



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА
КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ
ПРОБЛЕМА

МАТЕРИАЛЫ

19-20 ФЕВРАЛЯ 2026

Санкт-Петербург | cogneuro.congress-ph.online

Санкт-Петербургский государственный университет
Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга
Ассоциация неврологов Санкт-Петербурга и Ленинградской области
Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова
Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева
Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова
Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова
Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье»



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА
КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ
ПРОБЛЕМА

МАТЕРИАЛЫ

19-20 ФЕВРАЛЯ 2026

Санкт-Петербург
Отель «Санкт-Петербург», Пироговская наб. 5/2
cogneuro.congress-ph.online



Научно-практическая конференция
**Когнитивные расстройства
как междисциплинарная проблема**

19-20 февраля 2026 года | Санкт-Петербург

Научное издание

Научно-практическая конференция

«Когнитивные расстройства как междисциплинарная проблема»

Материалы конференции: / – Под редакцией проф. Лобзина В.Ю. и проф. Емелина А.Ю.
СПб.: 2026. – 178 с.

Электронное издание

Рецензенты: чл.-корр. РАН Одинак М.М., проф. Курасов Е.С.

Подготовлено на основе материалов, присланных авторами.

Редакция не несет ответственности за содержание опубликованной информации.

Технические редакторы:

Трофимова А.И., Крылова Я.В.

Дизайн, верстка:

Куделина Т.П.



КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

СТАТЬИ

РЕЗУЛЬТАТЫ САМООЦЕНКИ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПАЦИЕНТАМИ, ИНФИЦИРОВАННЫМИ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА (ВИЧ)

Беляева В.В.¹, Соколова Е.В.¹, Козырина Н.В.¹, Куимова У.А.¹,
Голиусова М.Д.¹, Кулабухова Е.И.²

¹ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора,

²Российский университет дружбы народов,
Москва

Резюме. Инфекция, вызываемая вирусом иммунодефицита человека, остается актуальным заболеванием. Постоянный прием антиретровирусной терапии подавляет активность вируса, существенно увеличивая продолжительность жизни, повышая ее качество, способствует снижению контагиозности и предупреждению резистентности. Увеличение возраста людей, живущих с ВИЧ, закономерно повышает настороженность в отношении развития когнитивного дефицита, что диктует актуальность его своевременного выявления. В 2025г. в Специализированном научно-исследовательском отделе профилактики и борьбы со СПИДом ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора было проведено анкетирование и сравнительный анализ результатов самооценки когнитивного дефицита у пациентов, длительно принимающих антиретровирусную терапию, для уточнения его роли в нарушении режима лечения. При анализе не выявлено существенной динамики показателей самооценки когнитивного дефицита за период 2021-2025гг. в анализируемой совокупности. Треть респондентов допускала пропуски приема АРТ, основной причиной была забывчивость – 72,7%.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, приверженность лечению, когнитивный дефицит.

Введение. Инфекция, вызываемая вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), продолжает оставаться актуальным заболеванием, уже унесшим, по оценкам международных экспертов, более 42 млн. человеческих жизней. Еще 39,9 млн. людей живут с ВИЧ и преждевременно погибнут, если им не будет вовремя начато лечение. Постоянный прием антиретровирусных препаратов подавляет активность вируса, останавливает прогрессию ВИЧ-инфекции, что существенно увеличивает продолжительность жизни, повышает ее качество, способствует снижению контагиозности ВИЧ-позитивного человека и предупреждению резистентности ВИЧ. Результаты анализа данных, полученных из 89 регионов РФ, о причинах смерти ВИЧ-позитивных граждан в 2022-2023гг. показали, что несмотря на увеличение охвата лечением, существенного уменьшения доли умерших ВИЧ-позитивных пациентов, в том числе от заболеваний, связанных с ВИЧ, не произошло [2]. Такая ситуация сложилась в связи с пока недостаточным охватом антиретровирусной терапией, поздним началом лечения людей, живущих с ВИЧ, а также не последнюю роль играет проблема низкой приверженности лечению части пациентов, начавших длительную/пожизненную терапию.

Учитывая сохраняющийся высокий потенциал развития эпидемического процесса в РФ [3], задача привлечения и удержания на диспансерном наблюдении людей, живущих с ВИЧ, и достижения ими неопределяемого уровня вирусной нагрузки при условии соблюдения режима лечения, приобретает первостепенное значение. По данным Роспотребнадзора в 2024г. лишь у 76,8% пациентов, получающих антиретровирусную терапию (АРТ), был достигнут необходимый уровень снижения контагиозности, что является недостаточным для радикального снижения частоты передачи ВИЧ. Увеличение возраста людей, живущих с ВИЧ [3], закономерно повышает настороженность в отношении развития когнитивного дефицита, что диктует актуальность его своевременного выявления.

Изучение структуры когнитивного дефицита ВИЧ-инфицированных пациентов в процессе АРТ для разработки мер по повышению приверженности лечению на модели выборочной совокупности проводится в Специализированном научно-исследовательском отделе профилактики и борьбы со СПИДом ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора с 2021г. В настоящей работе представлены результаты сравнительного анализа самооценки когнитивного дефицита за период 2021-2025гг.

Цель работы. Провести сравнительный анализ результатов самооценки когнитивного дефицита у пациентов, длительно принимающих антиретровирусную терапию, для уточнения его роли в нарушении режима лечения.

Материалы и методы.

В 2025 г. было проведено анкетирование 120 пациентов: мужчин 87 (72,5%), женщин 33 (27,5%) в возрасте от 22 до 74 лет, Ме 44г. [39,5;48,0]. Мужчины были старше: Ме возраста 44г. (у женщин Ме 40г.). Социо-демографические характеристики участников опроса представлены в таблице №1.

Таблица 1.

Социо-демографические характеристики респондентов – участников анкетирования (%)

N	Пол %		Возраст Ме	Образование %					Семейное положение %				
	М	Ж		1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
120			44,0	1 – незаконченное среднее, 2 – среднее, 3 – среднеспециальное, 4 – незаконченное высшее, 5 – высшее образование					1 – женат/замужем, 2 – гр. брак, 3 – в разводе, 4 – вдовец/вдова, 5 – не в браке				
	72,5	27,5		1 1,7	2 5,8	3 22,5	4 13,3	5 56,7	1 30,7	2 11,8	3 14,2	4 2,4	5 40,9

Медиана продолжительности жизни с ВИЧ составила 14 лет [7;20]. Мужчины жили с ВИЧ дольше: Ме 14 лет (у женщин 7 лет). Ме продолжительности лечения составила 8 лет [6;15] (мужчины принимали АРТ дольше: Ме 8 лет, у женщин 6 лет). Ме уровня CD4⁺-лимфоцитов – 672 клеток/мкл. [524;821] существенных гендерных различий показателя не обнаруживалось.

Все респонденты принимали АРТ. Большинство участников опроса принимали АРТ в режиме: 1 таблетка (45,2%) 1 раз в сутки (87,9%). Показатель вирусной нагрузки был на неопределяемом уровне у всех респондентов. 39,6% респондентов имели опыт употребления психоактивных веществ (включая алкоголь).

Никто из опрошенных на приеме у врача-инфекциониста не предъявлял активные жалобы, связанные с нарушением когнитивных функций.

Все респонденты выразили согласие на участие в исследовании.

Участникам опроса предлагалась анкета, включающая 7 утверждений-индикаторов когнитивного дефицита и оценки потребности в улучшении памяти, апробированная в 2021г. [1]:

1. За последний год мне стало труднее сосредоточиться
2. За последний год в разговоре стало труднее подбирать слова
3. За последний год я стал забывать отдельные слова
4. Я хорошо помню, что было раньше, но затрудняюсь вспомнить недавние события
5. Я легко нахожу в доме любую вещь
6. Я бы хотел (а) улучшить свою память
7. Случается, что я забываю принять лекарство от ВИЧ.

На каждое утверждение респондентам предлагалось выбрать наиболее приемлемый вариант ответа: «верно», «не верно», «затрудняюсь ответить», «другое».

Также респондентам предлагалось:

- оценить по 10-ти балльной визуально-аналоговой шкале (VAS) состояние своей памяти (0 баллов – максимально плохое состояние, а 10 баллов – максимально хорошее состояние) и состояние своего здоровья.
- ответить на открытый вопрос о причинах пропуска приема АРТ за месяц, предшествующий опросу.

Результаты оценивали методами дескриптивной статистики с использованием программ SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 27.0.1. Результаты ответов на открытый вопрос-индикатор анализировали методом контент-анализа¹.

Результаты и обсуждение.

Результаты сравнения ответов на утверждения-индикаторы респондентами выборочной совокупности в 2021 и 2025гг. представлены на рисунке 1.

На рисунке видно, что существенной динамики показателей самооценки когнитивного дефицита за период 2021-2025гг. в анализируемой совокупности не выявлено.

Медиана баллов самооценки памяти составила 8 баллов (7;9)². Оценка памяти 8 и более баллов по 10-ти балльной VAS – 45,8%³; средняя и ниже средней 11,7%⁴.

¹ Метод качественно-количественной оценки информации

² В 2021 г. – 8 баллов, (7,5;9)

³ В 2021 г. – 58,5%.

⁴ В 2021 г. – 11%

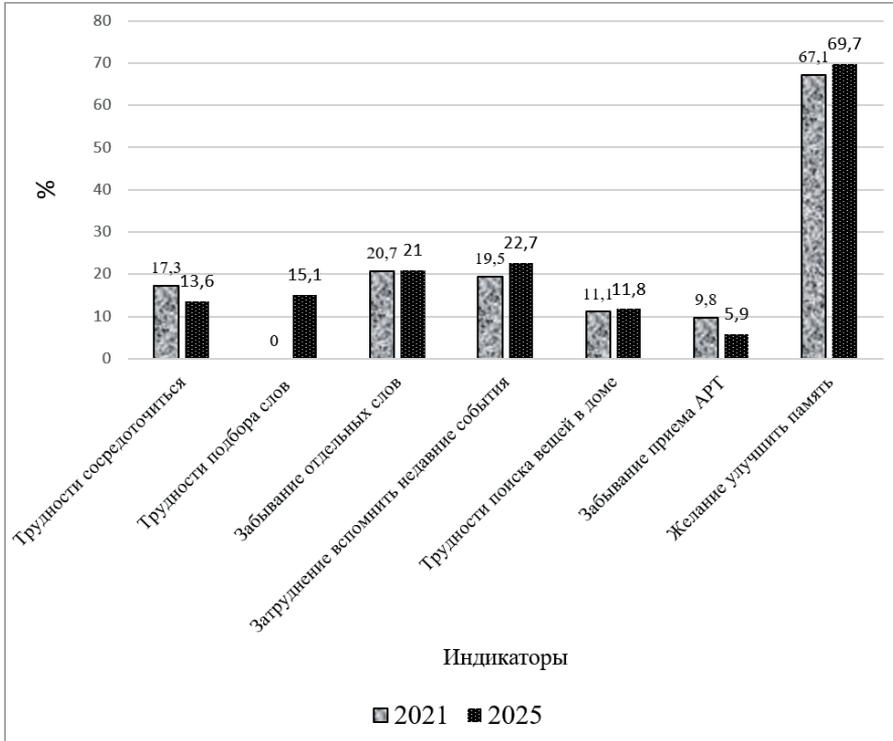


Рис.1. Доля утвердительных ответов на индикаторы самооценки когнитивного дефицита и потребности в улучшении памяти респондентами выборочной совокупности в 2021 и 2025 гг.

Результаты корреляционного анализа с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена⁵ показали наличие прямой значимой корреляционной связи между самооценкой памяти и самооценкой здоровья (P_0 0,564, p 0,000), а также обратной корреляционной связи с пропуском приема АРТ: P_0 -0,207, p 0,024.

Доля пациентов, допустивших пропуск приема АРТ за месяц, предшествующий опросу, составила 30,3%.

На открытый вопрос о причинах пропуска приема АРТ ответили 34 респондента.

- 52,9% прямо указали в качестве причины забывчивость.
- 11,8% респондента отметили забывчивость как косвенную причину: «не было с собой», «ночевал не дома».
- С обстоятельствами на работе связали припуск приема АРТ 14,7% респондентов: «был в командировке», «изменился график работы», «замотался на работе», «отвлёк начальник».

⁵ Непараметрический метод оценки связи между переменными

- 14,7% респондентов указали на изменения в режиме дня, технические затруднения с будильником.
- 5,9% респондентов указали, что не могли приехать на визит к врачу и препараты АРТ закончились.

В предыдущих публикациях [4] было показано, что при опросе выборочной совокупности респондентов основной причиной пропуска приема АРТ была забывчивость – 72,7%. Были предложены способы снижения риска пропусков приема терапии: использование таблеток, гаджетов, а также привлечение специалистов для уточнения причин нарушения режима приема лекарств. Следует отметить, что такие меры, как оптимизация схемы приема АРТ не обеспечивают полную точность выполнения рекомендаций по приему препаратов: даже при приеме оптимальной схемы с фиксированной комбинацией доз препаратов (1т 1 раз в сутки) доля респондентов, пропустивших прием АРТ, составила 29,7%. [5].

Представляет интерес результат опроса респондентов выборочной совокупности о ресурсах, которыми они пользуются для поддержки соблюдения режима лечения. Контент-анализ ответов на открытый вопрос-индикатор показал, что большинство пациентов отметило, что они «полагаются на память» - 62%. 28% используют гаджеты, 8,5% - таблетки, 1,5% полагаются на помощь окружающих. По-видимому, в практической работе важно привлекать внимание пациентов с дефицитом памяти к возможности использования других ресурсов, помимо опоры на собственную память, для соблюдения режима приема антиретровирусных препаратов.

Выводы. Проведенное исследование показало, что несмотря на эффективность лечения ВИЧ-инфекции у пациентов выборочной совокупности за период 2021-2025гг., треть респондентов пропускала прием препаратов в основном по причине забывчивости. Показатели самооценки когнитивного дефицита не претерпели существенной динамики, что не снижает актуальности мониторинга для принятия своевременного решения по профилактике рисков нарушения приверженности.

Список литературы:

1. Беляева В.В., Соколова Е.В., Козырина Н.В., Куимова У.А., Голиусова М.Д., Кулабухова Е.И. Изучение маркеров когнитивного дефицита у ВИЧ-инфицированных пациентов, принимающих АРТ. VI Санкт-Петербургский форум по ВИЧ-инфекции с международным участием. Ж. Инфектологии приложение 1, Т.13. №3., 2021. – с 7-13.
2. Кравченко А.В., Ладная Н.Н., Шахгильдян В.И., Козырина Н.В., Юрин О.Г., Соколова Е.В., Покровский В.В. Причины летальных исходов среди лиц, инфицированных ВИЧ, в Российской Федерации в 2022-2023гг. Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы 2025; 15(3):6-12
3. Ладная Н.Н., Покровский В.В. Эпидемическая ситуация по инфекции, вызываемой ВИЧ, в России в 2024г. Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы 2025; 15(3):13-18



4. Соколова Е.В., Беляева В.В., Козырина Н.В., Кулабухова Е.И., Голиусова М.Д. Основные причины пропуска приема препаратов антиретровирусной терапии у ВИЧ-инфицированных пациентов. Сборник тезисов IV Ежегодной конференции по инфекционным болезням «Покровские чтения» 2024; С. 60-61
5. Соколова Е.В., Беляева В.В., Козырина Н.В., Кулабухова Е.И., Голиусова М.Д. Зависимость пропусков приема препаратов антиретровирусной терапии у ВИЧ-инфицированных пациентов от режима приема и количества таблеток. Сборник тезисов IV Ежегодной конференции по инфекционным болезням «Покровские чтения» 2024; С. 61.

* * *

ПИТАНИЕ ПОЖИЛЫХ ДЛЯ ПОДДЕРЖАНИЯ КОГНИТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

Гирфанова Э.О.

БУ Ханты-Мансийского автономного округа -
Югры «Сургутская окружная клиническая больница»,
г. Сургут

Ключевые слова: питание пожилых, когнитивное здоровье, нейропротективные продукты, антиоксиданты, омега-3, гиперметаболизм, деменция, профилактика когнитивных нарушений.

Аннотация. Статья посвящена анализу роли питания в профилактике и замедлении развития когнитивных расстройств у пожилых. Рассмотрены современные данные о вкладах нутриентов и продуктов, обладающих нейропротективными свойствами, а также роль антиоксидантов, жирных кислот, витаминов. Проведен обзор международных и отечественных исследований, посвященных диетическим рекомендациям для пожилых с целью поддержания когнитивного здоровья. Предложены практические рекомендации по коррекции питания в различных условиях.

Введение. Современные исследования свидетельствуют о высокой распространенности когнитивных нарушений среди пожилых людей, связанной с возрастными изменениями, а также возникновением деменций и заболеваний мозга, таких как болезнь Альцгеймера [10]. Важным фактором профилактики и замедления прогрессирования когнитивных расстройств является питание — один из наиболее доступных и управляемых факторов образа жизни. Обеспечение рационом, богатым нейропротективными нутриентами, способствует снижению окислительного стресса, воспалительных процессов и улучшает сосудистое здоровье мозга [1; 7]. Актуальность исследования обусловлена необходимостью разработки рекомендаций по питанию для пожилых с целью сохранения когнитивных функций и профилактики деменции.

1. Теоретические основы и роль питания в когнитивном здоровье.

1.1. Механизмы влияния питания на мозг.

Питание влияет на структуру и функции головного мозга через сложные биохимические и физиологические механизмы: снижение окислительного стресса, контроль воспалительных процессов, регуляцию сосудистого кровотока и нейрональную пластичность [3; 9]. Нутриенты, такие как омега-3 жирные кислоты, антиоксиданты, витамины группы В, участвуют в синтезе нейромедиаторов и важны для функционирования нейрональных структур [3].

1.2. Эпидемиологические данные и тенденции.

Многочисленные эпидемиологические исследования выявили корреляцию между диетой и риском когнитивных дисфункций. Например, рацион с высоким содержанием насыщенных жиров и сахара связан с повышенным риском развития когнитивных нарушений, тогда как диета, богатая фруктами, овощами и рыбой, демонстрирует сниженную вероятность их возникновения [7; 9].

2. Современные данные о влиянии питания на когнитивное здоровье пожилых.

2.1. Омега-3 жирные кислоты.

Ряд исследований подтвердил нейропротективную роль омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ДХА и ЭПК) в защитных механизмах против нейродегенеративных процессов. Исследование Гаме и соавт. (2010) показало, что потребление рыбы и омега-3 способствует сохранению когнитивных функций у пожилых людей, уменьшает риск развития болезни Альцгеймера [2].

2.2. Антиоксиданты и витамины.

Питание, богатое антиоксидантами (витамины С, Е, бета-каротин, полифенолы), связано с меньшей степенью когнитивной деградации [4]. Особенно важную роль играют ягоды (черника, малина), зелень и темные овощи, связанных с замедлением синаптической гибели [5].

2.3. Витамины группы В и метиловые доноры.

Недостаток витаминов В6, В12 и фолиевой кислоты ассоциируется с повышенным уровнем гомоцистеина — биомаркера нейротоксичности. Идеальный баланс витаминов помогает регулировать метаболизм, снижая риск когнитивных нарушений [6].

2.4. Диета средиземноморского типа и когнитивное здоровье

Многочисленные исследования указывают на положительный эффект диеты Средиземноморского типа, богатой оливковым маслом, рыбой, овощами, орехами и цельнозерновыми продуктами, в профилактике деменции и сохранении когнитивных функций [7; 9].

3. Практические рекомендации по питанию для поддержания когнитивного здоровья.

3.1. Средиземноморская диета.

Рекомендуемый режим предполагает регулярное потребление рыбы 2–3 раза в неделю, богатых антиоксидантами овощей и фруктов, цельнозерновых, оливкового масла. Ограничение насыщенных жиров, сахара и соли способствует улучшению сосудистого здоровья и функции мозга [8].

3.2. Дополнительные нутриенты и стратегии.

— Увеличение потребления омега-3 жирных кислот, особенно в виде рыбных масел или жирной рыбы;

— Использование продуктов, богатых полифенолами (ягоды, чай, шоколад с высоким содержанием какао);

— Своевременное введение витаминов В6, В12 и фолиевой кислоты при необходимости;

— Баланс рациона с учетом потребностей в микроэлементах (магний, цинк, селен).

3.3. Особенности диеты для сельских и городских пожилых.

Учитывая различия в доступности продуктов, рекомендуется адаптировать диету с учетом региональных особенностей, развивать программы обучения правильному питанию, внедрять участие в фермерских рынках, использование консервированных и замороженных овощей и фруктов.

4. Обсуждение и перспективы.

Современные исследования подтверждают, что правильное питание в пожилом возрасте значительно снижает риск когнитивных нарушений и способствует замедлению процесса старения мозга. Однако необходимы дальнейшие исследования с целью разработки персонализированных диетических программ, учета индивидуальных особенностей и биомаркеров.

Заключение. Поддержание когнитивного здоровья у пожилых во многом зависит от правильного питания. Диета, насыщенная омега-3 жирными кислотами, антиоксидантами, витаминами группы В и соответствующими микроэлементами, способствует снижению окислительного стресса, воспаления и сосудистых заболеваний — факторов, негативно влияющих на мозг в старости. Внедрение рациональных диетических рекомендаций является важной составляющей профилактики когнитивных расстройств и поддержки активного долголетия.

Список литературы:

1. Gomez-Pinilla, F. Brain foods: the effects of nutrients on brain function. // *Nature Reviews Neuroscience*. — 2008. — Т. 9. — № 7. — p. 568–578.
2. Grosso, G., Marventano, S., et al. Role of omega-3 fatty acids in the neurogenesis and neurodegeneration processes: A systematic review. // *Antioxidants*. — 2014. — Т. 3. — № 3. — p. 418–436.
3. Geleijnse, J. M., et al. Dietary intake of antioxidants and risk of cognitive decline in older age. // *Journal of Nutritional Science*. — 2010. — Т. 2. — p18.
4. Khan, N., et al. Antioxidants and cognitive decline: A review. // *Frontiers in Aging Neuroscience*. — 2018. — Т. 10. — ID 394.
5. Joseph, J. A., et al. The impact of berries on neurodegenerative diseases. // *Nutritional Neuroscience*. — 2009. — Т. 12. — № 2. — p. 67–88.
6. Seshadri, S., et al. Homocysteine and cognitive function: The role of B vitamins. // *The Journal of Clinical Psychiatry*. — 2010. — Т. 71. — № 3. — p. 74–81.
7. Scarmeas, N., et al. Mediterranean diet and the risk of Alzheimer's disease. // *Annals of Neurology*. — 2006. — Т. 59. — № 6. — p. 912–921.
8. Estruch, R., et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. // *New England Journal of Medicine*. — 2018. — Т. 378. — № 25. — p. 2441–2452.
9. Tucker, K. L., et al. Dietary patterns, the Mediterranean diet, and cognitive health. // *American Journal of Clinical Nutrition*. — 2011. — Т. 94. — № 2. — p. 677–687.
10. *World Alzheimer Report. Dementia research, diagnosis, and care*. — 2022.

* * *

КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ РЕАБИЛИТАЦИОННО-ОРИЕНТИРОВАННОЙ МОДЕЛИ ПОМОЩИ ЛИЦАМ С КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ, ПРОЖИВАЮЩИМ В СОЦИАЛЬНОМ ПАНСИОНАТЕ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Корзун В.А.¹, Емельянцева Т.А.², Губкевич Н.В.¹

¹Борисовская центральная районная больница,
г. Борисов, Беларусь,

²Белорусский государственный медицинский университет,
г. Минск, Беларусь

Резюме. Обеспечение эффективного, доступного, безопасного и качественного социального обслуживания и медицинской помощи в социальном пансионате психоневрологического профиля (СППНП) является ключевым условием устойчивого развития системы социальной защиты Республики Беларусь. В условиях нарастающего демографического старения и роста распространенности когнитивных расстройств (КР) усиливается потребность в переходе от фрагментарной, дефицитарной и патерналистской модели ухода к целостной научно обоснованной реабилитационно-ориентированной системе. Современные подходы к реабилитации лиц с КР, успешно применяемые на ранних этапах заболеваний центральной нервной системы, пока недостаточно адаптированы к условиям долговременного ухода. В статье анализируются системные вызовы, препятствующие внедрению обновленной модели помощи, представляется сравнительный анализ парадигм ухода, а также обосновывается необходимость интеграции нейропсихологических, биопсихосоциальных, средовых и правозащитных подходов. Показана роль развития научно обоснованных программ реабилитации, направленных на поддержание функциональной независимости, качества жизни и профилактику ограничений жизнедеятельности у лиц с КР, проживающих в СППНП.

Ключевые слова: социальный пансионат психоневрологического профиля; институциональная среда; система долговременного ухода; когнитивные расстройства; деменция; реабилитация; биопсихосоциальная модель.

Цель работы. Рассмотреть научно обоснованные концептуальные основы реабилитационно-ориентированной модели помощи лицам с КР, проживающим в СППНП, определить ключевые барьеры текущей системы и предложить направления ее совершенствования на основе интеграции междисциплинарных подходов.

Материалы и методы. В исследовании проведен систематический анализ стратегических направлений развития социальной защиты в Республике Беларусь, а также отечественных и международных исследований, посвященных реабилитации лиц с КР, моделям долговременного ухода и организации стационарной помощи [2; 4; 5; 7]. Дополнительно были изучены данные о распространенности КР в различных

популяциях, включая институциональные условия проживания, что позволило сопоставить эпидемиологические особенности с характеристиками контингента учреждений СППНП [9–11].

