinic of nervous diseases, S.M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-5620-5986>

Nikolay V. Tsygan – Dr. Sci. (Med.), Professor, deputy Head, Department of nervous diseases, S.M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-5881-2242>

Miroslav M. Odinak – Dr. Sci. (Med.), Professor, Corr. Member of the Russian Academy of Sciences, Department of psychiatry, S.M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-7314-7711>

Eugeny S. Kurasov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head, Clinic of psychiatry, S.M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-3616-6574>

Kirill V. Sapozhnikov – Cand. Sci. (Med.), lecturer, Department of automation of medical service management with military medical statistics, S.M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2476-7666>

Authors' contribution: *Litvinenko I.V.* – the idea, formulation and elaboration of goals and objectives, development of methodology, coordination of research; *Khlystov Yu.V.* – conducting scientific research, data collection and database analysis; *Tsygan N.V.* – writing and formatting of the text; *Odinak M.M., Kurasov E.S.* – verification of research results, critical review and editing; *Sapozhnikov K.V.* – statistical data processing. All authors made a significant contribution to the study and the preparation of the article, read and approved the final version before publication.