В аналитическую базу также вошли труды по нейропсихологии, теориям нейропластичности, социальной геронтологии, доказательной медицине и правозащитным подходам, формирующим междисциплинарное основание для разработки современной модели реабилитации [1; 6; 12].

Кроме того, был осуществлен сравнительный анализ международных моделей помощи в сфере долговременного ухода, что позволило оценить потенциал адаптации зарубежных решений к национальной практике. Методологический инструментарий включал контент-анализ, структурно-функциональный анализ, сравнительный анализ парадигм ухода, а также экспертную оценку применимости современных реабилитационных технологий в условиях СППНП, что обеспечило комплексность и научную обоснованность полученных результатов.

Результаты и обсуждение. В Республике Беларусь ключевую роль в системе социальной защиты лиц, признанных судом недееспособными вследствие психического расстройства (душевной болезни или слабоумия) и находящихся в трудной жизненной ситуации, играют СППНП. Данные учреждения представляют собой особое пространство, где взаимодействуют медицинские, социальные и организационные элементы, совместно влияющие на характер и динамику формирования ограничений функционирования и жизнедеятельности. Медицинская помощь в СППНП осуществляется как непрерывный процесс, включающий профилактику инфекционных и хронических неинфекционных заболеваний, лечение сопутствующей патологии, поддержание или восстановление утраченных функций, организацию социальной поддержки и при необходимости паллиативной помощи.

Современные СППНП ориентированы на создание условий, способствующих социальной интеграции лиц с ограниченными возможностями, снижению стигматизации и расширению возможностей для межличностного взаимодействия. Деятельность социальных пансионатов охватывает несколько взаимосвязанных направлений: обеспечение проживания, социальных услуг и ухода; предоставление медицинской помощи, проведение реабилитационных мероприятий и содействие социализации; информационная и консультативная поддержка; профилактика социальной изоляции и укрепление связей с обществом; повышение экономической эффективности работы учреждения. Такая многокомпонентная структура отражает сложность функциональной природы СППНП, которые одновременно выступают жилым, социальным и медицинским пространством. Эффективность их работы определяется не только качеством каждого отдельного направления, но прежде всего способностью обеспечить их согласованность, при которой реабилитация подкрепляется благоприятной социальной средой, профилактика изоляции – системным уходом и открытой коммуникацией, а устойчивость – рациональным использованием ресурсов.

Обеспечение эффективного, доступного, безопасного и качественного социального обслуживания и медицинской помощи в СППНП является ключевым условием

устойчивого развития системы социальной защиты в Республике Беларусь. В условиях ускоряющегося демографического старения, роста распространенности КР и увеличения доли лиц, нуждающихся в долговременном уходе, существенно возрастает необходимость перехода от традиционных фрагментарных моделей сопровождения к целостной научно обоснованной реабилитационно-ориентированной системе помощи. Несмотря на значительный международный опыт в области реабилитации лиц с психическими и поведенческими расстройствами, существующие практики долговременного ухода остаются недостаточно адаптированными к потребностям лиц с КР, проживающих в СППНП, что выявляет целый комплекс системных барьеров: ограниченность институциональной среды, доминирование дефицитарной парадигмы, распространенность патерналистских практик, недостаточность межведомственного взаимодействия и отсутствие единой модели долговременного ухода, основанной на современных научных представлениях.

В настоящем исследовании термин «институциональный» используется для обозначения специфики организации проживания лиц в условиях СППНП. Данное понятие отражает не просто факт проживания в учреждении, а систему, при которой повседневная активность индивида подчинена установленным правилам и регламентам, большинство решений принимается персоналом, а возможности проживающего в осуществлении выбора, проявлении самостоятельности и участия существенно ограничены. Институциональная среда характеризуется стандартизированным режимом, сниженной степенью приватности, ограниченностью социальных контактов и высоким уровнем контроля за поведением. Такое средовое воздействие инициирует цепочку вторичных дезадаптивных процессов, включая усиление когнитивных и функциональных нарушений, утрату или «атрофию» социальных навыков, снижение мотивационной активности и формирование феномена «избыточной инвалидности», когда выраженность функциональных ограничений превышает те, что обусловлены основным заболеванием и сопутствующими состояниями. Следовательно, «институциональный» в данном контексте отражает устройство системы, в которой регламент и контроль подменяют автономию, а сама среда становится фактором дополнительной уязвимости, способствуя снижению когнитивных, мотивационных и социальных ресурсов проживающих.

В институциональных условиях особое значение приобретает интеграция нейropsychологических, биопсихосоциальных, средовых и правозащитных подходов, позволяющих концептуализировать реабилитационно-ориентированную модель помощи лицам с КР, проживающим в СППНП.

Старение населения, рост числа хронических неинфекционных заболеваний и увеличение распространенности деменции приводят к существенному повышению нагрузки на систему долговременного ухода любой страны. Международные исследования свидетельствуют о стабильной тенденции роста частоты КР у лиц старше 65 лет [9–11].

Для Республики Беларусь указанные процессы усугубляются общим снижением семейного потенциала ухода, уменьшением доли лиц трудоспособного возраста и

ограниченностью кадровых и организационных ресурсов, что усиливает асимметрию между потребностями граждан и возможностями стационарных учреждений социального обслуживания [3].

В данной связи СППНП фактически становятся ядром системы поддержки лиц пожилого возраста и инвалидов, совмещая функции медицинской, социальной, психологической и средовой помощи.

Анализ существующей практики демонстрирует, что традиционная модель ухода сохраняет доминирование дефицитарного представления о проживающем как о пассивном получателе услуг, что проявляется в ориентации на опеку, компенсацию ограничений и минимизацию рисков. Такая модель характеризуется отсутствием индивидуализации, слабой междисциплинарной координацией, ограниченным использованием современных оценочных инструментов, эпизодичностью мероприятий и недостатком системной реабилитационной работы [3; 5]. Подобная организация ухода не соответствует биопсихосоциальной модели и ведет к ускоренной утрате функциональной независимости проживающих, исключая условия для реализации их адаптивного и реабилитационного потенциала.

Несмотря на высокую теоретическую разработанность концепций ранней реабилитации [1; 6; 12], возможность их применения в условиях длительного проживания остается ограниченной. К ключевым проблемам относятся отсутствие достоверных данных о структуре КР среди лиц, проживающих в СППНП, недостаточная адаптация существующих реабилитационных протоколов, отсутствие стандартизированных маршрутов и недостаточная интеграция медицинской и социальной помощи. Недостаток диагностических инструментов, подходящих для лиц с тяжелыми формами КР, еще более осложняет оценку реабилитационного потенциала. Международные исследования подчеркивают важность комплексных средовых, психосоциальных и когнитивных вмешательств, однако их внедрение сталкивается с организационными и кадровыми ограничениями [8].

Институциональная среда СППНП является одним из наиболее значимых факторов, влияющих на когнитивное и функциональное состояние проживающих. Социальная изоляция, отсутствие структурированной активности, ограниченность пространства, недостаточная сенсорная насыщенность и однообразие повседневной жизни формируют условия для ускоренного прогрессирования когнитивного снижения и поведенческих расстройств. Напротив, создание активизирующей среды, основанной на принципах нормализации, включенности и поддержания автономии, способствует снижению выраженности апатии, депрессии и поведенческих нарушений [2, 7].

Формирование реабилитационно-ориентированной модели требует интеграции междисциплинарных подходов, включающих нейropsychологический анализ механизмов нарушений когнитивных функций [12], биопсихосоциальную оценку факторов жизнедеятельности согласно международным стандартам [2], адаптацию среды проживания, применение доказательных вмешательств – когнитивных тренировок, программ физической активности, мультисенсорных методов и поведенческих стратегий [1; 6], а также внедрение правозащитных практик, предполагающих уважение

автономии, поддержку принятия решений и профилактику институциональной зависимости [7]. Такая интеграция формирует многокомпонентную реабилитационную экосистему, обеспечивающую поддержание функциональной независимости лиц, проживающих в СППНП.

Существенным системным барьером выступает «реабилитационный нигилизм» – распространенное среди специалистов убеждение в бесперспективности реабилитации при прогрессирующих нейродегенеративных заболеваниях, что приводит к отказу от активизирующих вмешательств и снижению качества сопровождения. Современные данные свидетельствуют о сохранении потенциала нейропластичности даже на продвинутых стадиях заболеваний, что подтверждает возможность замедления прогрессирования КР и восстановления отдельных навыков при условии системной реабилитационной работы [6].

Появление болезнь-модифицирующей терапии, направленной на амилоидные и тау-патологические процессы, формирует новые условия для организации помощи лицам с КР. Однако лекарственные средства, замедляя нейродегенерацию, не способны восстановить утраченные навыки, а следовательно, реабилитация становится ключевым инструментом функционального восстановления, что требует разработки персонализированных моделей сопровождения, основанных на биомаркерах, характеристиках когнитивного профиля и степени выраженности когнитивных и функциональных нарушений [4].

Перспективным направлением развития является формирование персонализированной реабилитации, включающей оценку биологических профилей (амилоидная или тау-патология), адаптацию программ под ведущие когнитивные домены, динамическую коррекцию вмешательств, использование технических средств компенсации дефицитов и развитие межведомственного взаимодействия. Такие подходы обеспечивают более длительное сохранение автономии проживающих, повышая их качество жизни и удовлетворенность получаемыми услугами.

Таким образом, система долговременного ухода в СППНП требует перехода к научно обоснованной реабилитационно-ориентированной модели, основанной на принципах персонализированного сопровождения, междисциплинарного взаимодействия и прав человека. Современная институциональная среда во многих учреждениях сдерживает реализацию реабилитационного потенциала проживающих, что делает необходимым создание единой модели, включающей стандартизированную оценку, индивидуальные маршруты, комплексные реабилитационные вмешательства и активизирующую среду. Преодоление «реабилитационного нигилизма» является ключевым условием повышения эффективности системы. Болезнь-модифицирующая терапия усиливает значимость реабилитации, превращая ее в центральный инструмент сохранения функциональной независимости. Дальнейшее развитие предполагает внедрение персонализированных программ, основанных на интеграции нейропсихологических, биологических и средовых данных и ориентированных на поддержание нейропластичности, функциональной активности и качества жизни лиц, проживающих в СППНП.

Выводы.

1. В СППНП существует объективная необходимость перехода от дефицитарной и патерналистской модели ухода к научно обоснованной реабилитационно-ориентированной системе, основанной на правах человека, личностной автономии и междисциплинарном подходе.
2. Основные барьеры реализации современных реабилитационных подходов включают недостаток эпидемиологических данных, отсутствие единой модели реабилитации, дефицит кадров и «реабилитационный нигилизм».
3. Эффективное противодействие прогрессированию когнитивных и функциональных нарушений возможно только при интеграции биопсихосоциального, нейропсихологического, средового и доказательного подходов.
4. Перспективой развития является персонализированная реабилитация, учитывающая биологические профили проживающих и направленная на поддержание нейропластичности, функциональной независимости и качества жизни.
5. Реабилитация в СППНП должна быть непрерывным адаптивным процессом, а не эпизодическим вмешательством, включенным в систему долговременного сопровождения.

Список литературы:

1. Ермакова, Н. Г. Психологическая реабилитация больных с последствиями инсульта в условиях реабилитационного стационара.: Дисс. докт. психол. наук. – Санкт-Петербург, 2021. – 490 с.
2. Кожушко, Л. А. Развитие и формирование профессиональных компетенций специалистов по реабилитации и абилитации инвалидов в области организации сопровождаемого проживания / Л. А. Кожушко, Е. О. Гордиевская, Е. М. Старобина // Физическая и реабилитационная медицина. – 2021. – Т. 3. № 3. – С. 56–61. DOI: 10.26211/2658-4522-2021-3-3-56-61.
3. Корзун, В. А. Актуальность и значимость реабилитации лиц с когнитивными расстройствами, проживающих в психоневрологическом доме-интернате для престарелых и инвалидов / В. А. Корзун // Colloquium-journal. – 2023. – №21(180). – Р. 7–10.
4. Корзун, В. А. Научные и методологические подходы к реабилитации лиц с когнитивными расстройствами, проживающих в психоневрологическом доме-интернате для престарелых и инвалидов / В. А. Корзун // Colloquium-journal. – 2023. – № 23(182). – Р. 19–25.
5. Корзун, В. А. Реабилитационные мероприятия для лиц с когнитивными расстройствами в условиях социального пансионата психоневрологического профиля / В. А. Корзун // Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. – 2024. – № 6. – Р. 148–154.
6. Шкловский, В. М. Регресс постинсультной афазии и сопутствующих неречевых синдромов, обусловленный курсом восстановительного лечения, включающим интенсивную речевую терапию / В. М. Шкловский, В. В. Алферова, Е. Г. Иванова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2018. – № 118(11). – С. 20–29. DOI: 10.17116/jnevro201811811120.

7. de Mendonça Lima, C. A. *Dignity and human rights-based care and support for older adults* / C. A. de Mendonça Lima, K. Rabheru // *Academia Mental Health and Well-Being*. – 2025. – Vol. 2(2). DOI: 10.20935/MHealthWellB7644.
8. Eaker, E. D. *Predictors of nursing home admission and/or death in incident Alzheimer's disease and other dementia cases compared to controls: A population-based study* / E. D. Eaker, R. A. Vierkant, S. F. Mickel // *J Clin Epidemiol*. – 2002. – Vol. 55(5). – P. 462–468. DOI: 10.1016/S0895-4356(01)00498-X.
9. Gulla, C. *Multi-psychotropic drug prescription and the association to neuropsychiatric symptoms in three Norwegian nursing home cohorts between 2004 and 2011* / C. Gulla, G. Selbaek, E. Flo [et al.] // *BMC Geriatr*. – 2016. – Vol. 16. – P. 115. DOI: 10.1186/s12877-016-0287-1.
10. Helvik, A. S. *Prevalence and severity of dementia in nursing home residents* / A. S. Helvik, K. Engedal, J. S. Benth [et al.] // *Dement Geriatr Cogn Disord*. – 2015. – Vol. 40(3–4). – P. 166–177. DOI: 10.1159/000433525.
11. Helvik, A. S. *Severity of neuropsychiatric symptoms in nursing home residents* / A. S. Helvik, K. Engedal, B. Wu [et al.] // *Dement Geriatr Cogn Dis Extra*. – 2016. – Vol. 6(1). – P. 28–42. DOI: 10.1159/000442250.
12. Williams, C. *The Psychosocial Impact of Neurobehavioral Disability* / C. Williams, R. L. Wood, N. Alderman [et al.] // *Front Neurol*. – 2020. – Vol. 11. – P. 119. DOI: 10.3389/fneur.2020.00119.

* * *

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ: ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА

Коровина С.А.¹, Михайлов В.А.^{1,2,3}, Якунина О.Н.¹, Гусева М.В.¹, Шова Н.И.¹

¹ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России),

²ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России,

³ГБУЗ Ленинградская областная клиническая больница,

Санкт-Петербург

Резюме. Когнитивные нарушения (КН) являются одним из наиболее распространенных и клинически значимых коморбидных состояний при эпилепсии, поражая, по данным исследований, до 70-80% пациентов. В статье на основании обзора литературы и собственных данных анализируются многофакторные механизмы развития КН, включая этиологию эпилепсии, влияние частоты приступов, персистирующей эпилептиформной активности и побочных эффектов антиэпилептических препаратов (АЭП). Особое внимание уделяется сравнительному анализу влияния различных АЭП на когнитивную и психическую сферу. Препараты последнего поколения имеют наиболее благоприятный профиль. Подчеркивается важность раннего когнитивного скрининга и комплексного подхода к терапии, направленного на контроль приступов, редукцию эпилептиформности и нейропротекцию.

Ключевые слова: эпилепсия, когнитивные нарушения, антиэпилептические препараты, ламотриджин, когнитивный скрининг, нейропротекция.

Цель. Систематизация современных представлений о патогенезе, структуре и подходах к коррекции КН у больных эпилепсией с акцентом на роль фармакотерапии.

Материалы и методы. В работе представлены данные ретроспективного анализа 350 пациентов, проходивших стационарное лечение в ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева в 2024 году. Для углубленного исследования была сформирована выборка из 72 пациентов с установленным диагнозом «Эпилепсия». Основная группа (n=51) включала пациентов, самостоятельно предъявлявших жалобы на когнитивные нарушения, контрольная группа (n=21) — пациентов без таких жалоб. Средний возраст участников составил 37.6 ± 1.73 года. Для скрининга когнитивного статуса использовались Монреальская когнитивная оценка (MoCA) и Краткая шкала оценки психического статуса (MMSE). Проводился анализ данных ЭЭГ и оценивалась корреляция с клинической картиной. Все пациенты были обследованы клиническим психологом. Проведена сравнительная оценка различных методов оценки нарушения когнитивных функций: 1. Субъективный метод (жалобы пациента), 2. Клинико-наблюдательный метод (оценка психического состояния пациентов методом беседы и клинического наблюдения лечащим врачом-неврологом), 3. Объективный метод (стандартизированное психологическое (нейропсихологическое) исследование).

Результаты и обсуждение. 1. Распространенность и структура когнитивных нарушений. Эпилепсия — это не только заболевание, проявляющееся судорожными и бессудорожными эпилептическими приступами. Еще в 1899 году Э. Крепелин ввел термин «эпилептическая деменция», отмечая, что «более чем у половины пациентов с эпилепсией появляется ярко выраженная, странная форма слабоумия». Современные данные подтверждают, что когнитивные нарушения остаются одним из самых частых сопутствующих психических расстройств при эпилепсии, существенно влияя на качество жизни и социальную адаптацию пациентов, однако степень тяжести снижения когнитивных функций с течением времени стала гораздо менее выраженной. Согласно нашим данным, различные психические нарушения выявляются у 64% пациентов, госпитализированных с эпилепсией. Важность коморбидных состояний подчеркивается включением их в обновленную международную классификацию эпилепсии 2017г. В сумме клинически значимые КН в 2024 году были диагностированы у 24% пациентов с эпилепсией отделения лечения больных с экзогенно-органическими расстройствами и эпилепсией ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева, причем только в 2% случаев была зарегистрирована деменция. Данные согласуются с мировыми исследованиями, указывающими на распространенность КН на уровне 70-80% [3].

Структура КН разнообразна и включает нарушения памяти и внимания, исполнительных функций, замедление психомоторных реакций, зрительно-пространственные нарушения, нарушение способности называть предметы (номинативная функция).

При изучении КН у пациентов с эпилепсией получены следующие результаты:

1. Психологическое исследование является наиболее чувствительным методом.

По всем без исключения когнитивным сферам психологическое исследование выявляет нарушения с наибольшей частотой.

- Память: нарушения выявляются у 70,1% пациентов, что значительно выше, чем при клинической беседе (45,1%) и, особенно, по жалобам (16,9%).

- Внимание и работоспособность: выявляемость при психологическом тестировании (38,4% и 48,2% соответственно) в десятки раз превышает данные, полученные из жалоб (0% и 7,6%), и существенно превосходит клиническое наблюдение (4,2% и 4,6%).

- Мышление: психологическое исследование также лидирует (41,5%), опережая клиническую оценку (29,1%) и субъективные жалобы (0,4%).

2. Субъективная оценка (жалобы) больных является крайне ненадежным источником информации. Пациенты с эпилепсией критически недооценивают и/или не осознают свои когнитивные дефициты, особенно в сферах внимания (0% жалоб) и мышления (0,4% жалоб). Это свидетельствует о наличии выраженной анозогнозии (неосознавания болезни) или снижении критики к своим психическим функциям в структуре когнитивного дефекта.

3. Клиническая беседа и наблюдение занимают промежуточное положение. Этот метод существенно информативнее, чем опрос пациента, но уступает стандартизированному тестированию. Наибольшую относительную эффективность клинический метод показывает в оценке нарушений памяти (45,1%) и мышления (29,1%), которые могут проявляться в беседе. Однако для выявления дефицита внимания и работоспособности он малопригоден.

4. Ранжирование когнитивных сфер по частоте выявляемых нарушений.

При использовании самого чувствительного метода (психологического исследования) нарушения распределяются следующим образом:

- Наиболее уязвимая сфера — «Память» (70,1%).
- Далее следуют «Умственная работоспособность» (48,2%) и «Мышление» (41,5%).
- Относительно менее нарушенной, но все же значимой, является сфера «Внимание» (38,4%).

2. Многофакторный патогенез когнитивных нарушений

Патогенез КН при эпилепсии сложен и обусловлен сочетанием нескольких факторов:

- Этиологический фактор: большинство КН связаны с первичным повреждением мозга, вызвавшим эпилепсию (ЧМТ, гипоксия, ишемия, генетические синдромы – туберозный склероз, синдром Драве).

- Влияние приступов: частые приступы с нарушением сознания, серийные приступы и эпилептический статус напрямую повреждают нейрональные сети.

- Межприступная эпилептиформная активность: высокий индекс и амплитуда эпилептиформности на ЭЭГ, особенно в лобно-височных областях, нарушают процессы консолидации памяти и внимания [3,5].

- Влияние АЭП: побочные эффекты препаратов, особенно старого поколения (например, барбитураты, бензодиазепины) и ранняя политерапия, могут усугублять когнитивный дефицит [1,6]. В нашем исследовании пациенты основной группы с жалобами на КН чаще получали терапию в режиме политерапии (23,8% против 15,7% в группе контроля).

Конечным результатом действия этих факторов являются структурные изменения головного мозга: снижение объема белого вещества, атрофия гиппокампов и повреждение функциональных нейрональных сетей.

3. Тактика терапии и роль выбора АЭП.

Ключевыми направлениями в улучшении когнитивного статуса являются:

1. Достижение контроля над приступами.

2. Редукция персистирующей интериктальной эпилептиформной активности.

3. Коррекция сопутствующих психических расстройств.

Особое значение имеет выбор АЭП. Современные международные и собственные исследования демонстрируют существенные различия в когнитивно-поведенческом профиле препаратов. Данные масштабного проспективного исследования Human Epilepsy Project (2024) с участием 225 пациентов с впервые диагностированной фокальной эпилепсией показали: леветирацетам был ассоциирован с более чем 3-кратным риском развития психиатрических нежелательных явлений (агрессия, раздражительность). У него была самая высокая доля прекращения лечения только из-за побочных эффектов (18%). Ламотриджин (Сейзар), напротив, продемонстрировал наименьший риск психиатрических НЯ, самый высокий уровень удержания на терапии (84%), благоприятный профиль с минимальным негативным влиянием на

когнитивные функции. Ряд исследований указывает на потенциально положительное влияние ламотриджина на отдельные домены когнитивных функций, такие как рабочая и вербальная память [4]. Экспериментальные данные также подтверждают его антиоксидантные и нейропротективные свойства [2], что делает его препаратом выбора для пациентов с уже имеющимися КН. По нашим данным худшие результаты по данным скрининговых тестов демонстрировали пациенты, получавшие «старые» АЭП по сравнению с больными, принимавшими «новые» АЭП (MMSE 22,2±1,02 против 25,1±1,53, МОСА 21,8±1,61 против 25,9±1,71),

4. Дополнительные методы коррекции: применение сопутствующей нейротропной и нейропротективной терапии показало свою эффективность в улучшении когнитивных функций у пациентов с эпилепсией, что подтверждается данными динамического наблюдения.

Выводы:

1. Когнитивные нарушения — неотъемлемая часть клинической картины эпилепсии, требующая обязательного скрининга с использованием стандартизированных шкал (MoCA, MMSE) на этапе постановки диагноза и в процессе динамического наблюдения.

2. Патогенез КН многофакторен, что диктует необходимость комплексного подхода, направленного на контроль приступов, подавление интериктальной эпилептической активности и минимизацию ятрогенных воздействий.

3. Выбор АЭП критически важен. Препараты с благоприятным когнитивно-поведенческим профилем, такие как ламотриджин, должны рассматриваться как средства первого выбора, особенно у пациентов с высоким риском или уже имеющимися КН. Монотерапия предпочтительнее политерапии.

4. Комплексная терапия, включающая нейропротективные средства, является перспективным направлением для улучшения когнитивных исходов у пациентов с эпилепсией.

Список литературы:

1. Barnard SN, Chen Z, Kanner AM, Holmes MG, Klein P, Abou-Khalil BW, Gidal BE, French J, Perucca P; Human Epilepsy Project. The Adverse Effects of Commonly Prescribed Antiseizure Medications in Adults With Newly Diagnosed Focal Epilepsy. *Neurology*. 2024 Oct 8;103(7):e209821. doi: 10.1212/WNL.0000000000209821. Epub 2024 Sep 13. PMID: 39270150.
2. Costa B, Vale N. Understanding Lamotrigine's Role in the CNS and Possible Future Evolution. *Int J Mol Sci*. 2023 Mar 23;24(7):6050. doi: 10.3390/ijms24076050. PMID: 37047022; PMCID: PMC10093959.
3. Novak A, Vizjak K, Rakusa M. Cognitive Impairment in People with Epilepsy. *J Clin Med*. 2022 Jan 5;11(1):267. doi: 10.3390/jcm11010267. PMID: 35012007; PMCID: PMC8746065.
4. Pavuluri MN, Passarotti AM, Mohammed T, Carbray JA, Sweeney JA. Enhanced working and verbal memory after lamotrigine treatment in pediatric bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2010 Mar;12(2):213-20. doi: 10.1111/j.1399-5618.2010.00792.x. PMID: 20402714; PMCID: PMC2858356.



5. Vrinda M, Arun S, Srikumar BN, Kutty BM, Shankaranarayana Rao BS. *Temporal lobe epilepsy-induced neurodegeneration and cognitive deficits: Implications for aging. J Chem Neuroanat.* 2019 Jan;95:146-153. doi: 10.1016/j.jchemneu.2018.02.005. Epub 2018 Feb 19. PMID: 29471022.
6. Петрухин АС. *Нейропсихиатрические проблемы эпилепсии. Неврологический журнал.* 1999; 6:4-10.
[Petrukhin AS. *Neyropsikhiatricheskie problemy epilepsii. Nevrologicheskiy zhurnal.* 1999;6: 4-10.]

* * *

ЭВОЛЮЦИОННАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА В СОВРЕМЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ

Коценко Ю.И., Былинская А.А.
ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк

Резюме. Болезнь Альцгеймера – это прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, которое представляет собой наиболее распространенную причину деменции. Данное заболевание характеризуется патологическим накоплением в головном мозге амилоидных бляшек, состоящих из бета-амилоида и нейрофибриллярных клубков, образованных гиперфосфорилированным тау-белком. Указанные патофизиологические процессы приводят к массовой гибели нейронов, выраженной атрофии церебральных структур и необратимому нарушению когнитивных функций. За последние десятилетия парадигма диагностики БА претерпела кардинальную трансформацию и произошел переход от исключительно клинических синдромальных критериев к комплексной интеграции объективных биологических маркеров. Данная эволюция позволила выявлять патологический процесс на доклинической стадии для принципиально новых возможностей превентивных терапевтических вмешательств. Настоящий обзорный анализ посвящен системному исследованию динамики развития диагностических критериев в современной неврологии: от исторического фундамента, заложенного в рекомендациях NINCDS-ADRDA, до современных биологически ориентированных алгоритмов NIA-AA и IWG-2. Особое внимание уделяется методологическим подходам к диагностике атипичных форм заболевания. Детально рассматривается революционная AT(N)-классификация, как основа современного понимания патогенеза заболевания. Анализируется перспективное значение биомаркеров крови, коренным образом преобразующих диагностические алгоритмы. Полученные алгоритмы создают реальные предпосылки для перехода к персонализированной доклинической диагностике и превентивной терапии нейродегенеративного процесса.

Ключевые слова: болезнь Альцгеймера, нейродегенерация, диагностика, критерии, биомаркеры, AT(N)-классификация, алгоритм.

Введение. Болезнь Альцгеймера (БА) является основной причиной деменции, составляя 60-80% всех случаев в пожилом возрасте. Распространенность заболевания резко увеличивается с возрастом: в группе 65–74 лет около 5%, 75–84 лет – 13%, старше 85 лет – 33%. Заболевание на 19-29% чаще встречается у женщин, чем у мужчин, что отчасти связано с большей продолжительностью их жизни [2]. Во всем мире данная патология представляет значимое социально-экономическое бремя ввиду необратимой утраты когнитивных функций и тяжелой инвалидизации [1]. За последнее десятилетие произошел радикальный пересмотр подходов к определению БА, который ознаменовался переходом к биологической парадигме. Традиционная синдромальная

диагностика, основанная на выявлении уже манифестировавшей деменции, не способствует максимально ранней и точной диагностике. Интеграция биомаркеров в клиническую практику и создание новых диагностических алгоритмов требуют системного анализа. Возникает необходимость структурирования современных взглядов на диагностику БА для выявления заболевания на додементных стадиях, что является залогом успешного терапевтического вмешательства.

Цель. Проанализировать и систематизировать современные клинические критерии и диагностические алгоритмы БА в современной неврологии, уточнить их эволюцию и выделить перспективные лечебно-диагностические направления.

Материалы и методы. Проведен систематический поиск и анализ научной литературы в базах данных PubMed, Google Scholar и CyberLeninka за период 1984–2024 гг. Период поиска был выбран неслучайно: 1984 год ознаменовался публикацией первых стандартизированных критериев NINCDS-ADRDA, которые заложили фундамент современной диагностики БА, а охват литературы вплоть до 2024 года позволяет включить в анализ самые актуальные клинические рекомендации и исследовательские фреймворки. Стратегия поиска включала использование ключевых слов и фраз: «Alzheimer’s disease diagnostic criteria», «NIA-AA», «IWG-2», «NINCDS-ADRDA», «ATN framework», «blood biomarkers Alzheimer’s». Процедура отбора литературы осуществлялась поэтапно. Первоначально по релевантности названия и аннотации были отобраны 16 публикаций. На следующем этапе проводился полнотекстовый анализ, в ходе которого исключались статьи, дублирующие материалы, исследования, сфокусированные исключительно на терапии без диагностических алгоритмов. Приоритет отдавался оригинальным публикациям с высоким импакт-фактором и формулировками диагностических критериев, международными клиническими руководствами, мета-анализами и систематическими обзорами. В результате финальной селекции для глубокого анализа и синтеза информации было отобрано 7 методологически качественных публикаций.

Результаты и обсуждение. В 2018 году произошло радикальное переосмысление сущности БА. В публикации исследовательского фреймворка NIA-AA (NIA-AA Research Framework – The National Institut on Aging and Alzheimer’s Association) предложена принципиально новая концепция: «БА является биологическим конструктом, существующий независимо от клинических проявлений» [5]. Данное переопределение БА приобрело дальнейшее развитие и формализацию идей, заложенных в более ранних критериях IWG-2. Для валидации специфических клинических фенотипов, включая атипичные проявления заболевания, в диагностический процесс была начата интеграция биомаркеров [9, 11]. Существует система категоризации биомаркеров по трем независимым патогенетическим осям: А – Amyloid-beta (специфичность 90%) отражает накопление амилоидных бляшек и является наиболее ранним маркером каскада; Т – Tau (специфичность 90%) характеризует накопление гиперфосфорилированного тау-белка, образование нейрофибриллярных клубков и гибель нейронов; N (Neurodegeneration) указывает на признаки структурного или функционального повреждения нейронов, как менее специфичный маркер БА.

В отличие от предыдущих линейных моделей АТ(N)-система является комбинаторной и позволяет четко сепарировать биологическую основу болезни и ее клиническое проявление: наличие амилоидной (A+) и подтвержденной тау-патологии (T+) [10]. Актуальность и значимость данного подхода была подтверждена и усилена в пересмотренных критериях 2024 года.

Внедрение биологического определения БА имело незамедлительные последствия для клинической практики и научных исследований. Клинически значимым изменением стала возможность ранней досимптомной диагностики, способной идентифицировать заболевание за годы или даже десятилетия до клинической манифестации, в период наивысшей эффективности потенциальных терапевтических вмешательств [10]. Кроме того, новые критерии позволили с высокой точностью уточнять диагноз на стадии умеренных когнитивных нарушений (MCI – Mild cognitive impairment). При этом критически важно дифференцировать данный синдром с ранней манифестацией биологической БА (A+T+) для назначения терапии. АТ(N)-система обеспечила стандартизацию при наборе пациентов в клинические испытания, что гарантирует наличие целевой патологии, повышает чистоту, достоверность и воспроизводимость научных данных, а также влияет на разработку и одобрение новых методов лечения.

В 2024 году рабочей группой Alzheimer's Association под руководством Maria C. Carrillo были представлены обновленные критерии, как логическое завершение парадигмального сдвига с 2018 года [4]. Исследователями пересмотрен клинко-биологический алгоритм, который приставлен в виде двух независимых осей диагностики. Для первой оси применялось биологическое определение с внедрением АТ(N)-классификации, как строгого бинарного инструмента [10, 11]. Диагноз БА устанавливался при наличии комбинации амилоидной (A+) и тау-патологии (T+), что является биологической сущностью БА. При этом профиль A+T– трактуется, как ранняя «альцгеймеризация» (Alzheimer's pathologic change), профиль A-T+ указывает на первичную таупатию (прогрессирующий надъядерный паралич или кортикобазальная дегенерация), а профиль A-T- исключает активный патологический процесс БА. Вторая ось заключается в клинической стадийности: существует независимо от биологического определения и описывает тяжесть симптоматики. Этапность заключается в диагностике бессимптомной стадии при наличии биологической патологии через продромальную стадию MCI при сохранении повседневной деятельности до стадии деменции [10]. Инновация 2024 года заключается в одновременной интеграции двух осей для начального определения биологического статуса пациента и оценки его клинической картины. Выявление доклинических и манифестных форм заболевания приводит к персонализации терапии и прогноза [10, 11].

В 2014 году Международная рабочая группа (IWG – International Working Group) с верными клиническими традициями предложила критерии, которые обогащают заболевания данными биомаркеров. Критерии IWG-2 [11] постулируют, что диагноз БА требует наличия специфического клинического фенотипа в сочетании с доказательствами его патофизиологии. При БА определяется типичный амнестический синдром с доминирующим и изолированным когнитивным дефицитом на ранних стадиях, по-

степенным прогрессирующим нарушением эпизодической памяти и усвоения новой информации. В клинике БА выделяют атипичные/неамнестические синдромы, включая логопенический вариант первичной прогрессирующей афазии, заднюю корковую атрофию и фокальные варианты. Каждый выявленный клинический фенотип должен быть подтвержден минимум одним положительным биомаркером: структурным при нейровизуализации (атрофия медиальной височной доли), ликворологическим (изменения А и Т) или наличием амилоида при ПЭТ. Принципиальным отличием NIA-AA и IWG-2 заключается в приоритете первичного изучения биомаркеров или уточнения клинического фенотипа. Однако представленные критерии не являются взаимоисключающими и дополняют друг друга, ориентируясь на разные цели: фундаментальные исследования и рутинную клиническую практику.

В ряде случаев дебют БА не манифестирует с когнитивных нарушений, в результате чего классические критерии оказываются недостаточны. Группой исследователей была представлена систематизация диагностических «красных флагов» для атипичных форм БА с четкими ориентирами для клиницистов [9]. В работе детально описаны три основных атипичных фенотипа.

Для логопенического варианта первичной прогрессирующей афазии (logopenic variant of primary progressive aphasia – lvPPA) характерно выраженное нарушение повторения фраз и предложений, особенно с увеличением длины и синтаксической сложности. Речь при lvPPA с фонологическими паузами и трудностями подбора слов (аномия) при относительной сохранности грамматики и артикуляции. Для задней корковой атрофии (posterior cortical atrophy – PCA) типичен синдром зрительного неведения (оптическая атаксия, симультанная агнозия). Пациенты наталкиваются на предметы, не могут оценить расстояние, не видят всю тарелку еды, чтение становится мучительным из-за невозможности следить за строкой (оптическая алексия) при сохранной остроте зрения. При поведенческом/дисэзективным варианте БА на первый план выходит выраженная апатия, потеря инициативы и мотивации, часто в сочетании с расторможенностью, снижением эмпатии и навязчивыми ритуалами. Данные симптомы могут напоминать поведенческий вариант лобно-височной деменции и без биомаркеров делает дифференциацию крайне сложной. Алгоритм диагностики в представленных случаях начинается с распознавания специфического клинического профиля («красного флага»), верификации с помощью объективных биомаркеров БА (анализ ликвора, ПЭТ) и при положительном результате установления диагноза «атипичная форма БА».

Эволюция диагностических критериев закономерно привела научное сообщество к задаче идентификации БА на доклинической стадии, когда патологический процесс запущен, а симптомы отсутствуют. В рамках NIA-AA представлен критический анализ и уточнение концепции доклинической БА [10]. Авторы подчеркивают, что доклиническая стадия — это не единое состояние, а динамический континуум с последовательными биологическими патологическими этапами. В современной интерпретации особое внимание уделяется наличию биомаркеров, последовательности их появления и взаимному влиянию. Ключевым уточнением является переосмысление

роли биомаркеров нейродегенерации (N). У некоторых пациентов патогенетический каскад при БА запускается параллельно или частично независимо от классического, что раскрывает сложность и гетерогенность доклинической стадии заболевания. Преобразуя раннюю диагностику БА в прогностический инструмент, можно спрогнозировать индивидуальную скорость развития симптомов.

Рассмотренные критерии задают научно-теоретический фундамент, однако целесообразна практическая значимость систематического обзора, где предоставлен универсальный диагностический алгоритм с многоуровневым процессом верификации [11]. К первому уровню относится клинично-anamnestический этап, начинающийся со сбора жалоб и интервью с информированным родственником. Для объективизации когнитивного дефицита применяются стандартизированные скрининговые шкалы. Краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination, MMSE) применяется для выявления деменции, где чувствительность и специфичность составляют 70-80%. Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) обладает более высокой чувствительностью (90%) и специфичностью (75-87%) к легким когнитивным нарушениям. Тест рисования часов используется как оригинальный и наглядный тест для выявления деменции (чувствительность 74-85%, специфичность 85-90%) [3]. Батарея лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery, FAB) является специализированным инструментом для оценки лобных функций (чувствительность 77-93%, специфичность 86-95%) [12]. Для углубленного анализа проводится комплексное нейропсихологическое тестирование, которое включает оценку вербальной памяти с помощью Калифорнийского теста на вербальное обучение (California Verbal Learning Test, CVLT), где показатель чувствительности достигает 90,2%, для выявления амнестических нарушений [13], и зрительной памяти, используя тест Бентона (Benton Visual Retention Test, BVRT), показатели которого имеют долгосрочную прогностическую ценность. Для оценки исполнительных функций и скорости обработки информации применяют тест соединения чисел («Trail Making Test», TMT), (чувствительность 75-80%) [14]. Предложенный подход позволяет не только констатировать когнитивное снижение, но и провести дифференциальную диагностику между различными формами деменции (например, альцгеймеровского, лобно-височного типа, с тельцами Леви) и другими состояниями. Дополнительно используются опросники для оценки функциональной независимости (Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly, IQCODE) и функциональной стадии (Functional Assessment Staging Tool, FAST).

На втором уровне для выявления потенциально обратимых причин выполняется лабораторный скрининг (исключить дефицит витаминов, дисфункцию щитовидной железы, инфекции и другое) и нейровизуализация (МРТ головного мозга), для исключения другой патологии (объемные образования: опухоли, гематомы; нормотензивная гидроцефалия; последствия цереброваскулярных заболеваний) и оценки атрофии медиальных височных долей, где применяется специализированная шкала (Medial Temporal Atrophy, MTA).

На подтверждающем третьем уровне предполагается использование высоко-специфичных биомаркеров: ПЭТ с амилоидом или тау-лигандами и анализ ликвора на A42/40 и p-tau в сложных диагностических случаях. На четвертом формирующемся уровне используются биомаркеры крови (p-tau217, p-tau231), что в перспективе может сделать диагностику доступной в первичном звене здравоохранения [7].

Выводы. Проведенный анализ позволяет констатировать подлинную революцию в диагностике БА, выражающуюся в трех взаимосвязанных преобразованиях. Современная диагностика совершила принципиальный переход от синдромальной констатации к биологическому определению заболевания на доклинической стадии через внедрение критериев NIA-AA и AT(N)-системы. Одновременно сформировалась интегративная диагностическая модель, объединяющая клинические фенотипы с биомаркерами по критериям IWG-2, которая обеспечивает точную диагностику атипичных форм заболевания. Начавшаяся трансформация лабораторной диагностики с появлением высокоточных анализов крови на тау-патологию создает предпосылки для перехода к популяционному скринингу и превентивной медицине. Представленные преобразования формируют целостную систему, которые влияют на парадигму восприятия БА: от констатации необратимых изменений к возможности раннего выявления, мониторинга и перспективного контроля на самых начальных этапах развития заболевания.

Список литературы:

1. Захаров В.В., Вахнина Н.В., ред. *Когнитивные расстройства в неврологической практике*. Москва: МЕДпресс-информ; 2021: 560 с.
2. Коценко Ю.И., Нестеров В.С. *Современные методы ранней диагностики болезни Альцгеймера*. Университетская клиника. 2024;(2):77-82.
3. Иллариошкин С.Н., Танашиян М.М., Иванова-Смоленская И.А. и др. *Нейродегенеративные заболевания: от генома до нейрона*. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2020;14(3):74-82. doi:10.25692/ACEN.2020.3.10.
4. Carrillo M.C., et al. *Revised criteria for gnosis and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Workgroup*. *Alzheimer's & Dementia*. 2024;20(8):5143-5169. doi:10.1002/alz.13859.
5. Dubois B., et al. *Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria*. *The Lancet Neurology*. 2014;13(6):614-629. doi:10.1016/S1474-4422(14)70090-0.
6. Dubois B., Sarazin M., et al. *Advancing the diagnosis of Alzheimer's disease in patients with atypical clinical phenotypes*. *Nature Reviews Neurology*. 2024;20(4):256-270. doi:10.1038/s41582-024-00950-2.
7. Hansson O., et al. *Highly accurate blood test for Alzheimer's disease is similar or superior to clinical cerebrospinal fluid tests*. *Nature Medicine*. 2024;30(4):1085-1095. doi:10.1038/s41591-024-02869-z.
8. Jack C.R. Jr., et al. *NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease*. *Alzheimer's & Dementia*. 2018;14(4):535-562. doi:10.1016/j.jalz.2018.02.018.



9. McKhann G., et al. *Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease.* *Neurology.* 1984;34(7):939-944. doi:10.1212/wnl.34.7.939.
10. Rabinovici A.A., Gauthier S., et al. *Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's disease: A systematic review.* *The Lancet Neurology.* 2023;22(10):1-15. doi:10.1016/S1474-4422(23)00239-6.
11. Vos P.M., Blennow K., et al. *NIA-AA Framework on the diagnosis of preclinical Alzheimer's disease: A critical update.* *Nature Reviews Neurology.* 2023;19(1):1-14. doi:10.1038/s41582-023-00823-0.
12. Julayanont P., Brousseau M., Chertkow H., Phillips N., Nasreddine Z.S. *Montreal Cognitive Assessment Memory Index Score (MoCA-MIS) as a predictor of conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease.* *Journal of the American Geriatrics Society.* 2014;62(4):679-684. doi:10.1111/jgs.12742.
13. Hudon C., Villeneuve S., Belleville S. *The effect of semantic orientation at encoding on free-recall performance in amnesic mild cognitive impairment and probable Alzheimer's disease.* *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology.* 2004;26(4):538-553. doi:10.1080/13803390490496661.
14. Jefferson A.L., Wong S., Gracer T.S., Ozonoff A., Green R.C., Stern R.A. *Trail Making Test errors in normal aging, mild cognitive impairment, and dementia.* *Archives of Clinical Neuropsychology.* 2008;23(2):129-137. doi:10.1016/j.acn.2007.11.005.

* * *

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Коцлова А.А.

ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия
им. С.М. Кирова Минобороны России,
Санкт-Петербург

Резюме. В статье представлена систематизация современных данных о патогенетических механизмах, клинических особенностях, диагностике и подходах к лечению когнитивных нарушений (КН) у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа (СД2). Проведен обзор современных литературных источников (публикации в базах данных Elibrary, PubMed, Google Scholar; журналы «Nature Reviews Endocrinology», «The Lancet Diabetes & Endocrinology» и др. за период 2000-2025 гг.) по проблеме когнитивных расстройств при СД2. Установлено, что КН при СД2 имеют мультифакторный патогенез, ключевую роль в котором играют церебральная инсулинорезистентность, нейровоспаление, оксидативный стресс и цереброваскулярная дисфункция. Клинически это проявляется синдромом лобной дисфункции с преобладанием нарушений исполнительных функций и снижения скорости обработки информации. Для диагностики наиболее чувствителен скрининг с помощью Монреальской шкалы. Доказанной эффективностью в отношении профилактики и потенциально-го замедления КН обладает сахароснижающая терапия на фоне коррекции образа жизни. Когнитивные нарушения являются тяжелым и частым осложнением СД2, требующим междисциплинарного подхода. Раннее выявление и комплексная патогенетическая терапия, направленная на основные механизмы заболевания, позволяют улучшить прогноз и качество жизни пациентов.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, когнитивные нарушения, диабетическая энцефалопатия, инсулинорезистентность головного мозга, нейровоспаление, Монреальская шкала, сахароснижающая терапия.

Цель исследования. Представить современные данные о клинико-патогенетических особенностях когнитивных нарушений у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, систематизировать данные по диагностике и комплексному лечению данного осложнения.

Материалы и методы. Для достижения цели работы был проведен анализ научной литературы с использованием баз данных Elibrary, PubMed, Google Scholar, CyberLeninka, а также материалов руководств Международной федерации диабета (МФД) и ключевых международных клинических исследований (REWIND, ACCORD-MIND) [1, 2, 3]. Критериями отбора публикаций являлись их научная значимость, рецензируемость и актуальность (период публикаций с 2000 по 2025 гг.). Методология исследования основана на систематическом обзоре и анализе данных.

Результаты и обсуждение. При изучении патогенеза было установлено, что в основе КН при СД2 лежит комплекс взаимосвязанных процессов: при инсулинорезистентности головного мозга происходит накопление бета-амилоида и тау-белка, что является предпосылками для тау-патологии и создают «почву» для болезни Альцгеймера [1, 4]; нейровоспаление, инициируемое висцеральным ожирением, поддерживает хроническое повреждение нейронов [4, 5, 6]; оксидативный стресс [7, 8] и сосудистые осложнения (микроангиопатия, лейкоареоз) непосредственно нарушают структуру и функцию белого вещества головного мозга [9, 10, 11].

В основе клинической картины был выявлен характерный «метаболический» профиль КН. Доминирует синдром лобной дисфункции: нарушены области планирования, контроля и абстрактного мышления, сочетающиеся с брадифренией [1, 12, 13, 14]. Это подтверждается данными нейропсихологического тестирования.

Наиболее эффективным инструментом скрининга признана Монреальская когнитивная шкала (шкала MoCA), которая более чувствительна к сосудистым и «лобным» нарушениям, чем Краткая шкала оценки психического статуса [15, 16]. «Золотым стандартом» инструментальной диагностики является магнитно-резонансная томография головного мозга, выявляющая последствия цереброваскулярного повреждения [9, 10].

Результаты последних клинических исследований (REWIND) свидетельствуют о нейропротективном потенциале сахароснижающих препаратов - агонистов рецепторов глюкагоноподобный пептид-1 (ГПП-1) (дулаглутид), которые воздействуют на ключевые звенья патогенеза – инсулинорезистентность и нейровоспаление [2, 17]. Глифлозины (ингибиторы SGLT2) (натрий-глюкозный ко-транспортер 2) демонстрируют положительный эффект за счет улучшения системной гемодинамики [18, 19]. Но у данного класса сахароснижающих препаратов есть ряд побочных эффектов, например, повышение уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Немедикаментозные методы (средиземноморская диета, аэробные нагрузки) остаются краеугольным камнем терапии [16, 20, 21].

Обсуждение полученных данных подтверждает необходимость интеграции рутинного когнитивного скрининга в практику врачей-терапевтов и эндокринологов для раннего выявления КН и начала патогенетической терапии [1, 12, 22].

Выводы.

1. Когнитивные нарушения при СД2 являются самостоятельным и клинически гетерогенным осложнением, в патогенезе которого доминируют церебральная инсулинорезистентность [1, 4, 12], нейровоспаление [4, 5] и сосудистая дисфункция [9, 10].

2. «Лобный» или «исполнительный» тип когнитивного дефицита является ведущим в клинической картине, что определяет выбор диагностического инструментария (шкала MoCA) [11, 21].

3. Современная стратегия ведения пациентов должна включать не только контроль гликемии, но и активное использование сахароснижающих препаратов с доказанным нейропротективным потенциалом (агонисты рецепторов ГПП-1 [2, 17] ингибиторы SGLT2 [18, 19]) в рамках комплексной терапии.

4. Для улучшения долгосрочного прогноза необходима тесная преемственность между врачами-терапевтами, эндокринологами, неврологами и врачами общей практики в вопросах диагностики и лечения КН [1, 12, 22].

Список литературы:

1. Ткачева О. Н., Яхно Н. Н., Незнанов Н. Г. [и др.] Клинические рекомендации «Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста» // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2025. – Т. 125, № 3-3. – С. 7-149. – DOI 10.17116/jnevro2025125337. – EDN PHCDMH.
2. Cukierman-Yaffe T., Bosch J., Gerstein H. C., Dyal L., Hancu N., Hilbrich L., Jung H., Li Q., Marso S. P., McGuire D. K., Riddle M. C., Sweeney M. E., Bethel A., Green J. B., for the REWIND Investigators. Effect of dulaglutide on cognitive impairment in type 2 diabetes: an exploratory analysis of the REWIND trial // *The Lancet Neurology*. – 2020. – Vol. 19, № 7. – P. 582–590.
3. Cukierman-Yaffe T., Gerstein H. C., Williamson J. D., Lazar R. M., Lovato L., Miller M. E., Coker L. H., Murray A., Sullivan M. D., Marcovina S. M., Launer L. J., for the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes–Memory in Diabetes (ACCORD-MIND) Investigators. Relationship between baseline glycemic control and cognitive function in individuals with type 2 diabetes and other cardiovascular risk factors // *Diabetes Care*. – 2009. – Vol. 32, № 2. – P. 221–226.
4. Arnold S. E., Arvanitakis Z., Macauley-Rambach S. L. et al. Brain insulin resistance in type 2 diabetes and Alzheimer disease: concepts and conundrums // *Nature Reviews Neurology*. – 2018. – Vol. 14, № 3. – P. 168–181.
5. Tang Y., Li X. The role of neuroinflammation in cognitive impairment of type 2 diabetes mellitus // *Aging and Disease*. – 2021. – Vol. 12, № 6. – P. 1553–1565.
6. Yaffe K., Kanaya A., Lindquist K., Simonsick E. M., Harris T., Shorr R. I., Tykavsky F. A., Newman A. B. The metabolic syndrome, inflammation, and risk of cognitive decline // *JAMA*. – 2004. – Vol. 292, № 18. – P. 2237–2242.
7. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications // *Nature*. – 2001. – Vol. 414, № 6865. – P. 813–820.
8. Giacco F., Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications // *Circulation Research*. – 2010. – Vol. 107, № 9. – P. 1058–1070.
9. Novak V., Last D., Alsop D. C., Abduljalil A. M., Hu K., Lepicovsky L., Cavallerano J., Lipsitz L. A. Cerebral blood flow velocity and periventricular white matter hyperintensities in type 2 diabetes // *Diabetes Care*. – 2006. – Vol. 29, № 7. – P. 1529–1534.
10. van den Berg E., Kloppenborg R. P., Kessels R. P. C., Kappelle L. J., Biessels G. J. Brain magnetic resonance imaging correlates of impaired cognition in patients with type 2 diabetes // *Diabetes*. – 2010. – Vol. 59, № 4. – P. 1051–1059.
11. Manschot S. M., Brands A. M. A., van der Grond J., Kessels R. P. C., Algra A., Kappelle L. J., Biessels G. J., for the Utrecht Diabetic Encephalopathy Study Group. Metabolic and vascular determinants of impaired cognitive performance and abnormalities on brain magnetic resonance imaging in patients with type 2 diabetes // *Diabetologia*. – 2006. – Vol. 50, № 11. – P. 2388–2397.



12. Biessels G. J., Despa F. *Cognitive decline and dementia in diabetes mellitus: mechanisms and clinical implications // Nature Reviews Endocrinology.* – 2018. – Vol. 14, № 10. – P. 591–604.
13. Palta P., Schneider A. L. C., Biessels G. J., Touradji P., Hill-Briggs F. *Magnitude of cognitive dysfunction in adults with type 2 diabetes: a meta-analysis of six cognitive domains and the most frequently reported neuropsychological tests within domains // Journal of the International Neuropsychological Society.* – 2014. – Vol. 20, № 3. – P. 278–291.
14. Cato M. A., Crosson B. A. *The neuropsychology of diabetes mellitus // Neurology Clinics.* – 2017. – Vol. 35, № 3. – P. 427–440.
15. Nasreddine Z. S., Phillips N. A., Bédirian V., Charbonneau S., Whitehead V., Collin I., Cummings J. L., Chertkow H. *The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment // Journal of the American Geriatrics Society.* – 2005. – Vol. 53, № 4. – P. 695–699.
16. Ahlskog J. E., Geda Y. E., Karnes N. R., Petersen R. C. *Physical exercise as a preventive or disease-modifying treatment of dementia and brain aging // Mayo Clinic Proceedings.* – 2011. – Vol. 86, № 9. – P. 876–884.
17. Zinman B., Wanner C., Lachin J. M., Fitchett D., Bluhmki E., Hantel S., Mattheus M., Devins T., Johansen O. E., Woerle H. J., Broedl U. C., Inzucchi S. E., for the EMPA-REG OUTCOME Investigators. *Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes // New England Journal of Medicine.* – 2015. – Vol. 373, № 22. – P. 2117–2128.
18. Neal B., Perkovic V., Mahaffey K. W., de Zeeuw D., Fulcher G., Erondu N., Shaw W., Law G., Desai M., Matthews D. R., for the CANVAS Program Collaborative Group. *Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes // New England Journal of Medicine.* – 2017. – Vol. 377, № 7. – P. 644–657.
19. Martínez-Lapiscina E. H., Clavero P., Toledo E., Estruch R., Salas-Salvadó J., San Julián B., Sanchez-Tainta A., Ros E., Valls-Pedret C., Martínez-González M. Á. *Mediterranean diet improves cognition: the PREDIMED-NAVARRA randomised trial // Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* – 2013. – Vol. 84, № 12. – P. 1318–1325.
20. Colberg S. R., Sigal R. J., Yardley J. E., Riddell M. C., Dunstan D. W., Dempsey P. C., Horton E. S., Castorino K., Tate D. F. *Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association // Diabetes Care.* – 2016. – Vol. 39, № 11. – P. 2065–2079.
21. Sinclair A. J., Hill-Briggs F., Forbes A., Gadsby R., Meneilly G. S., Snoek F. J., Katon W. *Diabetes and cognitive impairment: the role of hypoglycaemia // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* – 2020. – Vol. 105, № 10. – P. 579.
22. *IDF Diabetes Atlas, 10th edn [Электронный ресурс].* – Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2021. – Режим доступа: <https://diabetesatlas.org/>.

* * *

КОНЦЕПЦИЯ КОНФОРМАЦИОННЫХ ШТАММОВ А-СИНУКЛЕИНА И ИНТЕГРАТИВНАЯ МОДЕЛЬ ПАТОГЕНЕЗА А-СИНУКЛЕИНОПАТИЙ

Лозебная Е.А., Волкова С.А.

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
г. Ставрополь

***Резюме.** В этом обзоре прослежена эволюция концепции конформационных штаммов α -синуклеина. Она объясняет, каким образом один белок вызывает различные заболевания. Проведен анализ того, как эта парадигма прошла путь от экспериментальных доказательств до интегративной модели, в которой штаммы выступают ключевыми исполнителями в сложной сети взаимодействий и обсуждаем последствия этого подхода для диагностики и терапии.*

***Ключевые слова:** α -синуклеин, конформационные штаммы, синуклеинопатии, болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви, мультисистемная атрофия.*

Цель. Провести анализ эволюции концепции конформационных штаммов α -синуклеина (α -syn) от экспериментальных доказательств до современной интегративной модели патогенеза, а также оценить диагностические и терапевтические следствия этой парадигмы.

Материалы и методы. Проведен обзор и анализ публикаций в рецензируемых международных журналах за период 2003-2025 годы. Поиск источников осуществлялся в базах данных PubMed и eLibrary, по ключевым словам: « α -synuclein», «conformational strains», «synucleinopathies», «Parkinson's disease», «multiple system atrophy», «seed amplification assays».

Результаты и обсуждение. Синуклеинопатии — болезнь Паркинсона (БП), деменция с тельцами Леви (ДТЛ) и мультисистемная атрофия (МСА) - остаются одними из наиболее сложных нейродегенеративных заболеваний. На протяжении десятилетий их изучение опиралось на внутриклеточную агрегацию белка α -syn. Однако эта белковая парадигма сталкивалась с парадоксом: каким образом один белок обуславливает развитие заболеваний с принципиально различной клинической картиной, топографией поражения и клеточным тропизмом?

Качественный скачок в понимании проблемы синуклеинопатий произошел с формированием концепции конформационных штаммов α -syn. По аналогии с прионными болезнями был предложен механизм, согласно которому БП, ДТЛ и МСА возникают вследствие существования стабильных, самореплицирующихся структурных вариантов (штаммов) одного и того же белка α -syn. Каждый такой штамм α -syn, обладая уникальной трехмерной структурой, определяет все ключевые аспекты болезни. Концепция прошла путь от гипотезы до научно подтвержденного факта. Ее доказательства можно систематизировать по трем основным направлениям.

1. Доказательства существования и разнообразия конформационных штаммов α -syn.

1.1. Экспериментально-биологические доказательства штаммов α -syn. Работа Bousset et al. [2] показала, что в лабораторных условиях можно получить два структурно различных типа фибрилл α -syn, которые обладают разной биологической активностью. Один штамм демонстрировал высокую цитотоксичность, в то время как другой был менее патогенным, но обладал большей скоростью распространения. Исследование Luk et al. [11] установило, что введение синтетических фибрилл α -syn в мозг здоровых мышей индуцирует появление патологического белка, который распространяется по анатомическим связям, приводя к гибели дофаминергических нейронов и появлению двигательных дефицитов, аналогичных БП.

Последующие работы доказали, что разные конформации α -syn порождают разные синуклеинопатии. Peelaerts et al. [13] и Rey et al. [15] показали, что введение в мозг животных различных синтетических штаммов приводит к избирательному поражению разных популяций нейронов и развитию специфических поведенческих фенотипов. Наиболее убедительные данные были получены при использовании биологического материала пациентов. Исследования Lau et al. [8] и Van der Perren et al. [20] продемонстрировали, что введение α -syn из мозга пациентов с БП, ДТЛ и МСА воспроизводит у животных соответствующие заболевания с характерным тропизмом. То есть штамм МСА проявлял выраженный тропизм к олигодендроцитам, тогда как штаммы БП и ДТЛ поражали преимущественно нейроны.

1.2. Структурные доказательства штаммов α -syn. Работа Schweighauser et al. [16] стала поворотным моментом в исследованиях α -syn. С помощью криоэлектронной микроскопии (крио-ЭМ) ученые определили атомарную структуру фибрилл α -syn, выделенных непосредственно из мозга пациентов с МСА и БП. Было обнаружено, что эти фибриллы имеют принципиально различное строение. Фибриллы при МСА демонстрировали более плотную упаковку и иную конформацию по сравнению с фибриллами при БП.

1.3. Биохимически-диагностические доказательства штаммов α -syn. Разработка методов амплификации «затравок» (Seed Amplification Assays, SAA) произвела переворот в диагностике синуклеинопатий. Shahnawaz et al. [17] показали, что кинетика амплификации и профиль агрегации α -syn статистически значительно различаются в образцах ликвора пациентов с БП и МСА. Для МСА характерна короткая лаг-фаза и высокая скорость агрегации, что позволяет с высокой точностью отличать это заболевание от БП при жизни пациента.

Последующие исследования подтвердили высокую значимость SAA. Работа Kuang et al. [7] продемонстрировала, что α -Syn-SAA в ликворе обладает чувствительностью >90% и специфичностью ~95% для спорадической БП; чувствительностью >95% для ДТЛ; чувствительностью 80-90% для МСА. Работа Okuzumi et al. [12] по SAA крови открыла путь к массовому скринингу синуклеинопатий. Но дифференциация БП и ДТЛ по результатам SAA остается сложной задачей из-за структурного сходства их штаммов [2].

Исследование Strohäker et al. [19] показало, что даже в мозге одного пациента присутствует не единственный тип фибрилл, а смесь их структурных вариантов. Это указывает на то, что штамм α -syn может представлять собой не однотипный, а доминирующий спектр родственных конформаций.

2. Интегративная модель патогенеза синуклеинопатий. Накопленные доказательства роли конформационных штаммов α -syn показали, что их нельзя считать единственным фактором, определяющим болезнь. Возникает вопрос: что является первоначальной причиной и главным двигателем патогенеза синуклеинопатий: внутренние свойства самого белка-штамма или клеточная среда, которая его формирует? Весомый аргумент в парадигме «штамм — это триггер развития заболевания» предоставляют эксперименты по трансмиссии. Введение специфического штамма в мозг здорового животного или в культуру клеток способно воспроизвести всю специфическую картину заболевания. Это свидетельствует о том, что информация, закодированная в конформации α -syn, является самодостаточным триггером, способным инициировать и поддерживать патологический процесс.

Противники исключительной роли штамма α -syn, как триггера развития заболевания, указывают на фундаментальную роль клеточной среды. Генетическая предрасположенность, старение и клеточный метаболизм создают условия для образования первых агрегатов. В зависимости от молекулярного портрета клетки-хозяина происходит стабилизация и селекция конкретного конформационного варианта штамма α -syn. Ключевую роль в этом процессе играют клеточно-специфичные посттрансляционные модификации, в частности, С-концевые усечения [5,10]. Исследования ученых выявили, что С-концевые усечения α -syn кардинально различаются не только между БП, ДТЛ, МСА, но и между разными типами клеток (нейроны или олигодендроциты) и даже между регионами мозга одного и того же пациента.

Отобранный штамм начинает нарушать клеточный гомеостаз, ингибируя работу протеасом и аутофагию [21,3]. Усугубляющаяся клеточная дисфункция создает еще более благоприятные условия для дальнейшей агрегации α -syn по структурному шаблону, заданному исходным штаммом. Таким образом, штамм и клеточная среда взаимно усиливают патологию друг друга.

Штаммы как двигатели системной дисфункции. Патогенное влияние штаммов α -syn выходит далеко за пределы клетки, в которой они образовались, запуская системные каскады. Агрегаты α -syn активно вовлекают иммунную систему мозга, при этом различные штаммы обладают разной способностью к активации микроглии и астроцитов [4]. Возникает порочный круг: штаммы α -syn → активация глии → выброс провоспалительных цитокинов → усиление окислительного стресса и нарушение протеостаза в нейронах → дальнейшая агрегация α -syn. То есть нейровоспаление выступает не просто следствием, но и мощным двигателем прогрессирования заболевания.

Несмотря на убедительность доказательств концепции конформационных штаммов α -syn, сохраняется ключевой вопрос о первоначальном триггере. Дискуссия ведется между рассмотрением этого процесса как стохастического или как детерминированного, инициируемого специфическим молекулярным фактором.

Интегративная модель рассматривает болезнь как динамическую сеть, в которой конформационные штаммы α -syn являются ключевыми передатчиками патологической информации. Однако их роль опосредована и усилена постоянным взаимодействием с клеточным гомеостазом и системными ответами организма.

3. Диагностические и терапевтические следствия новой парадигмы.

Новый взгляд на патогенез синуклеинопатий кардинально меняет подходы к диагностике и лечению этих заболеваний. Происходит переход от синдромальной к биологически обоснованной, прецизионной медицине.

Ключевым достижением диагностики стало внедрение в клиническую практику технологий SAA. SAA открывает путь к скринингу групп риска, к доклинической диагностике, к дифференциальной диагностике атипичного паркинсонизма. Однако перед широким внедрением предстоит решить ряд проблем, таких как: стандартизация протоколов между лабораториями, интерпретация «слабоположительных» результатов, а также разработка сверхчувствительных протоколов для дифференциации БП и ДТЛ, штаммы которых весьма схожи [2]. Перспективным направлением является разработка количественных SAA, где параметры кинетики агрегации могут служить биомаркерами активности заболевания и скорости прогрессирования [1].

Терапевтические стратегии. Данные о структурных различиях штаммов дали объяснение, почему лечение, эффективное при БП, может не работать при ДТЛ или МСА.

Будущее лечения видится в комбинированном воздействии на несколько ключевых звеньев патологической цепи одновременно. Среди наиболее перспективных стратегий имеются следующие: снижение продукции белка с помощью антисмысловых олигонуклеотидов или малых интерферирующих РНК; ингибирование агрегации малыми молекулами, стабилизирующими нативную конформацию α -syn; блокировка клеточного распространения моноклональными антителами; подавление нейровоспаления для разрыва порочного круга «агрегация-воспаление» [4].

Многообещающей выглядит стратегия создания терапии, нацеленной на уникальные структурные особенности конкретных штаммов, например, антител, специфично связывающих фибриллы МСА, но не реагирующих с фибриллами БП/ДТЛ [18, 21]. Но данные о структурной гетерогенности штаммов α -syn даже у одного пациента [19] ставят под сомнение возможность нацеливаться на единственный «штамм-мишень». Существует риск, что терапия, эффективно элиминирующая один структурный вариант штамма α -syn, может селективно усилить другой, менее уязвимый, но не менее патогенный. Сохраняется также и барьер на пути доставки терапевтических агентов в целевые популяции клеток мозга.

В свете этих сложностей, параллельно развивается альтернативная стратегия в виде укрепления общеклеточного гомеостаза. Вместо того чтобы нацеливаться на конечный продукт — штамм α -syn, усилия направляются на создание в нейронах и глии среды, изначально враждебной для агрегации любого штамма.

Выводы. Проведенный анализ демонстрирует эволюцию понимания патогенеза синуклеинопатий. Концепция конформационных штаммов α -синуклеина,

подтвержденная экспериментальными данными, объяснила клинико-патологическое разнообразие заболеваний, вызываемых одним белком. Современные исследования расширили первоначальную модель, показав сложность патогенетических механизмов развития синуклеинопатий. Современные данные свидетельствуют о том, что синуклеинопатии являются следствием сложной, динамической системы патогенных взаимодействий. В этой системе конформационные штаммы играют центральную, но не единственную роль в определении специфики поражения. Формирование, отбор и патогенный потенциал штаммов α -syn зависят от клеточного и системного контекста. Клеточная среда активно влияет на патогенные свойства белковых агрегатов через механизмы посттрансляционных модификаций и системы контроля качества белков.

Таким образом, переход от упрощенной модели к интегративной парадигме, учитывающей многообразие штаммов α -syn и их взаимодействие с биологическими системами, создает основу для разработки методов прецизионной диагностики и целенаправленной терапии.

Список литературы:

1. Bernhardt A. M. *A quantitative Lewy-fold-specific alpha-synuclein seed amplification assay as a progression marker for Parkinson's disease* / A. M. Bernhardt, S. Longen, S. V. Trossbach et al. // *Acta Neuropathologica*. — 2025. — Vol. 149. — P. 20.
2. Bregendahl M. *Alpha-synuclein seeding amplification assays in Lewy body dementia: a brief review* / M. Bregendahl, Z. B. Kaya, W. Singer et al. // *Molecular Neurodegeneration*. — 2025. — Vol. 20. — Art. 77.
3. Calabresi P. *Alpha-synuclein in Parkinson's disease and other synucleinopathies: from overt neurodegeneration back to early synaptic dysfunction* / P. Calabresi, A. Mechelli, G. Natale et al. // *Cell Death & Disease*. — 2023. — Vol. 14. — Art. 176.
4. Gustot A. *The role of innate immunity in the propagation of distinct alpha-synuclein strains* / A. Gustot, J. Gallea, T. Brouwer et al. // *Brain, Behavior, and Immunity*. — 2023. — Vol. 114. — P. 434–449.
5. Hass E. W. *Disease-, region- and cell type specific diversity of alpha-synuclein carboxy terminal truncations in synucleinopathies* / E. W. Hass, Z. A. Sorrentino, Y. Xia et al. // *Acta Neuropathologica Communications*. — 2021. — Vol. 9. — Art. 146.
6. Kordower J. H. *Lewy body-like pathology in long-term embryonic nigral transplants in Parkinson's disease* / J. H. Kordower, Y. Chu, R. A. Hauser et al. // *Nature Medicine*. — 2008. — Vol. 14, № 5. — P. 504–506.
7. Kuang Y. *alpha-Synuclein seeding amplification assays for diagnosing synucleinopathies: an innovative tool in clinical implementation* / Y. Kuang, H. Mao, X. Huang et al. // *Translational Neurodegeneration*. — 2024. — Vol. 13. — Art. 56.
8. Lau A. *alpha-Synuclein strains target distinct brain regions and cell types* / A. Lau, R. W. L. So, H. H. C. Lau et al. // *Nature Neuroscience*. — 2020. — Vol. 23. — P. 21–31.



9. Li J. Y. Lewy bodies in grafted neurons in subjects with Parkinson's disease suggest host-to-graft disease propagation / J. Y. Li, E. Englund, J. L. Holton et al. // *Nature Medicine*. — 2008. — Vol. 14, № 5. — P. 501–503.
10. Lloyd G. M. A multiverse of α -synuclein: investigation of prion strain properties with carboxyl-terminal truncation specific antibodies in animal models / G. M. Lloyd, S. Quintin, Z. A. Sorrentino et al. // *Acta Neuropathologica Communications*. — 2024. — Vol. 12. — Art. 91.
11. Luk K. C. Pathological α -synuclein transmission initiates Parkinson-like neurodegeneration in nontransgenic mice / K. C. Luk, V. Kehm, J. Carroll et al. // *Science*. — 2012. — Vol. 338, № 6109. — P. 949–953.
12. Okuzumi A. Propagative α -synuclein seeds as serum biomarkers for synucleinopathies / A. Okuzumi, T. Hatano, G. Matsumoto et al. // *Nature Medicine*. — 2023. — Vol. 29, № 6. — P. 1448–1455.
13. Peelaerts W. α -Synuclein strains cause distinct synucleinopathies after local and systemic administration / W. Peelaerts, L. Bousset, A. Van der Perren et al. // *Nature*. — 2015. — Vol. 522. — P. 340–344.
14. Praveen A. Exploring α -Syn's Functions Through Ablation Models: Physiological and Pathological Implications / A. Praveen, G. Dougnon, H. Matsui // *Cellular and Molecular Neurobiology*. — 2025. — Vol. 45. — Art. 44.
15. Rey N. L. α -Synuclein conformational strains spread, seed and target neuronal cells differentially after injection into the olfactory bulb / N. L. Rey, L. Bousset, S. George et al. // *Acta Neuropathologica Communications*. — 2019. — Vol. 7. — Art. 221.
16. Schweighauser M. Structures of α -synuclein filaments from multiple system atrophy / M. Schweighauser, Y. Shi, A. Tarutani et al. // *Nature*. — 2020. — Vol. 585. — P. 464–469.
17. Shahnawaz M. Discriminating α -synuclein strains in Parkinson's disease and multiple system atrophy / M. Shahnawaz, A. Mukherjee, S. Pritzkow et al. // *Nature*. — 2020. — Vol. 578. — P. 273–277.
18. Sian-Hulsmann J. The ' α -synucleinopathy syndicate': multiple system atrophy and Parkinson's disease / J. Sian-Hulsmann, P. Riederer // *Journal of Neural Transmission*. — 2024. — Vol. 131. — P. 585–595.
19. Strohäker T. Structural heterogeneity of α -synuclein fibrils amplified from patient brain extracts / T. Strohäker, B. C. Jung, S. H. Liou et al. // *Nature Communications*. — 2019. — Vol. 10. — Art. 5535.
20. Van der Perren A. The structural differences between patient-derived α -synuclein strains dictate characteristics of Parkinson's disease, multiple system atrophy and dementia with Lewy bodies / A. Van der Perren, G. Gelders, A. Fenyi et al. // *Acta Neuropathologica*. — 2020. — Vol. 139. — P. 977–1000.
21. Waxman E. A. Molecular mechanisms of alpha-synuclein neurodegeneration / E. A. Waxman, B. I. Giasson // *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*. — 2009. — Vol. 1792, № 7. — P. 616–624.

22. Wong Y. *α -synuclein toxicity in neurodegeneration: mechanism and therapeutic strategies* / Y. Wong, D. Krainc // *Nature Medicine*. — 2017. — Vol. 23. — P. 1–13.
23. Yang Y. *Structures of α -synuclein filaments from human brains with Lewy pathology* / Y. Yang, G. Shi, A. C. M. Ni et al. // *Nature*. — 2022. — Vol. 610. — P. 791–795.

* * *

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ CLOCC СИНДРОМ

Маслова Д.А.¹, Квашнин А.В.¹, Тятков С.А.¹,
Крамынин Л.А.¹, Колготина А.Г.¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Петрова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

Аннотация. Введение. Синдром цитотоксического поражения мозолистого тела (CLOCC-синдром) представляет собой редкую неврологическую патологию. CLOCC-синдром является серьезной сопутствующей патологией, осложняющей лечение основного заболевания.

Описание клинического случая. Пациентка проходила лечение в НМИЦ онкологии имени Н.Н. Петрова в 2023/2024 году. На фоне противоопухолевой терапии развивались тяжелые инфекционные осложнения и нарушения электролитного баланса. По данным визуализации заподозрено поражение мозолистого тела, связанное с лимфомой и электролитными нарушениями. Было принято решение не корректировать сопроводительную терапию и продолжить лечение основного заболевания. Через десять дней когнитивные и электролитные нарушения полностью регрессировали как одновременно с полным регрессом очага в мозолистом теле.

Заключение. CLOCC-синдром явился следствием действия противоопухолевой химиотерапии и нарушения баланса электролитов.

Ключевые слова: онкология, неврология, мозолистое тело, лимфома, CLOCC-синдром.

Введение. Цитотоксические поражения мозолистого тела (cytotoxic lesions of the corpus callosum, CLOCCs) — это понятие, объединяющее разнородную группу патологических состояний, вызывающих поражение мозолистого тела. Этиологический спектр данного состояния крайне широк: инфекции, злокачественные новообразования, медикаментозная терапия, сосудистые причины, нарушения обмена веществ, травмы и другие заболевания. В связи с этим необходима тщательная дифференциальная диагностика для выбора оптимальной тактики лечения.

Подробных эпидемиологических данных о частоте и особенностях развития CLOCCs на сегодняшний день нет. Случаи возникновения CLOCCs у пациентов с различными лимфопролиферативными заболеваниями описаны единично, что делает их уникальными и требует мультидисциплинарного и индивидуализированного подхода к лечению и наблюдению.

Данное состояние может манифестировать яркой клинической картиной, свидетельствующей о поражении ЦНС: судороги, спутанность сознания, изменение поведения, нарушение двигательной активности, невнятная речь, ригидность шеи, кома, тремор, атаксия, сонливость, дизартрия, нарушение зрения и головокружение. Однако чаще наблюдаются неспецифические симптомы, обусловленные основным заболеванием. Кроме того, CLOCCs могут протекать бессимптомно [1].

Описание клинического случая. В данной статье представлено клиническое наблюдение пациентки с трансформацией из фолликулярной В-клеточной лимфомы в диффузную крупноклеточную В-клеточную лимфому (ДККЛ) стадии IVB, которая проходила лечение в НМИЦ онкологии имени Н.Н. Петрова с июля 2023 года по апрель 2024 года. Пациентке была проведена противоопухолевая химиотерапия второй линии ДНАР + ритуксимаб с последующей высокодозной химиотерапией и аутологичной трансплантацией стволовых кроветворных клеток.

На фоне противоопухолевой терапии развивались тяжелые инфекционные осложнения и нарушения электролитного баланса. В октябре 2023 года у пациентки появились неврологические нарушения, включавшие изменение поведения и эмоционального состояния, в связи с чем было выполнено МРТ головного мозга. По данным визуализации заподозрено поражение мозолистого тела, связанное с лимфомой, однако картина могла соответствовать и электролитным нарушениям. Было принято решение не корректировать сопроводительную терапию и продолжить лечение основного заболевания с последующим МРТ-контролем поражения мозолистого тела.

Через десять дней когнитивные и электролитные нарушения полностью регрессировали, а повторное МРТ головного мозга показало полный регресс очага в мозолистом теле.

Заключение. Представленный клинический случай подчеркивает важность взвешенной интерпретации результатов исследований, клинической картины и данных МРТ. Также данный пример демонстрирует значимость интервальной визуализации и сопоставления ее с клиническими симптомами.

CLOCC синдром. Цитотоксические поражения мозолистого тела (cytotoxic lesions of the corpus callosum, CLOCCs) — это группа патологических состояний, вызывающих изменения сигнальных характеристик мозолистого тела.

Развитие CLOCCs связано с медикаментозной терапией, злокачественными новообразованиями, инфекциями, субарахноидальным кровоизлиянием, нарушениями обмена веществ, травмами и другими причинами [2]. В результате различных этиологических факторов происходит значительное повышение уровня цитокинов и внеклеточного глутамата. Высокая плотность рецепторов мозолистого тела к нейромедиаторам приводит к дисфункции кальциевых нейронов и микроглии, делая его избирательно уязвимым к цитокинопатии и цитотоксическому отеку [3].

На диффузионно-взвешенных МРТ-изображениях CLOCCs проявляются в виде областей с ограниченной диффузией (пониженным коэффициентом рассеивания). Эти области не накапливают контрастное вещество, обычно расположены по срединной линии и являются относительно симметричными.

Патогенез. Первоначальное воздействие этиологического фактора (например, травмы или инфекционного агента) вызывает высвобождение воспалительных цитокинов макрофагами и моноцитами (IL-1, IL-6). Это приводит к активации Т-клеток, которые повреждают клетки эндотелия, нарушая целостность гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и способствуя выделению фактора некроза опухоли альфа (TNF-α).

Активное выделение воспалительных цитокинов тканевыми макрофагами и макрофагами ЦНС стимулирует секрецию глутамата астроцитами и одновременно ингибирует обратный захват нейромедиатора. В результате внеклеточная концентрация глутамата увеличивается более чем в 100 раз. Эксайтотоксическое действие глутамата на NMDA- и AMPA-рецепторы, Na-K-АТФазы и аквапорины приводит к увеличению тока воды в астроциты и нейроны, вызывая цитотоксический отек [4].

Наиболее уязвимой областью является мозолистое тело, особенно его валик, поскольку нейроны, астроциты и олигодендроциты мозолистого тела обладают самой высокой в ЦНС плотностью рецепторов к интерлейкинам, глутамату и другим возбуждающим аминокислотам, токсинам и лекарственным средствам [5].

Радиологические паттерны CLOCCs. Поражение мозолистого тела обычно демонстрирует признаки цитотоксического отека:

- на T1-взвешенных изображениях — гипоинтенсивность;
- на T2-взвешенных изображениях — гиперинтенсивность;
- на DWI/ADC — ограничение диффузии (среднее значение ИКД составляет $300\text{--}500 \times 10^{-6} \text{ мм}^2/\text{с}$);
- на T1 с контрастом (T1 C+) — отсутствие усиления [6].

Прогноз в основном зависит от основной причины заболевания. Некоторые исследования показывают, что пациенты обычно полностью выздоравливают в течение недели после купирования неврологических нарушений [7].

Описание клинического случая. В июле 2023 года пациентка 54 лет с трансформацией из фолликулярной В-клеточной лимфомы в диффузную крупноклеточную В-клеточную лимфому (ДККЛ) стадии IVB (с поражением лимфатических узлов живота, таза и средостения, а также очагом в легком) была госпитализирована в отделение гематологии и химиотерапии с палатой интенсивной терапии и реанимации НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова для проведения противоопухолевой химиотерапии второй линии — DНАР (дексаметазон, высокодозный цитарабин, цисплатин) в сочетании с ритуксимабом, с последующей высокодозной химиотерапией и аутологичной трансплантацией стволовых кроветворных клеток.

Течение заболевания осложнялось локализацией основной опухолевой массы: конгломерат бифуркационных и левых бронхопульмональных лимфатических узлов прорастал в среднегрудной отдел пищевода и левый главный бронх. В результате противоопухолевой терапии у пациентки развился бронхопульмональный свищ с рецидивирующей аспирационной пневмонией на фоне агранулоцитоза. Пациентке неоднократно проводились хирургические вмешательства по коррекции бронхопульмонального свища, а также назначалась массивная антибактериальная терапия по поводу инфекционных осложнений, включая рецидивирующие аспирационные пневмонии, перитонит и острый холецистит. В связи с тяжелым течением острого холецистита пациентка получила пиперациллин/тазобактам, липосомальный амфотерицин В (Амбизом), меропенем и метронидазол, что вероятно явилось причиной развившейся гипокалиемия ($K = 2,4 \text{ ммоль/л}$). В связи с этим была начата инфузия хлорида калия 7,5% (100 мл в течение 24 часов), скорректирована антибактериальная терапия: увеличена доза меропенема, пиперациллин/тазобактам заменен на тигециклин, добавлен фосфомицин.

Несмотря на коррекцию терапии через несколько дней у пациентки повторно развилась гипокалиемия (K — 1,8 ммоль/л). После повторной инфузии хлорида калия 7,5% (100 мл в течение 24 часов) уровень калия скорректировался до 2,9 ммоль/л.

В течение следующей недели по данным лабораторно-инструментальных исследований отмечалось разрешение инфекционных осложнений: регресс пневмонии, разрешение холецистита, нормализация клинико-лабораторных показателей (калий 4,1 ммоль/л, натрий 135 ммоль/л), которые сохранялись без инфузионной поддержки. Однако медицинский персонал отметил появление у пациентки заторможенности, плаксивости и раздражительности, которые сохранялись на следующий день. В связи с этим пациентка была осмотрена неврологом, и было рекомендовано выполнение МРТ головного мозга. В неврологическом статусе обращали внимания внезапно возникшие когнитивные нарушения (снижение концентрации внимания, кратковременной памяти), психомоторные колебания от апатии до немотивированной агрессии, мелкоразмахистый тремор пальцев рук, вегетативные нарушения в виде спонтанного повышения артериального давления от 180/100 мм рт. ст. (несмотря на проводимую антигипертензивную терапию).

По данным МРТ головного мозга отмечалось отсутствие признаков отека вещества мозга, однако в структуре валика мозолистого тела обнаружен очаг размером 6×13 мм, что могло соответствовать тяжелым электролитным нарушениям или поражению при лимфоме.

Неврологические нарушения регрессировали через неделю, пациентка стала спокойной, общительной. Учитывая нормализацию электролитного баланса и клиническое улучшение, было принято решение продолжить терапию в прежнем объеме с динамическим контролем клинико-лабораторных показателей и выполнением повторного МРТ головного мозга.

Повторное МРТ головного мозга, выполненное через 12 дней, показало полный регресс очага в мозолистом теле, что, вероятно, соответствовало CLOCC-синдрому (цитотоксическому поражению мозолистого тела на фоне тяжелых электролитных нарушений).

Проведенное ПЭТ-КТ всего тела с ФДГ в сравнении с исследованием 6-месячной давности показало полный ответ на лечение, при этом сохранялись небольшие резидуальные массы в средостении с низкой ФДГ-активностью.

Пациентка завершила курс химиотерапии с аутологичной трансплантацией стволовых клеток и полностью восстановилась.

Заключение. Широкий спектр этиологических факторов развития CLOCC-синдрома — включая злокачественные новообразования и химиотерапевтические препараты, инфекционные осложнения и противомикробные средства, метаболические и электролитные нарушения — требует повышенной настороженности и информированности при ведении пациентов с агрессивными злокачественными заболеваниями, особенно в условиях полипрагмазии. Дифференциальная диагностика различных этиологий поражений при CLOCC имеет важное значение, поскольку она влияет как на тактику острого, так и на долгосрочное лечение пациентов.

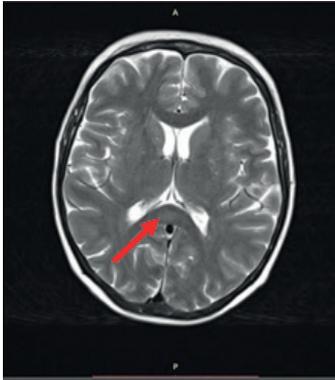


Рис.1.

МРТ головного мозга. В структуре валика мозолистого тела выявлена зона с рестрикцией диффузии (наиболее отчетлива визуализация на DWI), слабо повышенного сигнала на T2ВИ и Tirm ИП с нечеткими контурами, без признаков накопления парамагнетика, размерами до 6x13мм. (Из архива НМИЦ О им. Н.Н.Петрова)

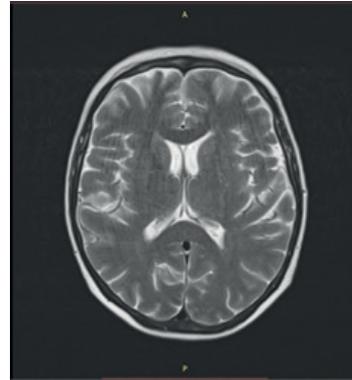


Рис.2.

МРТ головного мозга в динамике через 12 дней, МР-картина регресса очага в валике мозолистого тела. (Из архива НМИЦ О им. Н.Н.Петрова)

Данный клинический случай подчеркивает необходимость комплексной интерпретации результатов исследований, клинической картины и данных МРТ. Пример демонстрирует важность проведения интервальной визуализации и сопоставления ее с динамикой клинического состояния пациента.

Список литературы:

1. Tada H, Takanashi J, Barkovich A et al. Clinically Mild Encephalitis. Encephalopathy with a Reversible Splenial Lesion. *Neurology*. 2004;63(10):1854-8. doi:10.1212.01.wnl.0000144274.12174.cb - Pubmed
2. Çelik H, Derinkuyu BE, Aksoy E, Öztoprak Ü, Ceylan N, Azapağası E, Özdem S, Oğuz MM, Yüksel D. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion of the corpus callosum in childhood: a single-center experience. *Turk J Med Sci*. 2022 Apr;52(2):405-412. doi: 10.55730/1300-0144.5327. Epub 2022 Apr 14. PMID: 36161629; PMCID: PMC10381230.
3. Renard D., Bonafe A., Heroum C. Transient lesion in the splenium of the corpus callosum after oral corticoid therapy. *Eur J Neurol*. 2007; 14(8): 19-20. doi: 10.1111/j.1468-1331.2007.01872.x



4. Jay Starkey, Nobuo Kobayashi, Yuji Numaguchi, Toshio Moritani. *Cytotoxic Lesions of the Corpus Callosum That Show Restricted Diffusion: Mechanisms, Causes, and Manifestations*. *RadioGraphics* 2017; 37:562–576
5. Tetsuka S. *Reversible lesion in the splenium of the corpus callosum*. *Brain Behav*. 2019; 9(11). doi: 10.1002/brb3.1440
6. Kim E, Na DG, Kim EY, Kim JH, Son KR, Chang KH. *MR imaging of metronidazole-induced encephalopathy: lesion distribution and diffusion-weighted imaging findings*. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28(9):1652–1658.
7. Cecil KM, Halsted MJ, Schapiro M, Dinopoulos A, Jones BV. *Reversible MR imaging and MR spectroscopy abnormalities in association with metronidazole therapy*. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26(6):948–951.

* * *

ВЛИЯНИЕ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Сизикова Е.А., Лобзин В.Ю.

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»,
Санкт-Петербург

Резюме. Болезнь Паркинсона является вторым по распространённости нейродегенеративным заболеванием. Частота развития когнитивных нарушений различной выраженности достигает 80% среди пациентов с болезнью Паркинсона (БП). Когнитивные расстройства на ранних стадиях заболевания характеризуются нарушением внимания, ухудшением эпизодической памяти, а на более поздних прогрессируют до деменции. Повышение контроля за моторными проявлениями заболевания и удлинение продолжительности жизни пациентов требует эффективной коррекции немоторных симптомов, включая когнитивные нарушения.

Основой лечения БП являются дофаминергические препараты (главным образом, леводопа и агонисты дофаминовых рецепторов). Однако их влияние на когнитивные функции неоднозначно: с одной стороны, за счёт стимуляции фронто-стриарных связей улучшаются регуляторные функции и беглость речи; с другой – за счёт стимуляции иных дофаминергических путей, появляются дополнительные симптомы (компульсии, галлюцинации).

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, когнитивные нарушения, дофаминергические препараты.

Введение.

Болезнь Паркинсона (БП) рассматривается как заболевание с преимущественным поражением моторной сферы, однако в последние десятилетия больше внимания уделяется немоторным проявлениям и, в частности, когнитивным нарушениям. По данным различных исследований, когнитивное снижение у пациентов с БП может наблюдаться уже на ранних стадиях, прогрессируя до деменции [10, 11]. В основе когнитивных расстройств при БП лежит сложное взаимодействие нейродегенеративных процессов, связанных с накоплением α -синуклеина и холинергических, дофаминергических и других нейротрансмиттерных систем [5, 6, 9]. При этом патогенетические механизмы когнитивных нарушений при БП остаются гетерогенными и во многом зависят от клинического фенотипа заболевания [11].

В основе лечения болезни Паркинсона лежит использование дофаминергической терапии, направленной на коррекцию моторных проявлений. Модуляция дофаминергической передачи приводит к изменению функционирования других нейротрансмиттерных систем (норадренергической, холинергической и др), отвечающих за мотивацию, поведение, когнитивные функции и другие процессы. Влияние на когнитивные функции носит неоднозначный характер: с одной стороны, способствует

улучшению регуляторных функций, с другой – нарушается контроль побуждений, импульсивных реакций [14, 19]. Данное противоречие подчёркивает актуальность целенаправленного изучения когнитивных и поведенческих эффектов дофаминергической терапии.

Цель: провести несистематический анализ литературы о влиянии дофаминергических препаратов на когнитивные функции у пациентов с болезнью Паркинсона.

Материалы и методы. Проведён поиск литературы в базе данных Pubmed, посвященной изучению патогенетических особенностей когнитивных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона, а также механизмов действия на когнитивные функции дофаминергических препаратов. В работу включены как мета-анализы, так и клинические исследования, опубликованные до 2025 года. Исследования других немоторных проявлений болезни Паркинсона (нарушение сна, вегетативная дисфункция и др.) были исключены. Для поиска использовались следующие термины: «болезнь Паркинсона», «деменция», «когнитивные нарушения», «когнитивное снижение», «умеренное когнитивное нарушение», «субъективное когнитивное снижение», «дофаминергическая терапия», «леводопа», «агонисты дофаминовых рецепторов» в различных сочетаниях.

Результаты и обсуждение. В основе нейродегенеративного процесса при болезни Паркинсона лежит отложение фосфорилированного альфа-синуклеина в нейронах. Согласно гипотезе Braak, он распространяется центробежно: от стволовых структур (обонятельная луковица, голубое пятно, ядро шва) к лимбической системе и коре больших полушарий [6]. При наличии сопутствующих когнитивных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона обнаруживаются также тельца Леви, нейрофибрилярные клубки и в некоторых случаях - амилоидные бляшки [21]. При этом в нейродегенеративный процесс вовлекаются разные нейротрансмиттерные системы, но с разной скоростью. В первую очередь, происходит нигростриарная дегенерация, способствующая прогрессирующей потере дофаминергических структур в базальных ганглиях, неравномерно вовлекая различные фронто-стриарные, в т.ч. мезолимбический и мезокортикальный пути регуляции [24, 25]. Помимо выраженных дофаминергических нарушений происходит нарушение работы норадренергической, серотонинергической и холинергической систем.

В первую очередь у пациентов с болезнью Паркинсона снижается функция произвольного внимания, что помимо субъективной трудности сосредоточения, нарушения рабочей памяти, связано с развитием постуральной неустойчивости и более высоким риском падений, что существенно снижает качество жизни [11]. На ранних этапах происходит гибель клеток нейронов чёрной субстанции, что приводит к нарушению связи с полосатым телом и нарушением регуляции движений. Истощение дофамина в стриатуме влияет на функционирование четырёх фронто-стриарных сетей, участвующих в двигательных, когнитивных, аффективных и мотивационных сторонах поведения [7]. В наибольшей степени с когнитивным дефицитом при болезни Паркинсона связаны дорсолатеральный круг, включающий дорсолатеральную префронтальную кору, полосатое тело, бледный шар и таламус и орбитофронтальный круг (орбитофронтальная кора, полосатое тело, бледный шар и таламус) [28].

Фронтостриарные связи обеспечивают регуляторные функции, позволяя формулировать цель, планировать деятельность, корректировать действия на основе обратной афферентации [1, 4]. Нарушение этих функций может наблюдаться у пациентов с болезнью Паркинсона на ранних стадиях заболевания [13]. Такие нарушения обусловлены снижением дофаминергической стимуляции полосатого тела, что приводит к нарушению функционирования корково-подкорковых взаимодействий [16] за счёт истощения дофамина в дорсолатеральной части головки хвостатого ядра, участвующей во фронтостриарном круге. Регуляторные функции, связанные с этим кругом, включают контроль внимания, рабочую память, переключение внимания и планирование, что нарушается на ранних стадиях болезни Паркинсона [19]. При этом функционирование орбито-фронтального пути остается сохранным, и его чрезмерная стимуляция при приёме леводопы ассоциирована с рядом побочных эффектов.

С другой стороны, вклад в поддержание произвольного внимания, регуляторных функций и зрительно-пространственного восприятия вносит работа холинергической системы [5]. По данным исследований, степень холинергического дефицита у пациентов с БП коррелирует с тяжестью когнитивных нарушений независимо от потерь в дофаминергических структурах [9]. Кроме того, на ранних стадиях болезни Паркинсона отмечается компенсаторное повышение активности базальной холинергической системы переднего мозга и холинергических стриарных интернейронов [18]. Такая ситуация возникает в связи с дисбалансом ацетилхолина и дофамина: снижение передачи сигналов дофамина в полосатом теле приводит к повышению возбудимости и синаптической реорганизации холинергических нейронов [18].

В зависимости от того, какая нейротрансмиттерная система вовлекается в патологический процесс, существует гипотеза «двойного синдрома» (the dual syndrome hypothesis) [11]. Эта модель объясняет два основных патогенетических и клинико-нейропсихологических профиля, которые объясняют механизм возникновения когнитивного снижения у пациентов с болезнью Паркинсона. При дрожательной форме болезни Паркинсона в основе когнитивных нарушений лежит дисфункция лобно-стриарных путей, вызванная дефицитом дофаминергической нейротрансмиссии в нигростриарной и мезокортикальной системах. Это проявляется нарушением регуляторных функций, снижением рабочей памяти и компульсиями. В данном случае можно увидеть положительный эффект на фоне приёма дофаминергических препаратов (леводопы или агонистов дофаминовых рецепторов). Соответственно, данный фенотип наиболее подвержен развитию побочных эффектов, таких как импульсивность, склонность к азартным играм, нарушение принятия решений. Существует определённая связь с полиморфизмом гена катехол-о-метилтрансферазы [11].

При акинетико-ригидной форме в большей степени нарушается холинергическая нейротрансмиссия в подкорково-височных и затылочных связях. В таких случаях в клинической картине можно наблюдать зрительно-пространственные нарушения, снижение семантической беглости (способность вспоминать слова по категориям). Такой фенотип в большей степени связан с риском развития деменции при БП [11].

Препараты леводопы. Леводопа является «золотым стандартом» терапии моторных симптомов БП за счёт модуляции D1- и D2- рецепторов. Стимуляция D-1 рецепторов (прямой путь) приводит к увеличению активности префронтальной коры, что улучшает устойчивость внимания и процессы «поддержания» рабочей информации. Активация непрямого пути за счёт стимуляции D2-рецепторов улучшает гибкость мышления и переключение внимания за счёт торможения неактуальной информации. В исследовании, посвящённом изучению влияния леводопы на кортикостриарные сети обнаружено, что пациенты после дофаминергической терапии лучше выполняют задания на планирование, переключение, смену установок и категориальные суждения [27]. Другое исследование продемонстрировало компенсацию дефицита рабочей памяти после введения препаратов леводопы, не влияя на смещение реакции или время реакции, что согласуется с гипотезой дефицита дофамина при дисфункции рабочей памяти [20, 23].

С другой стороны, на ранних стадиях болезни Паркинсона в меньшей степени подвержены нейродегенеративному процессу мезолимбический и мезокортикальный пути дофаминергической регуляции [2]. Приём леводопы вызывает гиперстимуляцию данных структур, вызывая перегрузку D1/D2-рецепторных путей, что приводит, с одной стороны к улучшению внимания, рабочей памяти и планированию [8] за счёт стимуляции дорсо-латеральной префронтальной коры [14], а с другой – к ухудшению когнитивных функций (нарушение контроля поступающей информации в кору) из-за чрезмерного влияния на орбитофронтальную кору и гиперстимуляции D2-рецепторов, что способствует появлению повышенной импульсивности и рискованному поведению [19]. Данный эффект объясняется так называемой «гипотезой передозировки дофамина», сформулированной Gotham et al. (1986). За счёт нарушения функциональной связи затылочно-теменной коры возможно развитие галлюцинаций и зрительно-пространственных нарушений. При неравномерном поступлении леводопы возможны появления когнитивных флуктуаций. Современные трёхкомпонентные препараты леводопы с ингибитором КОМТ (энтакапон) позволяют поддерживать постоянную концентрацию леводопы, уменьшают риск развития флуктуаций [17].

На более поздних стадиях течения болезни Паркинсона, когда нейродегенеративный процесс затрагивает и орбитостриарный контур, ожидается, что леводопа улучшит регуляторные функции. Однако на данной стадии наблюдаются выраженные двигательные нарушения, что затрудняет нейропсихологическую оценку и выявление специфического когнитивного дефицита [16].

Агонисты дофаминергических рецепторов. Агонисты дофаминовых рецепторов (прамипексол, ропинирол и др.) селективно стимулируют дофаминовые рецепторы в разных отделах головного мозга, и, в отличие от леводопы, обеспечивают тоническую дофаминергическую стимуляцию [15]. За счёт избирательного действия на D-рецепторы они оказывают как положительное, так и отрицательное влияние на когнитивные функции. Наибольшую специфичность агонисты DA-рецепторов имеют к D2/D3-рецепторам, расположенным в nucleus accumbens, вентральном стриатуме и миндалине. Усиление дофаминергической активности в мезолимбическом пути, свя-

занном с вознаграждением и получением удовольствия, повышает риск появления импульсивности, склонности к азартным играм, коллекционированию [12].

Наиболее селективным к D3-рецепторам препаратом является прамипексол [3, 26], что повышает риск развития нарушений импульсного контроля на фоне приёма данного препарата. Результаты метаанализа, сравнивающего разные агонисты дофаминовых рецепторов, показали, что более низкая частота развития побочного эффекта на фоне приёма ротиготина существенно ниже, чем при приёме прамипексола и ропинирола. Такой результат, вероятно, обусловлен меньшей селективностью к дофаминовым рецепторам [22].

Выводы. Представленные данные свидетельствуют о многогранности патогенетических механизмов когнитивных нарушений при БП и формируются в результате сложного взаимодействия дофаминергических, холинергических и других нейротрансмиттерных систем. Ранняя дегенерация нигростриарного пути определяет преимущественное нарушение фронто-стриарного круга, ответственного за реализацию регуляторных функций, в то время как вовлечение холинергических структур в большей степени коррелирует с развитием зрительно-пространственных нарушений.

Роль дофаминергической терапии в модуляции когнитивных функций остаётся противоречивой. Леводопа и агонисты дофаминовых рецепторов демонстрируют способность улучшать регуляторные функции, рабочую память и гибкость мышления. В то же время, эти препараты могут приводить к ухудшению когнитивного контроля, нарушению принятия решений и развитию зависимости. Также не менее значимым является то, что влияние дофаминергических средств на когнитивные процессы существенно варьирует в зависимости от клинического фенотипа БП, согласно гипотезе «двойного синдрома».

Несмотря на существенные достижения в понимании механизмов когнитивных нарушений при БП, остаётся ряд областей, требующих дальнейшего изучения. Во-первых, существует необходимость более тонкой стратификации пациентов по нейробиологическим и нейропсихологическим профилям перед планированием исследования. Во-вторых, требуется уточнение механизмов взаимодействия дофаминергической и холинергической систем в контексте когнитивного функционирования, особенно на ранних стадиях заболевания. Перспективным является исследование функциональных коннектомов, позволяющих оценить динамическое перераспределение активности между корковыми и подкорковыми структурами на фоне терапии, что позволит усовершенствовать и персонализировать подходы к профилактике и лечению когнитивных нарушений у пациентов с БП.

Список литературы:

1. Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю. Комплексная дифференциальная диагностика когнитивных нарушений. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2017;117(62):3340.
2. Левин О.С. Болезнь Паркинсона / Левин О.С., Федорова Н.В. – 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 384 с.: ил. ISBN 978-5-00030-285-9.



3. Литвиненко И.В., Одинак М.М. Коррекция двигательных осложнений болезни Паркинсона агонистом D3-рецепторов мипрапексом. *Невро логический журнал*. 2002;7(5):36-39.
4. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. М.: Изд-во МГУ; 1969
5. Bohnen, N.I. Cholinergic system changes in Parkinson's disease: emerging therapeutic approaches / N.I. Bohnen, A.J. Yarnall, R.S. Weil, et al. // *Lancet Neurol*. – 2022. – Vol. 21, № 4. – P. 381–392. – DOI: 10.1016/S1474-4422(21)00377-X.
6. Braak, H. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease / H. Braak, K. Del Tredici, U. Rüb, R.A.I. de Vos, E.N.H. Jansen Steur, E. Braak // *Neurobiol. Aging*. – 2003. – Vol. 24, № 2. – P. 197–211. – DOI: 10.1016/s0197-4580(02)00065-9.
7. Chudasama, Y. Functions of frontostriatal systems in cognition: comparative neuropsychopharmacological studies in rats, monkeys and humans / Y. Chudasama, T.W. Robbins // *Biol. Psychol.* – 2006. – Vol. 73, № 1. – P. 19–38. – DOI: 10.1016/j.biopsycho.2006.01.005.
8. Hanna-Pladdy, B. Dopaminergic modulation of the planning phase of skill acquisition in Parkinson's disease / B. Hanna-Pladdy, K.M. Heilman // *Neurocase*. – 2010. – Vol. 16, № 2. – P. 182–190. – DOI: 10.1080/13554790903379609
9. Hilker, R. Dementia in Parkinson disease: functional imaging of cholinergic and dopaminergic pathways / R. Hilker, A.V. Thomas, J.C. Klein, S. Weisenbach et al. // *Neurology*. – 2005. – Vol. 65, № 11. – P. 1716–1722. – DOI: 10.1212/01.wnl.0000191154.78131.f6.
10. Kehagia, A.A. Neuropsychological and clinical heterogeneity of cognitive impairment and dementia in patients with Parkinson's disease / A.A. Kehagia, R.A. Barker, T.W. Robbins // *Lancet Neurol*. – 2010. – Vol. 9, № 12. – P. 1200–1213. – DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70212-X.
11. Kehagia, A.A. Cognitive impairment in Parkinson's disease: the dual syndrome hypothesis / A.A. Kehagia, R.A. Barker, T.W. Robbins // *Neurodegener. Dis.* – 2013. – Vol. 11, № 2. – P. 79–92. – DOI: 10.1159/000341998.
12. Martini, A. Risky decision-making and affective features of impulse control disorders in Parkinson's disease / A. Martini, S.J. Ellis, J.A. Grange et al. // *J. Neural Transm.* – 2018. – Vol. 125, № 2. – P. 131–143. – DOI: 10.1007/s00702-017-1807-7.
13. Miyake, A. The Nature and Organization of Individual Differences in Executive Functions: Four General Conclusions / A. Miyake, N.P. Friedman // *Curr. Dir. Psychol. Sci.* – 2012. – Vol. 21, № 1. – P. 8–14. – DOI: 10.1177/0963721411429458.
14. Molloy, S.A. Effect of levodopa on cognitive function in Parkinson's disease with and without dementia and dementia with Lewy bodies / S.A. Molloy, E.N. Rowan, J.T. O'Brien et al. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2006. – Vol. 77, № 12. – P. 1323–1328. – DOI: 10.1136/jnnp.2006.098079.

15. Moustafa, A.A. Dissociating the cognitive effects of levodopa versus dopamine agonists in a neurocomputational model of learning in Parkinson's disease / A.A. Moustafa, M.M. Herzallah, M.A. Gluck // *Neurodegener. Dis.* – 2013. – Vol. 11, № 2. – P. 102–111. – DOI: 10.1159/000341999.
16. Poletti, M. Mild cognitive impairment and cognitive-motor relationships in newly diagnosed drug-naive patients with Parkinson's disease / M. Poletti, D. Frosini, C. Pagni et al. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2012. – Vol. 83, № 6. – P. 601–606. – DOI: 10.1136/jnnp-2011-301874.
17. Pouloupoulos, M. Carbidopa/levodopa/entacapone: the evidence for its place in the treatment of Parkinson's disease / M. Pouloupoulos, C. Waters // *Core Evid.* – 2010. – Vol. 5. – P. 1–10.
18. Rong, S. Meynert nucleus-related cortical thinning in Parkinson's disease with mild cognitive impairment / S. Rong, Y. Li, B. Li et al. // *Quant. Imaging Med. Surg.* – 2021. – Vol. 11, № 4. – P. 1554–1566. – DOI: 10.21037/qims-20-444.
19. Rowe, J.B. Parkinson's disease and dopaminergic therapy: differential effects on movement, reward and cognition / J.B. Rowe, L. Hughes, B.C. Ghosh et al. // *Brain.* – 2008. – Vol. 131, № 8. – P. 2094–2105. – DOI: 10.1093/brain/awn112.
20. Simioni, A.C. Effects of levodopa on corticostriatal circuits supporting working memory in Parkinson's disease / A.C. Simioni, A. Dagher, L.K. Fellows // *Cortex.* – 2017. – Vol. 93. – P. 193–205. – DOI: 10.1016/j.cortex.2017.05.021.
21. Smirnov D.S. Cognitive decline profiles differ in Parkinson disease dementia and dementia with Lewy bodies / D.S. Smirnov, D. Galasko, S.D. Edland et al. // *Neurology.* – 2020. – Vol. 94, № 20. – P. e2076–e2087. – DOI: 10.1212/WNL.0000000000009434.
22. Soileau, L.G. Impulse control disorders in Parkinson's disease patients treated with pramipexole and ropinirole: a systematic review and meta-analysis / L.G. Soileau, N.C. Talbot, N.R. Storey et al. // *Neurol. Sci.* – 2024. – Vol. 45, № 4. – P. 1399–1408. – DOI: 10.1007/s10072-023-07254-1.
23. Stanzione, A. Dopaminergic treatment and episodic memory in Parkinson's disease: a meta-analysis of the literature / A. Stanzione, F.M. Melchiori, A. Costa et al. // *Neuropsychol. Rev.* – 2024. – DOI: 10.1007/s11065-024-09656-0.
24. Weintraub, D. Impact of the dopamine system on long-term cognitive impairment in Parkinson disease: an exploratory study / D. Weintraub, M. Picillo, H.R. Cho et al. // *Mov. Disord. Clin. Pract.* – 2023. – Vol. 10, № 6. – P. 943–955. – DOI: 10.1002/mdc3.13751.
25. Wiesman, A.I. Alterations of cortical structure and neurophysiology in Parkinson's disease are aligned with neurochemical systems / A.I. Wiesman, J. da Silva Castanheira, E.A. Fon, S. Baillet // *Ann. Neurol.* – 2024. – Vol. 95, № 4. – P. 802–816. – DOI: 10.1002/ana.26871.
26. Wilson, S.M. Classics in Chemical Neuroscience: Pramipexole / S.M. Wilson, M.G. Wurst, M.F. Whatley, R.N. Daniels // *ACS Chem. Neurosci.* – 2020. – Vol. 11, № 17. – P. 2506–2512. – DOI: 10.1021/acscemneuro.0c00332.



27. Wu, C. *The effect of dopamine replacement therapy on cortical structure in Parkinson's disease* / C. Wu, H. Wu, C. Zhou et al. // *CNS Neurosci. Ther.* – 2024. – Vol. 30, № 4. – P. e14540. – DOI: 10.1111/cns.14540.
28. Yeterian, E.H. *Prefrontostriatal connections in relation to cortical architectonic organization in rhesus monkeys* / E.H. Yeterian, D.N. Pandya // *J. Comp. Neurol.* – 1991. – Vol. 312, № 1. – P. 43–67. – DOI: 10.1002/cne.903120105.

* * *

ВИТАМИН D И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Тополянская С.В.^{1,2}, Костоева Х.Я.², Мацюк Н.В.¹, Налиткина А.А.¹,
Прохорова И.Н.¹, Васильева Ю.Ю.¹, Долотказина Е.Н.¹, Лыткина К.А.¹,
Мелик-Оганджян Г.Ю.¹, Мелконян Г.Г.¹

¹ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн (ГВВ) №3

Департамента здравоохранения г. Москвы),

²ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

(Сеченовский Университет),

Москва

Резюме. Цель. Анализ взаимосвязей между концентрацией витамина 25(OH)D в крови и когнитивными нарушениями у пациентов старческого возраста, наблюдающихся в Московском городском гериатрическом центре.

Материалы и методы. В одномоментное исследование включено 290 больных (78,3% женщин) в среднем возрасте $86,3 \pm 5,8$ года. Долгожители составили 36,3% от всех участников исследования. В рамках данного исследования проводили тест Mini-Cog и МОСА-тест для оценки когнитивных нарушений. Концентрацию 25-гидроксикальциферола (25(OH)D) определяли методом иммунохемилюминесцентного анализа. Уровень 25(OH)D < 10 нг/мл расценивался как выраженный дефицит витамина D, 10-19 нг/мл – дефицит, 20-29 нг/мл – недостаточность, ≥ 30 нг/мл – норма.

Результаты. Медиана концентрации 25(OH)D в целом по группе составила 14,4 нг/мл (Q1-Q3: 9,0-20,4 нг/мл). Уровень 25(OH)D был в норме у 12,1% больных, у 14,2% выявлялась недостаточность витамина D, у 43,4% - дефицит, у 30,2% - выраженный дефицит. У пациентов моложе 80 лет средняя концентрация витамина D достигала $21,6 \pm 9,5$ нг/мл, у долгожителей – $13,1 \pm 9,9$ нг/мл ($p=0,00004$). В группе пациентов моложе 80 лет 9% имели выраженный дефицит витамина D, 45,5% - дефицит, 15,2% - недостаточность, 30,3% - нормальный уровень данного витамина. В группе долгожителей 46,1% имели выраженный дефицит 25(OH)D, 41,3% - дефицит, 6,7% - недостаточность, 5,8% - нормальные показатели этого витамина. Наблюдалась достоверная обратная корреляция между концентрацией витамин D и возрастом больных ($r=-0,28$; $p=0,000002$). В общей группе пациентов зарегистрирована прямая корреляция между уровнем витамина 25(OH)D и показателями теста Mini-Cog ($r=0,3$; $p=0,000004$), а также обратная корреляция со значениями шкалы падений Морсе ($r=-0,29$; $p=0,000006$) и теста «Возраст не помеха» ($r=-0,2$; $p=0,001$). Установлена прямая корреляция между концентрацией витамина D и показателями индекса Бартел базовой функциональной активности ($r=0,42$; $p<0,000001$). Средний по группе уровень витамина D у больных с высоким риском когнитивных нарушений составил $13,1 \pm 6,9$ нг/мл, с низким риском когнитивных нарушений – $19,1 \pm 12,0$ нг/мл ($p=0,000005$). В группе пациентов с низким риском когнитивных нарушений выраженный дефицит витамина D наблюдался в 21,5% случаев, дефицит – в 46,2%, недостаточность – в 12,9%, норма – в 19,3%. В группе пациентов с высоким риском

когнитивных нарушений выраженный дефицит 25(OH)D наблюдался в 36,2% случаев, дефицит – в 41,3%, недостаточность – в 14,5%, норма – лишь в 3,6% случаев ($p=0,01$, по сравнению с больными с низким риском когнитивных нарушений).

Выводы. Результаты исследования демонстрируют значимые взаимосвязи между витамином 25(OH)D и когнитивными нарушениями, а также другими исследованными параметрами у пациентов старческого возраста и долгожителей.

Ключевые слова: витамин 25(OH)D, когнитивные нарушения, старческий возраст, долгожители, функциональные способности.

Актуальность. Накапливается все больше данных о важном значении витамина D в функционировании нервной системы. В экспериментальных исследованиях продемонстрировано, что у животных витамин D регулирует метаболизм нейротрансмиттеров, включая дофамин, ацетилхолин, серотонин и гамма-аминомасляную кислоту, а также синтез некоторых факторов роста, таких как фактор роста нервов [5,22]. Витамин D участвует также в нейропротекции благодаря своим иммуномодулирующим, антиишемическим и антиоксидантным эффектам [1,5,6,19,22]. Вместе с тем установлено, что у пациентов с болезнью Альцгеймера более низкий уровень витамина D [6,28]. В некоторых исследованиях показано, что витамин D может облегчать клиренс амилоидных бляшек в головном мозге [18].

Цель исследования. Анализ взаимосвязей между концентрацией витамина 25(OH)D в крови и когнитивными нарушениями у пациентов старческого возраста, наблюдающихся в Московском городском гериатрическом центре.

Материалы и методы. Данная работа представляла собой одномоментное («поперечное», cross-sectional) исследование, выполненное на клинической базе Госпиталя для Ветеранов Войн (ГВВ) №3 – Московского городского гериатрического центра (Москва). В исследование было включено 290 больных – 227 женщин (78,3%) и 63 (21,7%) мужчины. Возраст пациентов варьировал от 75 до 99 лет, в среднем составляя $86,3 \pm 5,8$ года. Доля долгожителей достигала 36,3%. В рамках данного исследования проводили тест Mini-Cog и МОСА-тест для оценки когнитивных нарушений. Оценивали функциональную активность пациентов с помощью индекса Бартел базовой функциональной активности и шкалы IADL инструментальной функциональной активности. Наличие старческой астении определяли с помощью шкалы «Возраст не помеха». Оценивали риск падений по шкале Морсе, наличие инсомнии и депрессии (с помощью гериатрической шкалы депрессии). Измеряли также минеральную плотность костной ткани (МПКТ) поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедренной кости методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. Концентрацию 25-гидроксикальциферола (25(OH)D) определяли методом иммунохемилюминесцентного анализа. Уровень 25(OH)D <10 нг/мл расценивался как выраженный дефицит витамина D, 10-19 нг/мл – дефицит, 20-29 нг/мл – недостаточность, ≥ 30 нг/мл – норма.

Полученные данные анализировали с использованием программного обеспечения Statistica (версия 13.0). Для предоставления полученных данных использовали методы описательной статистики (среднее значение и стандартное отклонение – для

количественных переменных; число и долю – для качественных переменных). При сравнении групп использовали непараметрические методы (критерий Манна-Уитни, критерий хи-квадрат или точный критерий Фишера); проводили корреляционный анализ с помощью критерия Спирмена.

Результаты. Средняя концентрация 25(OH)D в целом по группе составила $16,4 \pm 10,6$ нг/мл (1,0-80,0 нг/мл), медиана – 14,4 нг/мл (Q1-Q3: 9,0-20,4 нг/мл). Уровень 25(OH)D был в норме у 35 (12,1%) больных, у 41 (14,2%) выявлялась недостаточность витамина D, у 125 (43,4%) - дефицит, у 87 (30,2%) - выраженный дефицит. У пациентов моложе 80 лет средняя концентрация витамина D достигала $21,6 \pm 9,5$ нг/мл, у долгожителей – $13,1 \pm 9,9$ нг/мл ($p=0,00004$). В общей группе пациентов наблюдалась достоверная обратная корреляция между концентрацией витамин D и возрастом больных ($r=-0,28$; $p=0,000002$).

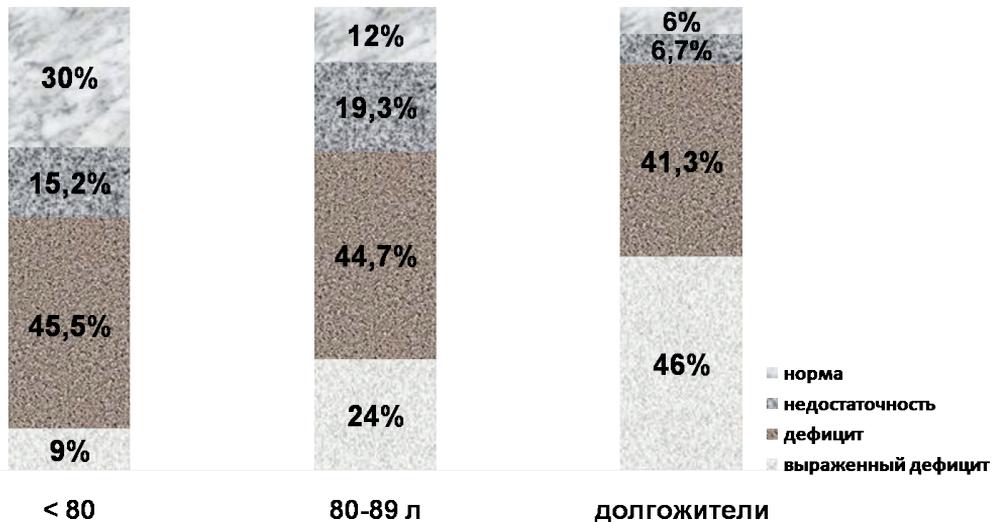


Рис. 1.
Уровень витамина D в разных группах больных

Как видно на рисунке 1, в группе пациентов моложе 80 лет 9% имели выраженный дефицит витамина D, 45,5% - дефицит, 15,2% - недостаточность, 30,3% - нормальный уровень данного витамина. Среди больных 80-89 лет 24% имели выраженный дефицит 25(OH)D, 44,7% - дефицит, 19,3% - недостаточность, 12% - нормальное содержание данного витамина в крови. В группе долгожителей 46,1% имели выраженный дефицит 25(OH)D, 41,3% - дефицит, 6,7% - недостаточность, 5,8% - нормальные показатели этого витамина (Рис.1).

В общей группе пациентов зарегистрирована значимая прямая корреляция между уровнем витамина 25(OH)D и показателями теста Mini-Cog ($r=0,3$; $p=0,000004$), а также обратная корреляция со значениями шкалы падений Морсе ($r=-0,29$; $p=0,000006$) и теста «Возраст не помеха» ($r=-0,2$; $p=0,001$). Установлена прямая корреляция между концентрацией витамина D и показателями индекса Бартел базовой функциональной активности ($r=0,42$; $p<0,000001$). Достоверной взаимосвязи между уровнем витамина 25(OH)D и значениями МОСА-теста не обнаружено ($r=-0,09$; $p=0,54$).

Средний по группе уровень витамина D у больных с высоким риском когнитивных нарушений составил $13,1 \pm 6,9$ нг/мл, с низким риском когнитивных нарушений – $19,1 \pm 12,0$ нг/мл ($p=0,000005$).

В группе пациентов с низким риском когнитивных нарушений выраженный дефицит витамина D наблюдался в 21,5% случаев, дефицит — в 46,2%, недостаточность — в 12,9%, норма — в 19,3% (рис.2). В группе больных с высоким риском когнитивных нарушений выраженный дефицит 25(OH)D наблюдался в 36,2% случаев, дефицит — в 41,3%, недостаточность — в 14,5%, нормальные показатели этого витамина — лишь в 3,6% случаев ($p=0,01$, по сравнению с больными с низким риском когнитивных нарушений) (рис.2).

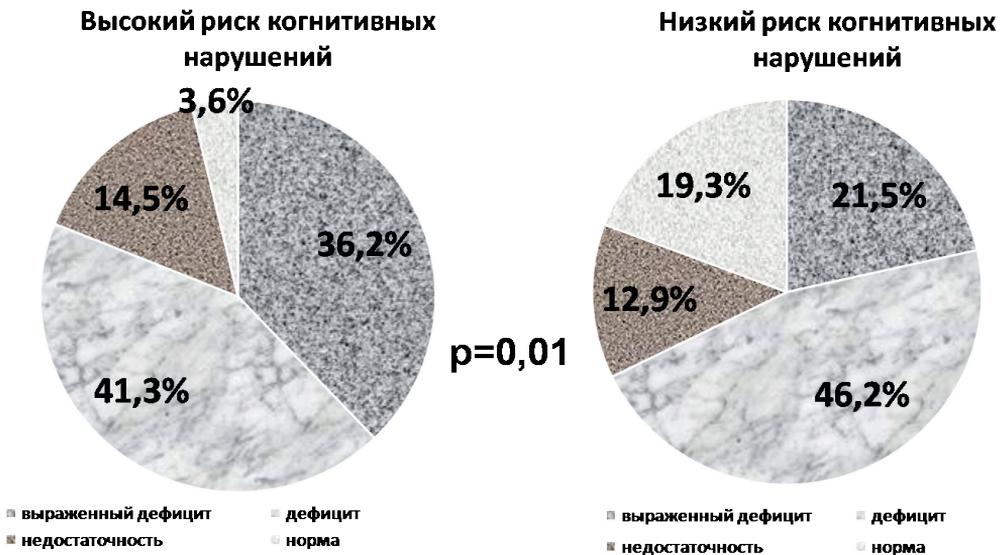


Рис.2.
 Уровень витамина D и риск когнитивных нарушений

У больных с выраженным дефицитом витамина D наблюдались более высокие показатели шкалы падений Морсе и теста на старческую астению «Возраст не помеха», а также более низкие значения теста Mini-Cog, шкалы Лоутона инструментальной активности, индекса Бартел базовой функциональной активности, по сравнению с пациентами с нормальной концентрацией 25(OH)D (рис.3).

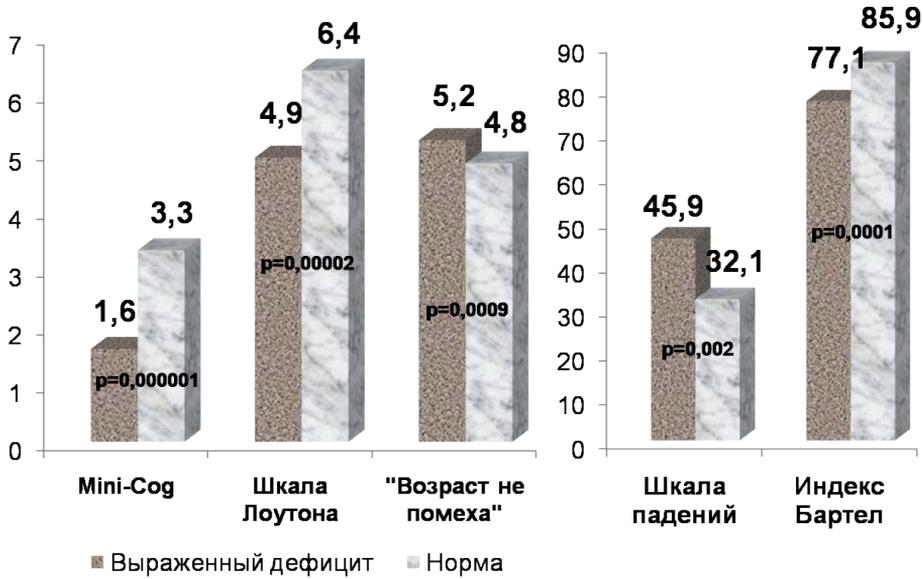


Рис.3.
Показатели различных шкал и опросников у больных с выраженным дефицитом и с нормальным содержанием витамина D

Таблица 1.
Показатели шкал при высоком и низком риске когнитивных нарушений

Показатели	Высокий риск когнитивных нарушений	Низкий риск когнитивных нарушений	P
Шкала Морсе	41,4±19,1	32,5±18,3	0,0008
«Возраст не помеха»	5,2±0,8	4,8±1,1	0,006
Индекс Бартел	77,1±18,1	85,9±14,6	0,00002
Шкала Лоутона	4,9±2,6	6,4±2,1	0,000005
МОСА-тест	17,6±5,7	26,0±18,0	0,05

Зарегистрированы достоверные позитивные корреляции между концентрацией 25(OH)D и следующими показателями минеральной плотности костной ткани:

T-критерием в шейке левого бедра ($r=0,14$; $p=0,04$), абсолютными значениями минеральной плотности костной ткани в шейке левого бедра ($r=0,35$; $p=0,03$), T-критерием в шейке правого бедра ($r=0,18$; $p=0,008$), T-критерием в правом бедре ($r=0,17$; $p=0,01$) и абсолютными значениями минеральной плотности костной ткани в правой бедренной кости ($r=0,15$; $p=0,02$).

Обсуждение. Результаты нашей работы подтверждают данные других исследований [6,22] о высокой распространенности дефицита витамина D у лиц старческого возраста и долгожителей, что может быть обусловлено длительным отсутствием солнечного света (в связи с тем, что люди преклонного возраста редко выходят на улицу), мальнутрицией, нарушением всасывания витамина D, а также снижением функции почек по мере старения.

В нашей работе концентрация витамина D у больных с высоким риском когнитивных нарушений была намного ниже, чем у пациентов с низким риском и данные различия оказались высоко достоверными ($p=0,000005$). В группе лиц с низким риском когнитивных нарушений выраженный дефицит витамина D отмечен в 21,5% наблюдений, а нормальные показатели данного витамина – в 19,3%. Вместе с тем среди пациентов с высоким риском когнитивных нарушений выраженный дефицит 25(OH)D обнаружен у 36,2% пациентов, тогда как нормальная концентрация этого витамина – лишь у 3,6%.

В ряде исследований и метаанализов показано, что содержание витамина D при болезни Альцгеймера и когнитивных нарушениях существенно ниже, чем у здоровых, а дефицит этого витамина сопряжен со значительным увеличением риска развития деменции [24-25].

Стоит подчеркнуть, что в клинических исследованиях, изучавших влияние витамина D на когнитивные функции, получены противоречивые результаты [6,8]. Так, в североамериканском популяционном исследовании риск возникновения деменции любого типа в группе из 1658 пожилых людей, исходно не страдавших деменцией, оказался в 2,25 раза выше у лиц с выраженным дефицитом витамина D [13]. Связь между витамином D и когнитивными нарушениями изучена и у лиц, принимавших участие в Framingham Heart Study. Лишь в одной подгруппе установлена связь между низким уровнем 25(OH)D и меньшим объемом гиппокампа, а также более низкими результатами некоторых нейропсихологических и функциональных тестов [9].

В Роттердамском проспективном исследовании, продолжавшемся более 13 лет, у пациентов с начальной деменцией не выявлено статистически значимых различий в уровне витамина D сравнительно с остальными участниками [12]. Однако при анализе группы из 6087 пациентов без предшествующей деменции выявлена связь между более низкими исходными уровнями 25(OH)D и более высоким риском развития деменции [12]. В азиатской популяции в ходе проведения эпидемиологического исследования продемонстрирован примерно трёхкратный риск когнитивных нарушений у лиц с низкой концентрацией витамина D [21]. В другом исследовании с участием 2990 жителей Кореи обнаружена связь между когнитивными показателями и различными уровнями 25(OH)D [11]. Вместе с тем в 2017 году опубликовано исследование, не выявившее никакой взаимосвязи между низкими уровнями 25(OH)D и риском возникновения деменции или когнитивных нарушений при 18-летнем наблюдении за 1182 пожилыми людьми [17].

Систематические обзоры литературы и метаанализы, изучавшие вероятную связь между низким уровнем витамина D и снижением когнитивных функций, регулярно публикуются с начала 2010-х годов. Некоторые авторы пришли к выводу о наличии обратной связи между когнитивными функциями и уровнем витамина D [1,3,7,22,23], но другие исследователи такую взаимосвязь не подтвердили [15,24,27].

В систематическом обзоре Zhang X.X. и соавторов продемонстрировано, что дефицит витамина D связан с 34%-ным увеличением риска когнитивных нарушений [28]. В то же время при дефиците витамина D найдено достоверное увеличение риска развития деменции и болезни Альцгеймера примерно в 1,5 раза [28]. Авторы данного анализа пришли к выводам о том, что для снижения риска развития деменции оптимальным уровнем 25-гидроксивитамина D 77,5–100 нмоль/л; риск развития болезни Альцгеймера снижается при концентрации 25(OH)D более 40,1 нмоль/л [28].

В метаанализе Etgen T. и соавторов показано более чем двукратное увеличение риска когнитивных нарушений у 7688 пациентов при дефиците витамина D [4]. В другом исследовании с участием 1766 жителей Англии в возрасте 65 лет и старше риск когнитивных нарушений был на 230% выше у лиц с уровнем 25(OH)D ниже 20 нг/мл, чем при концентрации этого витамина более 20 нг/мл [14]. В двух крупных европейских исследованиях установлено, что низкий уровень витамина D служит predisposing фактором снижения когнитивных способностей у пациентов без каких-либо признаков деменции на момент включения в исследование [10,20]. В датском популяционном исследовании с участием 10186 человек также выявлена прямая связь между снижением уровня 25(OH)D в крови и повышенным риском развития болезни Альцгеймера и сосудистой деменции [26].

В метаанализе, включавшем в себя 24 исследования с участием 7557 человек (в среднем возрасте 65,2 года), обнаружено, что витамин D значительно влияет на глобальную когнитивную функцию, но не на отдельные когнитивные домены [2]. Эффективность витамина D была более заметна в уязвимых группах пациентов и у лиц исходным дефицитом этого витамина [2]. Łukaszyk E. и соавторы также установили, что в группе из 357 больных (в среднем возрасте 82 года) более высокая концентрация витамина D сопряжена с лучшими когнитивными способностями и более низким риском развития деменции [16].

Выводы. Результаты исследования свидетельствуют о значимой взаимосвязи между витамином 25(OH)D и когнитивными нарушениями, а также другими исследованными показателями у пациентов старческого возраста и долгожителей. Необходимо продолжение исследований, направленных на уточнение патогенетической роли витамина D в развитии и прогрессировании различной неврологической патологии в гериатрической практике.

Список литературы:

1. Annweiler C. *Vitamin D in dementia prevention. Ann N Y Acad Sci.* 2016; 1367(1): 57-63.



2. Chen WY., Cheng Y.C., Chiu C.C. et al. *Effects of Vitamin D Supplementation on Cognitive Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. Neuropsychol Rev.*2024; 34: 568–580.
3. Dickens A.P., Lang I.A., Langa K.M., Kos K., Llewellyn D.J. *Vitamin D, cognitive dysfunction and dementia in older adults. CNS Drugs.*2011; 25(8): 629-639.
4. Etgen T., Sander D., Bickel H., Sander K., Förstl H. *Vitamin D deficiency, cognitive impairment and dementia: a systematic review and meta-analysis. Dement Geriatr Cogn Disord.* 2012;33(5):297–305. doi: 10.1159/000339702.
5. Gáll Z., Székely O. *Role of Vitamin D in Cognitive Dysfunction: New Molecular Concepts and Discrepancies between Animal and Human Findings. Nutrients.* 2021;13(11):3672. doi: 10.3390/nu13113672.
6. González J., Montejo P., Montenegro-Peña M. *Vitamin D and Cognitive Function: Descriptive Re view of the Scientific Evidence. Biomed J Sci& Tech Res.*2022; 43(1): 34151-34161.
7. Kalra A., Teixeira A.L., Diniz B.S. *Association of Vitamin D Levels with Incident All-Cause Dementia in Longitudinal Observational Studies: A Systematic Review and Meta-analysis. J Prev Alzheimer's Dis.*2020; 7(1): 14-20.
8. Kang J.H., Vyas C.M., Okereke O.I., et al. *Effect of vitamin D on cognitive decline: results from two ancillary studies of the VITAL randomized trial. Sci Rep.*2021; 11: 23253. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-02485-8>
9. Karakis I., Pase M.P., Beiser A., et al. *Association of Serum Vitamin D with the Risk of Incident Dementia and Subclinical Indices of Brain Aging: The Framingham Heart Study. J Alzheimers Dis.*2016; 51(2): 451-461.
10. Langbaum J.B., Fleisher A.S., Chen K., et al. *Ushering in the study and treatment of preclinical Alzheimer disease. Nat Rev Neurol.* 2013;9(7):371–381. doi: 10.1038/nrneurol.2013.107.
11. Lee D.H., Chon J., Kim Y., et al. *Association between vitamin D deficiency and cognitive function in the elderly Korean population: A Korean frailty and aging cohort study. Medicine (Baltimore).*2020; 99(8): e19293.
12. Licher S., De Bruijn RFAG, Wolters F.J., et al. *Vitamin D and the Risk of Dementia: The Rotterdam Study. J Alzheimers Dis.*2017; 60(3): 989-997.
13. Littlejohns T.J., Henley W.E., Lang I.A., et al. *Vitamin D and the risk of dementia and Alzheimer disease. Neurology.*2014; 83(10): 920-928.
14. Llewellyn D.J., Langa K.M., Lang I.A. *Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and cognitive impairment. J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2009;22(3):188–195. doi: 10.1177/0891988708327888
15. Lopes da Silva S., Vellas B., Elemans S., et al. *Plasma nutrient status of patients with Alzheimer's disease: Systematic review and meta-analysis. Alzheimers Dement.*2014; 10(4): 485-502.
16. Łukaszyk E., Bien Barkowska K., Bien B. *Cognitive Functioning of Geriatric Patients: Is Hypovitaminosis D the Next Marker of Cognitive Dysfunction and Dementia. Nutrients.*2018; 10(8): 1104. doi: 10.3390/nu10081104



17. Olsson E., Byberg L., Karlström B., et al. Vitamin D is not associated with incident dementia or cognitive impairment: an 18-y follow-up study in community-living old men. *Am J Clin Nutr.*2017; 105(4): 936-943.
18. Patel P., Shah J. Role of Vitamin D in Amyloid clearance via LRP-1 upregulation in Alzheimer's disease: A potential therapeutic target? *J Chem Neuroanat.*2017; 85: 36-42.
19. Philippou E., Hirsch M.A., Heyn P.C., et al. Vitamin D and Brain Health in Alzheimer and Parkinson Disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 2024;105(4):809-812. doi: 10.1016/j.apmr.2023.10.023
20. Plassman B.L., Langa K.M., Fisher G.G., et al. Prevalence of dementia in the United States: the aging, demographics, and memory study. *Neuroepidemiology.* 2007;29(1-2):125-132. doi: 10.1159/000109998.
21. Sakuma M., Kitamura K., Endo N., et al. Low serum 25-hydroxyvitamin D increases cognitive impairment in elderly people. *J Bone Miner Metab.*2019; 37(2): 368-375.
22. Schlögl M., Holick M.F. Vitamin D and neurocognitive function. *Clin Interv Aging.* 2014; 9:559-68. doi: 10.2147/CIA.S51785.
23. Shen L., Ji H.F. Vitamin D deficiency is associated with increased risk of Alzheimer's disease and dementia: evidence from meta-analysis. *Nutr J.*2015; 14: 76.
24. Sommer I., Griebler U., Kien C., et al. Vitamin D deficiency as a risk factor for dementia: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr.* 2017; 17(1): 16. doi: 10.1186/s12877-016-0405-0
25. Sultan S., Taimuri U., Basnan S.A., et al. Low Vitamin D and Its Association with Cognitive Impairment and Dementia. *J Aging Res.* 2020; 2020: 6097820. doi: 10.1155/2020/6097820
26. Wiesmann M., Kiliaan A.J., Claassen J.A. Vascular aspects of cognitive impairment and dementia. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2013;Sep 11; doi: 10.1038/jcbfm.2013.159
27. Yang K., Chen J., Li X., Zhou Y. Vitamin D concentration and risk of Alzheimer disease: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Medicine (Baltimore).*2019; 98(35): e16804.
28. Zhang X.X., Wang H.R., Meng-Wei, et al. Association of Vitamin D Levels with Risk of Cognitive Impairment and Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *J Alzheimers Dis.* 2024;98(2):373-385. doi: 10.3233/JAD-231381.

* * *

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Шерматова Н.А., Саидходжаева С.Н.

Ташкентский государственный медицинский институт,
Ташкент, Узбекистан

Резюме.

Обоснование. В современной медицинской практике, гипотиреоз рассматривается как клиническое состояние, детерминированное недостаточным уровнем тиреоидных гормонов. Дефицит тиреоидных гормонов, способен спровоцировать развитие множества осложнений, зачастую с необратимыми последствиями. В первую очередь, эти процессы оказывают влияние на нервно-психическую систему, нарушения в которой являются наиболее частыми при гипотиреозе.

Цель. Определить клиничко-неврологические и нейропсихологические особенности когнитивных и эмоциональных нарушений у пациентов с первичным гипотиреозом.

Методы. В основу настоящей работы был положен детальный анализ 110 пациентов в возрасте от 19 до 60 лет, с диагнозом «Первичный гипотиреоз». В контрольную группу для оценки нейропсихологического состояния, было включено 30 человек, не предъявляющих жалоб и не имеющих эндокринной патологии, сопоставимых по полу и возрасту. У всех пациентов было получено согласие на участие в исследовании. Определение когнитивных изменений производилось с помощью краткой шкалы оценки психического статуса – MMSE и батареи лобной дисфункции – FAB. Состояние тревожности оценивали по методике Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина.

Результаты. По результатам MMSE тестирования, наличие легких когнитивных дисфункций отмечалось у пациентов с гипотиреозом 19-40 лет, тогда как умеренные расстройства когнитивной деятельности были более присущи пациентам 41-60 лет. По данным теста Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина, при анализе СТ и ЛТ в зависимости от группы пациентов, были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$), которые указывали на то, что степень выраженности психоэмоциональных нарушений зависит от тяжести основного заболевания.

Заключение. Полученные результаты, подтверждают факт наличия у пациентов с первичным гипотиреозом когнитивной дисфункции, как правило лёгкой или умеренной степени. При этом нарастающие расстройства психоэмоциональной сферы, крайне негативно сказываются как на общем течении самого заболевания, так и на когнитивной деятельности данной категории пациентов.

Ключевые слова: когнитивный дефицит, взрослые, гипотиреоз, психоэмоциональные расстройства.

Введение. В современной медицинской практике, гипотиреоз рассматривается как клиническое состояние, детерминированное недостаточным уровнем тиреоидных гормонов. Эта эндокринная патология является наиболее часто встречающейся и, исходя из причин возникновения, подразделяется на первичную форму (около 95% случаев) и вторичную, также называемую как центральный или гипоталамо-гипофизарный гипотиреоз. Первичный гипотиреоз возникает вследствие непосредственного поражения щитовидной железы. В отличие от этого, вторичный гипотиреоз обусловлен дисфункцией гипофиза и/или гипоталамуса.

В зависимости от тяжести проявлений, гипотиреоз классифицируют на субклинический (легкая форма), манифестный (умеренная форма) и осложненный (тяжелая форма). Распространенность манифестного гипотиреоза варьируется от 0,2% до 2% среди населения, тогда как субклинический гипотиреоз поражает до 10% людей [1].

В современном понимании, гипотиреоз не ограничивается только эндокринным заболеванием, поскольку гормоны щитовидной железы имеют решающее значение для оптимального функционирования всех органов и систем организма. Следовательно, для поддержания здоровья и нормальной деятельности организма в целом, а не только эндокринной системы, необходим достаточный уровень гормонов щитовидной железы. В зависимости от степени тяжести гипотиреоза требуются различные стратегии диагностики и лечения, принимая во внимание возможное воздействие на различные органы и системы. Дефицит тиреоидных гормонов, вызванный разнообразными факторами, способен спровоцировать развитие множества осложнений, зачастую с необратимыми последствиями. В первую очередь, эти процессы оказывают влияние на нервно-психическую систему, нарушения в которой являются наиболее частыми при гипотиреозе [2].

При недостаточной функции щитовидной железы когнитивные и эмоциональные расстройства могут варьироваться в широком диапазоне: от незначительных проблем с памятью и замедления мышления до выраженных психотических состояний, характеризующихся иллюзиями и галлюцинациями. В особо тяжелых случаях пациенты испытывают апатию, значительное снижение когнитивных способностей и замедление речи. Нейropsychологическое обследование, помимо нарушений памяти, внимания и мышления, часто обнаруживает отклонения в практике и зрительно-пространственном восприятии. Тяжесть и характер этих расстройств индивидуальны и требуют тщательной оценки для определения оптимальной стратегии лечения [3,4].

В 2005 году Н.Н. Яхно предложил систематизацию когнитивных нарушений, в соответствии с которой выделяют три уровня их выраженности: лёгкий, умеренный и тяжёлый. Тяжёлые когнитивные расстройства характеризуются значительным ограничением возможностей пациента в профессиональной сфере и в повседневной жизни. Такие отклонения серьёзно влияют на способность человека выполнять привычные задачи. Умеренные когнитивные нарушения рассматриваются как приобретённые расстройства различной природы. Они не оказывают существенного влияния на профессиональную и бытовую активность, однако создают определённые трудности при выполнении сложных или нестандартных задач, требующих высокой концентрации внимания и когнитивной гибкости. Незначительные когнитивные нарушения

возможно выявить посредством нейропсихологической диагностики, при этом фиксируются замедление скорости психомоторных ответов, а также отмечаются проблемы с поддержанием и фокусировкой внимания, умеренное ухудшение кратковременной памяти [5,6].

В предыдущих научных исследованиях были зафиксированы убедительные свидетельства о взаимосвязи между гипотиреозом и умеренными когнитивными расстройствами. Авторы этих работ указывали на ухудшение внимания, памяти, когнитивных способностей, небольшие нарушения логического мышления, причём некоторые из них могли быть слабо выражены [7,8].

Научно доказано, что когнитивные нарушения при гипотиреозе в основном проявляются в легкой или умеренной форме. Только у незначительной части пациентов с этой патологией возможно развитие серьезных изменений в высших корковых функциях, проявляющихся симптомами деменции. Разнообразие клинических проявлений когнитивных расстройств у людей с гипотиреозом неоднократно отмечалось как российскими, так и зарубежными исследователями. Однако, до сих пор нет четкого консенсуса относительно природы, времени начала и степени выраженности когнитивных и психоэмоциональных нарушений у пациентов, страдающих этим заболеванием.

Следовательно, актуальность изучения проблем гипотиреоза в клинической практике обусловлена тем, что дефицит гормонов щитовидной железы может приводить к серьезным осложнениям, затрагивающим все органы и системы организма. Центральная нервная система также подвержена негативному воздействию, что проявляется в виде когнитивных и психоэмоциональных дисфункций.

Цель исследования. Определить клинико-неврологические и нейропсихологические особенности когнитивных и эмоциональных нарушений у пациентов с первичным гипотиреозом.

Материалы и методы. В основу настоящей работы был положен детальный анализ 110 пациентов в возрасте от 19 до 60 лет, с диагнозом «Первичный гипотиреоз». Критериями исключения из исследования были: возраст моложе 19 и старше 60 лет; присутствие выраженных отклонений в психической деятельности; тяжёлые органические изменения головного мозга; эпилептиформные (в том числе эпилепсия) расстройства; тяжелая сопутствующая соматическая патология; отсутствие письменного согласия на участия в исследовании.

Из общего количества пациентов лиц мужского пола было – 40 (36,36%), женского пола – 70 (64,64%) (Рисунок 1.).

Пациенты от 19 до 40 лет, составляли – 65 (59,09%) больных, из них – 22 (33,8%) мужчины и – 43 (66,2%) женщины. Лиц от 41 до 60 лет было обследовано – 45 (40,9%) больных, из них мужчин было – 18 (40,0%) пациентов и женщин – 27 (60,0%) больных. В контрольную группу для оценки нейропсихологического состояния, было включено 30 человек, не предъявляющих жалоб и не имеющих эндокринной патологии, сопоставимых по полу и возрасту. Из них лица от 19 до 40 лет составляли – 15 (50%) пациентов и от 41 до 60 лет – 15 (50%) больных.

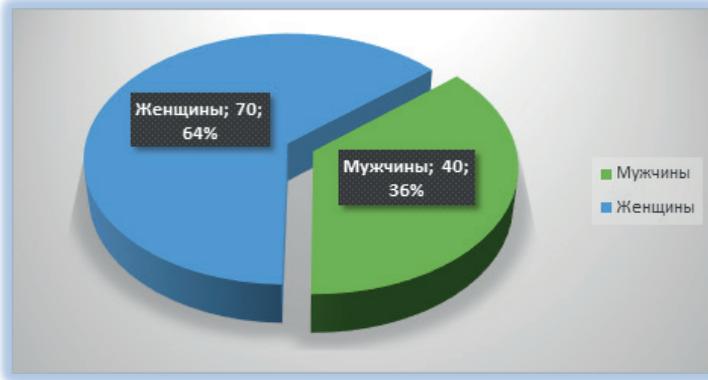


Рис.1.
Общее распределение пациентов по полу

При сравнительной оценке пола ($p = 0,509$), методом Хи-квадрат Пирсона, нам не удалось определить статистически достоверных различий.

В соответствии со степенью тяжести заболевания, все пациенты были разделены на две терапевтические группы: I-группа – 59 (53,6%) больных с манифестным гипотиреозом (МГ), уровень ТТГ которых находился в пределах от $7,7 \pm 3,1$ до $13,0 \pm 5,5$ мМЕд/мл, Т4св – от $9,3 \pm 1,6$ до $10,5 \pm 1,6$ пмоль/л, Анти ТПО – от 185,7 до 292,1 Ед/л; II-группа – 51 (46,3%) пациентов с субклиническим гипотиреозом (СГ), содержание ТТГ которых имела диапазон от $6,2 \pm 1,5$ до $7,1 \pm 1,4$ мМЕд/мл, Т4св – от $14,5 \pm 1,8$ до $14,7 \pm 1,8$ пмоль/л, Анти ТПО – от 130,8 до 203,0 Ед/л.

Обстоятельное обследование пациентов было проведено по единой схеме, содержащей в себе соматический и детальный неврологический осмотр по стандартной методике [9,10]. Обследование включало в себя сбор и анализ жалоб пациентов, данных анамнеза заболевания и жизни.

Анализ процессов высшей корковой деятельности осуществлялся при помощи комбинации нейрокогнитивных тестов, позволяющих дать детальную оценку процессам мышления, внимания, долговременной и кратковременной памяти. Эмоциональную сферу изучали при помощи теста ситуационной (СТ) и личностной (ЛТ) тревожности Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина.

Краткая шкала оценки психического статуса (англ. «Mini-Mental State Examination» – MMSE), считается мировым стандартным скрининговым нейропсихологическим методом оценки состояния высшей корковой деятельности, кроме того, данная шкала, является наиболее применяемой и рекомендуемой специалистами в области когнитивного функционирования [11]. Батарея лобной дисфункции (англ. «Frontal Assessment Battery» – FAB) является наиболее информативной при определении когнитивных дисфункций, ассоциированных с повреждением подкорковых и префронтальных структур головного

мозга [12]. FАВ содержит в себя 6 проб, оценивающих различные функции лобных долей. Для оценки уровня тревожности применялась шкала Ч.Д. Спилбергера в адаптации Ю.Л. Ханина. Шкала является единственной методикой, позволяющей дифференцированно анализировать тревожность и как свойство личности (личностная тревожность), и как состояние (реактивная тревожность) [13].

Результаты исследования. При анализе неврологического статуса у пациентов двух терапевтических групп, со стороны черепно-мозговых нервов были выявлены статистически значимые различия по следующим показателям: болезненность гл. яблок (симптом Данцинг-Кунакова – $p = 0,006$); ограничение движений гл. яблок ($p = 0,034$); горизонтальный мелко-размашистый нистагм ($p = 0,009$), асимметрия носогубных складок ($p = 0,028$). Кроме этого, статистически значимые различия были установлены в показателях **рефлекторной системы**, это гиперрефлексия в верхних конечностях ($p = 0,045$), гипорефлексия в нижних конечностях ($p = 0,017$), а также координаторной сферы: атаксия ($p = 0,034$); неустойчивость в позе Ромберга ($p = 0,013$); интенционный тремор ($p = 0,025$). Все эти вышеуказанные симптомы, как и экстрапирамидный синдром, достоверно чаще встречались в группе пациентов с манифестным гипотиреозом по сравнению с субклиническим гипотиреозом (*используемые методы: Хи-квадрат Пирсона, Точный критерий Фишера*). Таким образом, у пациентов двух групп со стороны черепно-мозговых симптомов отмечалась мелкоочаговая неврологическая симптоматика, а проявления двигательных периферических признаков, мы связывали с начальными стадиями периферической полиневропатии на фоне гипотиреоза. По данным литературы, при полиневропатиях связанных с гипотиреозом, обычно отмечаются снижения мышечного тонуса, сухожильных рефлексов. Нарушения вибрационной чувствительности и проприоцепции, как правило, выражены слабо. Частота данных полиневропатий колеблется от 3,2 до 90,5%, это зависит от степени тяжести гипотиреоза [16].

При нейропсихологическом тестировании, в первую очередь были проанализированы жалобы пациентов, которые в основном были на нарушения функции памяти, внимания, мышления, здесь стоит отметить, что так как предъявляемые жалобы и в дальнейшем полученные результаты тестирования в обеих группах были практически одинаковые, мы всех обследуемых пациентов ($n=110$), для удобства расчётов, объединили под общей группой пациентов с первичным гипотиреозом.

На нарушение памяти из общего числа обследованных ($n=110$), жаловались – 52 (47,3%) пациента, при этом – 58 (52,7%) больных, подобных жалоб не предъявляли. Снижение концентрации внимания отмечалось у – 60 (54,5%) пациентов и отрицали наличие данного признака – 50 (45,5%) больных. Самый маленький процент, составляли больные с жалобами на снижение мышления – 40 (36,4%), при этом у – 70 (63,6%) пациентов подобных жалоб не отмечено. Все вышеуказанные жалобы были значительно выше показателей контрольной группы. В результате оценки нарушения памяти ($p < 0,001$), нарушения внимания ($p < 0,001$), нарушения мышления ($p = 0,016$) в зависимости от категории, нами были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$, $p < 0,001$, $p = 0,016$ соответственно) (*используемые методы: Хи-квадрат Пирсона, Хи-квадрат Пирсона, Хи-квадрат Пирсона*).

При анализе общего результата MMSE-тестирования было выявлено, что из 110 обследованных пациентов у 70 (63,63%) больных суммарный результат тестирования составлял – 27 и менее баллов. Из них у 36 (32,7%) больных общий результат равнялся – 26 баллам; – 26 (23,6%) пациентов набрали – 27 баллов; у 7 (6,4%) пациентов было – 25 баллов; – 24 балла набрал – 1 (0,9%) больной (таблица 1.).

Таблица 1.

Анализ MMSE (балл) в зависимости от категории

Показатель	Баллы	Категория		p
		Больные	Контроль	
MMSE (балл)	24	1 (0,9)	0 (0,0)	< 0,001*
	25	7 (6,4)	0 (0,0)	
	26	36 (32,7)	1 (3,3)	
	27	26 (23,6)	6 (20,0)	
	28	24 (21,8)	11 (36,7)	
	29	11 (10,0)	4 (13,3)	
	30	5 (4,5)	8 (26,7)	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

У 24 (21,8%) пациентов основной группы и – 11 (10,0%) лиц контроля, итоговый результат составлял – 28 и – 29 баллов соответственно. Со всеми заданиями MMSE-тестирования, из – 40 (36,36%) пациентов, набравших – 28 и более баллов, справились, т.е. набрали за тест наибольшее количество баллов (30 баллов), лишь – 5 (4,5%) обследованных. Таким образом, выполнение заданий MMSE-тестирования, пациентами основной группы, было достоверно ($p < 0,001$) хуже, нежели лицами контрольной группы. В результате сравнительного анализа в зависимости от набранного балла, были установлены существенные межгрупповые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). Связь категории и MMSE (балл) была средней (V Крамера = 0,42).

По полученным результатам анализа MMSE, нами были определены средние показатели тестирования пациентов с первичным гипотиреозом и группы контроля. Так в группе больных с гипотиреозом, средние значения MMSE-тестирования составляли – $27,1 \pm 1,3$ балла. У лиц группы контроля, аналогичные показатели, равнялись – $28,4 \pm 1,2$ баллам, что соответствовало пределам референсных значений. Согласно полученным данным при сравнении MMSE в зависимости от категории, были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: *t*-критерий Стьюдента).

Сравнительный анализ баллов MMSE в зависимости от возраста пациентов обеих терапевтических групп (МГ и СГ), показал средний результат, у пациентов 19-40 лет – $27,2 \pm 1,4$ балла, что приходилось на границу легких и умеренных когнитивных нарушений, а у пациентов 41-60 лет – $26,8 \pm 1,1$ балла, который соответствовал

умеренной выраженности когнитивного дефицита. Данное положение объясняется тем, что у более молодых пациентов, когнитивные нарушения при гипотиреозе, как правило носят функциональный и обратимый характер, тогда как у больных более старшего возраста, когнитивный дефицит приобретает более выраженный характер и причинами тому могут быть длительность заболевания, снижение нейропластичности и сопутствующие возрастные изменения.

Таким образом по полученным результатам видно, что наличие легких когнитивных дисфункций преобладало у пациентов с гипотиреозом 19-40 лет, тогда как умеренные расстройства когнитивной деятельности были более присущи пациентам 41-60 лет.

По результатам тестирования «батарея лобных дисфункций – FAB» были определены следующие значения (таблица 2.).

Таблица 2.

Анализ FAB-тестирования (степень) в зависимости от категории

Показатель	Баллы	Категория		p
		Больные	Контроль	
FAB (степень)	18-16	71 (64,5)	28 (93,3)	0,023*
	15-14	34 (30,9)	2 (6,7)	
	13-12	4 (3,6)	0 (0,0)	
	11 и меньше	1 (0,9)	0 (0,0)	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

В группе больных гипотиреозом – 16-18 баллов было определено у – 71 (64,5%) пациента, что соответствовало нормальным показателям тестирования. Идентичные показатели из группы контроля набрали – 28 (93,3%) респондентов. Итоговые значения – 14-15 баллов были зафиксированы у – 34 (30,9%) пациентов, тогда как в контрольной группе у – 2 (6,7%) респондентов, 13-12 балла у – 4 (3,6%) больных и у – 1 (0,9%) пациента было – 11 баллов. Таким образом по результатам FAB-тестирования у – 38 (34,54%) пациентов с гипотиреозом была отмечена умеренная лобная дисфункция, а у – 1 (0,9%) пациента выявлена выраженная степень лобной дисфункции или как высказываются некоторые авторы деменция лобного типа. При сравнительном анализе FAB (степень) в зависимости от категории, нами были выявлены статистически значимые различия ($p = 0,023$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). Связь категории и FAB (степень) была слабой (V Крамера = 0,26).

В соответствии с полученными результатами были определены средние значения FAB-исследования, так в группе больных с первичным гипотиреозом средние показатели тестирования, находились на границе между умеренной лобной дисфункцией и отсутствием лобной дисфункции – $16,1 \pm 1,5$ балла. В контрольной же группе полученные результаты констатировали отсутствие лобной дисфункции – $16,8 \pm 1,0$ балла.

По данным ранее проведённых исследований, у лиц, страдающих гипотиреозом также достаточно часто обнаруживаются клинические проявления тревожных состояний. Биологическими механизмами формирования тревожных расстройств являются изменения обмена медиаторов ГАМК – гаммааминомасляная кислота, серотонина, адреналина, норадреналина в головном мозге, что возникает и при гипотиреозе [14].

Состояние психоэмоциональной сферы у пациентов обследуемых групп оценивали по уровню тревожности с помощью теста Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина, позволяющего определить степень ситуационной (СТ) и личностной (ЛТ) тревожности. Балльная оценка в зависимости от группы продемонстрировала, что в группе пациентов с субклиническим гипотиреозом достоверно ($p < 0,001$) доминировала СТ умеренной степени – $38,5 \pm 10,5$ балла, тогда как в группе больных с манифестным гипотиреозом статистически значимо ($p < 0,001$) преобладала СТ высокой степени – $47,5 \pm 8,0$ балла (таблица 3.)

Таблица 3.

Анализ тревожности (балл) в зависимости от группы пациентов

Показатели	Категории	Группа			p
		M ± SD	95% ДИ	n	
СТ (балл)	Субклинический	38,5 ± 10,5	35,5 – 41,4	51	< 0,001*
	Манифестный	47,5 ± 8,0	45,4 – 49,5	59	
ЛТ (балл)	Субклинический	40,8 ± 9,6	38,1 – 43,5	51	< 0,001*
	Манифестный	51,5 ± 7,5	49,6 – 53,5	59	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

Аналогичная картина наблюдалась и с показателями ситуационной тревожности, так в группе больных с субклиническим гипотиреозом достоверно ($p < 0,001$) преобладала ЛТ умеренной степени – $40,8 \pm 9,6$ балла, а в группе с манифестным гипотиреозом достоверно ($p < 0,001$) доминировала высокая степень ЛТ – $51,5 \pm 7,5$ балла.

При оценке СТ, ЛТ в зависимости от группы пациентов, нами были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$, $p < 0,001$ соответственно) (используемые методы: *t*-критерий Уэлча, *t*-критерий Уэлча). Таким образом по полученным нами результатам степень выраженности психоэмоциональных нарушений напрямую зависела от степени тяжести основного заболевания. В настоящее время, по результатам ранее проведённых исследований установлено, что функциональные отклонения ЩЖ могут оказывать значительное влияние на психоэмоциональное состояние пациентов. Причиной тому являются гормоны щитовидной железы, воздействующие на норадренергическую и серотонинергическую нейротрансмиссии, существенно инспирирующие на этиологию тревожных расстройств. Механизм, лежащий в основе изменений в ткани головного мозга при гипотиреозе, включает в себя нарушения нейрональной активности, разнородные отклонения метаболического статуса клеток мозга и гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), генную экспрессивность в глиальных или нейрональных клетках и др. [15].

Вывод. Полученные нами результаты, подтверждают факт наличия у пациентов с первичным гипотиреозом когнитивной дисфункции, как правило лёгкой или умеренной степени. При этом нарастающие расстройства психоэмоциональной сферы, крайне негативно сказываются как на общем течении самого заболевания, так и на когнитивной деятельности пациентов с первичным гипотиреозом. В связи с этим важным является определение наличия и степени выраженности церебральных нарушений у пациентов с гипотиреозом, уже на ранних стадиях заболевания, с обязательным контролем их в динамике. Это в свою очередь будет способствовать своевременной и адекватной коррекции данных расстройств, что несомненно благоприятно отразится на состоянии когнитивной и психоэмоциональной деятельности пациентов, а также улучшит их качества жизни.

Список литературы:

1. Быкова О.Н., Гузева В.И., Гузева В.В., Гузева О.В., Разумовский М.А., Чокмо-сов М.С. Когнитивные нарушения у пациентов, страдающих гипотиреозом, перенесших ишемический инсульт в бассейне левой внутренней сонной артерии. *Вестник Российской военно-медицинской академии.* 2 (54) – 2016.
2. Диффузный эутиреоидный зоб / Е.А. Трошина [и др.] // *Сборник методических рекомендаций (в помощь практическому врачу) / Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии МЗ РФ.* – Москва. – 2017. – С. 3–20.
3. Damulin I.V., Strusenko A.A. Umerennie kognitivnie rasstroystva sosudistogo geneza // *Trudnyy patsient № 10, TOM 16, 2018 S. 28-31.*
4. Djos Yu.S., Kalinina L.P. Kognitivnie vizivanie potentsiali v neyrofiziologicheskix issledovaniyax (obzor) // *Jurn. med.-biol. issledovaniy.* 2018. T. 6, № 3. S. 223–235.
5. Яхно, Н.Н. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии / Н.Н. Яхно, А.Б. Локишина, В.В. Захаров // *Клиническая геронтология.* – 2005. – Т. 11, № 9. – С. 38-39.
6. Емелин, А.Ю. Возможности диагностики и лечения когнитивных нарушений на недементных стадиях / А.Ю. Емелин // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* – 2020. – №. 5(12). – С. 78-83.
7. Joy Mathew C, Jose M, Yels'haikh A O, yet al. (September 22, 2020) Is Hyperthyroidism a Possible Etiology of Early Onset Dementia? *Cureus* 12(9).
8. Ozer E., Yilmaz R. Effect different anesthetic techniques on mental outcome in elderly patients undergoing off-pump coronary artery bypass graft surgery. *J. cardiovasc. Science.* 2017. Vol. 29(1). P. 17-22.
9. Триумфов, А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: краткое руководство / А. В. Триумфов. – Л.: Медицина, 1974. – 247 с.
10. Михайленко, А. А. Клиническая неврология (семиотика и топическая диагностика): учебное пособие / А. А. Михайленко. – СПб: Фолиант, 2012. – 432с.
11. Mitchell, A.J. The Mini-Mental State Examination (MMSE): Update on Its Diagnostic Accuracy and Clinical Utility for Cognitive Disorders / A.J. Mitchell // *Cognitive Screening Instruments.* – 2016. – P. 37-48.



12. Cunha, P.J. *The frontal assessment battery (FAB) reveals neurocognitive dysfunction in substance-dependent individuals in distinct executive domains: Abstract reasoning, motor programming, and cognitive flexibility* / P.J. Cunha, S. Nicastrri, A.G. de Andrade // *Addictive behaviors*. – 2010. – Vol. 35, № 10. – P. 875-881.
13. Spielberg, C.D. *Test anxiety inventory* / C.D. Spielberg // *The Corsini encyclopedia of psychology*. – Consulting Psychologist Press, 2010. – P. 31-35.
14. Евсегнеев, Р.А. *Психиатрия в общей медицинской практике: Руководство для врачей* / Р.А. Евсегнеев. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. - 592 с.
15. Lekurwale V., Acharya S., Shukla S., Kumar S. *Neuropsychiatric manifestations of thyroid diseases*. *Cureus*. 2023; 15 (1): e33987.
16. Wood-Allum C., Shaw P. *Thyroid disease and the nervous system*. *Handb. Clin. Neurol.* 2014; 120: 703–735.



Научно-практическая конференция
Когнитивные расстройства
как междисциплинарная проблема

19-20 февраля 2026 года | Санкт-Петербург



КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

ТЕЗИСЫ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАНСКУТАННОЙ СТИМУЛЯЦИИ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Абдукаримова У.А.

Областной центр реабилитации и протезирования лиц
с ограниченными возможностями,
г. Джизак, Узбекистан

Актуальность. Когнитивные нарушения (КН) после ишемического инсульта затрагивают до 70% пациентов, ограничивая реабилитацию. Стандартная терапия (ноотропы, реабилитация) недостаточно эффективна. Транскутанная стимуляция блуждающего нерва (tVNS) - неинвазивный метод, активирующий норадренергические и холинергические пути мозга через проекции нерва к ядрам одиночного пути. Предварительные данные указывают на ее потенциал для модуляции нейропластичности, но доказательная база при постинсультных КН ограничена.

Цель исследования. Оценить эффективность и безопасность tVNS в коррекции умеренных когнитивных нарушений у пациентов в восстановительном периоде ишемического инсульта.

Материал и методы. В рандомизированное плацебо-контролируемое исследование включено 60 пациентов (средний возраст $63,2 \pm 2,3$ лет) с верифицированным ишемическим инсультом в каротидном бассейне и умеренными КН (MoCA 18-25 баллов) через 4 недели после начала заболевания. Лечение в группах: Основная группа (ОГ) ($n=30$) получала tVNS (стимуляция левого ушной раковины, частота 25 Гц, интенсивность 0,5–1,5 мА, 30 мин/день, 5 дней/нед, 8 недель) + стандартную терапию; Контрольная группа (КГ) ($n=30$) - плацебо-стимуляцию + стандартную терапию. Оценка проводилась по следующим показателям: MoCA, MMSE, тест рисования часов, ЭЭГ (анализ спектральной мощности) исходно и через 8 недель.

Результаты и обсуждение. Через 8 недель в ОГ зафиксировано достоверное улучшение когнитивных функций: прирост MoCA на $3,2 \pm 0,6$ балла (против $0,8 \pm 0,3$ в КГ, $p < 0,001$), MMSE - на $2,7 \pm 0,5$ балла (против $0,6 \pm 0,2$, $p < 0,01$). Наиболее выражен прогресс внимания (тест Бурдона: -40% ошибок, $p < 0,001$) и исполнительных функций (сортировка карт: +38%, $p < 0,01$). По ЭЭГ: увеличение мощности альфа-ритма (+25%, $p < 0,05$) и снижение тета-активности (-30%, $p < 0,01$), что указывает на нормализацию корково-подкорковых взаимодействий. У 73% ОГ достигнут клинически значимый ответ (прирост MoCA ≥ 3 балла) против 17% в КГ ($p < 0,001$). Нежелательные явления (легкая гиперемия уха, преходящее головокружение) отмечены у 10% пациентов и не потребовали отмены.

Эффективность tVNS обусловлена активацией ретикулярной активирующей системы и ядер одиночного пути, что приводит к высвобождению норадреналина и аце-



тилхолина в префронтальной коре и гиппокампе. Это усиливает нейропластичность, синаптическую передачу и церебральный кровоток. Улучшение альфа-ритма на ЭЭГ отражает оптимизацию внимания и исполнительных функций. Безопасность и простота применения делают tVNS перспективным для амбулаторной реабилитации.

Выводы. tVNS достоверно улучшает когнитивные функции у постинсультных пациентов, демонстрируя прирост MoCA на 3,2 балла через 8 недель. Наибольший эффект достигается в коррекции дефицита внимания и исполнительных функций. Метод безопасен, хорошо переносится и может сочетаться со стандартной терапией. tVNS рекомендуется для включения в программы нейрореабилитации пациентов с постинсультными КН.

* * *

КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕЛКИХ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Адамбаев З.И.¹, Пазылова А.С.²

¹Ургенчский государственный медицинский институт,
г. Ургенч, Узбекистан,

²Киргизская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
г. Баткен, Киргизия

Актуальность. Болезнь мелких сосудов (БМС) - основная причина сосудистых когнитивных нарушений (КН), но существующие подходы к терапии не учитывают этиологическую гетерогенность. Гипертензивная ангиопатия, церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) и воспалительные васкулиты различаются патогенетически. Отсутствие этиотропной терапии при ЦАА и васкулитах ухудшает прогноз, что требует разработки персонализированных алгоритмов коррекции КН.

Цель. Оценить эффективность дифференцированных подходов к коррекции КН при БМС в зависимости от этиологии.

Материал и методы. В открытое рандомизированное исследование включено 150 пациентов (62,3±2,3 лет) с КН и МРТ-признаками БМС. Группы: Гипертензивная ангиопатия (n=60) - лейкоареоз Fazekas 2–3, лакуны; ЦАА (n=50) - кортикальные микрокровоизлияния (T2*-GRE/SWI), критерии Boston; Васкулиты (n=40) - подтвержденный диагноз (биопсия/СРБ/IgG).

Схемы терапии: Группа 1 - периндоприл (8 мг/сут) + аторвастатин (20 мг/сут) + цитиколин (1000 мг/сут в/в 10 дней, затем перорально).

Группа 2 - мемантин (20 мг/сут) + церебролизин (20 мл/сут в/в 10 дней) + контроль АД (лозартан).

Группа 3 - метилпреднизолон (пульс-терапия 1000 мг/сут 3 дня) + циклофосфамид (2 мг/кг/сут) + цитиколин.

Оценка: Шкалы MoCA, MMSE, тесты на память/внимание/исполнительные функции, МРТ (лейкоареоз, микрокровоизлияния) исходно и через 6 месяцев.

Результаты и обсуждение. Через 6 месяцев:

Гипертензивная ангиопатия. Прирост MoCA на 3,8±0,7 балла (p<0,001), улучшение исполнительных функций (+42%, p<0,01). Снижение лейкоареоза у 65% пациентов. Эффективность коррелировала с контролем АД (r=0,71, p<0,001).

ЦАА. Стабилизация КН (MoCA +1,2±0,4 балла, p=0,08), улучшение памяти (+18%, p<0,05). Мемантин снижал апатию (-35%, p<0,01). Прогрессирование микрокровоизлияний у 30% на фоне антиагрегантов.

Васкулиты. Регресс КН (MoCA +4,1±0,9 балла, p<0,001), улучшение внимания (-52 ошибки, p<0,001). Снижение СРБ (с 28,1±5,6 до 5,2±2,1 мг/л, p<0,001). Побочные эффекты иммунодепрессантов у 20%.

Результаты подтверждают необходимость этиотропной терапии:

При гипертензивной ангиопатии ключ - контроль АД/липидов + цитиколин (нейропластичность).

ЦАА требует отказа от антиагрегантов; мемантин/церебролизин частично компенсируют глутаматную токсичность, но не останавливают амилоидоз.

Васкулиты демонстрируют лучший ответ на иммуносупрессию + цитиколин (снижение нейротоксичности цитокинов).

Выводы. Коррекция КН при БМС должна быть этиологически ориентированной: Гипертензивная ангиопатия - ингибиторы АПФ + статины + цитиколин; ЦАА - мемантин + церебролизин + отказ от антиагрегантов; Васкулиты - иммуносупрессия + цитиколин. Наибольшая эффективность - при васкулитах (прирост MoCA 4,1 балла), наименьшая - при ЦАА (стабилизация). Контроль сосудистых факторов критичен только для гипертензивной ангиопатии; при ЦАА/васкулитах необходима патогенетическая терапия. Динамическая МРТ (микрорровоизлияния, лейкоареоз) - обязательный компонент мониторинга.

* * *

ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ У ГЕРИАТРИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Бейлина Н.И.

КГМА - филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,
г. Казань

Актуальность. В Татарстане, как и в России, наблюдается рост числа лиц пожилого возраста. Каждый четвертый житель республики старше трудоспособного возраста. По прогнозам к 2030 году средняя продолжительность жизни в Татарстане составит 77 лет и доля лиц пожилого возраста – 30% от общего населения. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) традиционно занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости и смертности пациентов. За последние 10 лет в Татарстане количество пациентов с ССЗ увеличилось на 45,5%. Когнитивные нарушения в гериатрической практике нередкая патология.

Цель. установить частоту сердечно-сосудистых заболеваний, когнитивных нарушений и депрессии среди лиц пожилого и старческого возраста; выявить гендерные и возрастные отличия

Материалы и методы. В исследование вошли 120 человек; выделены две группы пациентов:

1-я группа – пожилого возраста – 33 человека, в т.ч. 23 женщины, средний возраст $71 \pm 0,66$ года; средний возраст мужчин $69,9 \pm 1,21$ год;

2-я группа – старческого возраста – 87 человек, в т.ч. 60 женщин, средний возраст $81,73 \pm 0,46$ года; средний возраст мужчин $82,41 \pm 0,73$ года.

В соответствии с рекомендациями Российского геронтологического научно-клинического центра проведена комплексная гериатрическая оценка состояния (КГО) здоровья всем пациентам, в т.ч. изучение хронических заболеваний, являющихся компонентом домена КГО «Физическое здоровье», и когнитивных функций, являющихся компонентом раздела КГО «Психическое здоровье» (тестирование по краткой шкале оценки психического статуса (MMSE), гериатрической шкале депрессии (Geriatric Depression Scale, GDS-15). Статистическая обработка: критерий Пирсона, с поправкой Йейтса, точный критерий Фишера, критерий Стьюдента (достоверная разница при $p < 0,05$).

Результаты. В 1-ой группе: Гипертоническая болезнь (ГБ) выявлена у 100 % мужчин и у 78,3% женщин ($p > 0,05$), в сочетании с другими ССЗ (ишемическая болезнь сердца – ИБС, хроническая сердечная недостаточность – ХСН) у 69,6 % женщин и 80 % мужчин. Среди пожилых: преддементные когнитивные нарушения – у 34,8 % женщин и 40 % мужчин ($p > 0,05$), деменция легкой степени – у 13,1 % женщин, деменция умеренной степени – у 17,4 % женщин и 20 % мужчин ($p > 0,05$), тяжелая деменция – у 4,3 % женщин. Среди лиц пожилого возраста вероятная депрессия была у 43,5 % женщин и 30 % мужчин – $p > 0,05$.

Во 2-ой группе: ГБ выявлена у 90 % женщин, у 85,2 % мужчин – $p > 0,05$; сочеталась с ИБС и ХСН у 71,7 % женщин и 91,3 % мужчин. Преддементные когнитивные нарушения выявлены у 33,3 % женщин и 37 % мужчин – $p > 0,05$; деменция легкой степени – у 20 % женщин и 18,5 % мужчин – $p > 0,05$; деменция умеренной степени – у 23,3 % женщин и 11,1% мужчин – $p > 0,05$, тяжелая деменция – у 3,3 % женщин. Среди лиц старческого возраста вероятная депрессия была у 66,7 % женщин и 77,8 % мужчин ($p > 0,05$).

Гендерных различий среди разных возрастных групп в распространенности ГБ, других ССЗ не выявлено ($p > 0,05$). Вероятная депрессия среди мужчин в старческом возрасте чаще, чем среди пожилых ($p < 0,05$). Гендерных различий по распространенности когнитивных нарушений нет.

У пациентов 1-й группы с ГБ и депрессией контроль гипертонии осуществлялся у 21% женщин и у 15% мужчин ($p > 0,05$), среди пациентов 2-й группы с ГБ и депрессией — у 18% женщин и у 13% мужчин ($p > 0,05$).

Выводы. ГБ в сочетании с вероятной депрессией широко распространена среди пациентов пожилого и старческого возраста, депрессия в старческом возрасте отмечается чаще, чем среди пожилых. Для этих пациентов характерен плохой контроль гипертонии и высокая частота когнитивных нарушений.

* * *

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КСАВРОНА ПРИ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Бижанова А.Б.

5 городская клиническая больница,
г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Когнитивные нарушения (КН) развиваются у 30-70% пациентов после ишемического инсульта, существенно ухудшая реабилитацию и качество жизни. Умеренные КН (MoCA 18-25 баллов) особенно требуют коррекции из-за риска прогрессирования в деменцию. Препарат Ксаврон (Эдаравон) благодаря своему подавляющему воздействию на перекисное окисление липидов путем связывания свободных радикалов, демонстрирует торможение развития заболевания посредством уменьшения окисного повреждения клеток мозга (сосудистые эндотелиальные клетки/нервные клетки), но его эффективность именно у постинсультных пациентов с умеренными КН изучена недостаточно.

Цель. Оценить эффективность и безопасность Ксаврона в коррекции умеренных когнитивных нарушений у пациентов в восстановительном периоде ишемического инсульта.

Материал и методы. В рандомизированное плацебо-контролируемое исследование включено 80 пациентов (средний возраст $63,2 \pm 2,7$ лет) с верифицированным ишемическим инсультом в каротидном бассейне и умеренными КН (MoCA 18-25 баллов) через 4 недели после начала заболевания. Группы: основная ($n=40$) - Ксаврон 1000 мг/сут внутривенно 10 дней, затем перорально 500 мг/сут 8 недель; контроль ($n=40$) - плацебо по аналогичной схеме. Все пациенты получали стандартную терапию (антиагреганты, гипотензивные, статины). Оценка: MoCA, MMSE, тест рисования часов, шкала повседневной активности (Lawton) исходно, через 4 и 12 недель. Безопасность - по данным ЭКГ, биохимического анализа крови, регистрации нежелательных явлений.

Результаты и обсуждение. Через 12 недель в основной группе зафиксировано достоверное улучшение когнитивных функций: прирост MoCA на $4,2 \pm 0,8$ балла (против $1,1 \pm 0,5$ в контроле, $p < 0,001$), MMSE - на $3,5 \pm 0,7$ балла (против $0,9 \pm 0,4$, $p < 0,001$). Наиболее выраженный прогресс отмечен в сферах внимания (тест Бурдона: -38% ошибок, $p < 0,01$) и исполнительных функций (сортировка карт: +45%, $p < 0,001$). У 70% пациентов ОГ достигнут клинически значимый ответ (прирост MoCA ≥ 3 балла), в контроле - лишь у 15% ($p < 0,001$). По шкале Lawton улучшение повседневной активности зафиксировано у 65% основной группы (против 20% в контроле, $p < 0,01$). Нежелательные явления (легкая головная боль, диспепсия) отмечены у 5% пациентов ОГ и не потребовали отмены препарата.

Результаты подтверждают, что Ксаврон (Эдаравон) эффективен при умеренных постинсультных КН. Механизм действия связан с подавляющему воздействию на перекисное окисление липидов путем связывания свободных радикалов, демонстрирует торможение развития заболевания посредством уменьшения окисного повреждения клеток мозга, а также активацией нейропластичности. Улучшение внимания и исполнительных функций особенно критично для восстановления повседневной активности. Стабильность эффекта через 12 недель указывает на потенциал препарата для долгосрочной нейрореабилитации.

Выводы. Ксаврон (Эдаравон) достоверно улучшает когнитивные функции у постинсультных пациентов с умеренными КН, демонстрируя прирост MoCA на 4,2 балла через 12 недель терапии. Наибольший эффект достигается в коррекции дефицита внимания и исполнительных функций, что способствует восстановлению повседневной активности. Препарат обладает хорошим профилем безопасности и переносимостью. Ксаврон может быть рекомендован как патогенетическое средство для коррекции умеренных когнитивных нарушений в восстановительном периоде ишемического инсульта.

* * *

ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА

Бондаренко Е.В., Скоромец А.А.

ФГБОУ ВО СПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,
Санкт-Петербург

Со второй половины XX века при патологоморфологическом исследовании умирающих от церебральных инсультов достоверно были выявлены различные варианты строения сосудов Виллизиева многоугольника более чем у половины пациентов. Широкое внедрение в клиническую практику неврологов методик прижизненного изучения сосудистой системы головного мозга даже без контрастирования – магнитно-резонансная ангиография головного мозга выявило, что более чем у половины исследованных встречаются аномалии строения сосудов вертебрально-базиллярного бассейна. Наиболее часто обнаруживаются такие аномалии как гипоплазия (аплазия) позвоночных артерий, патологическая их извитость и базиллярной артерии, отсутствие задней соединительной артерии, задняя и передняя трифуркация внутренней сонной артерии и др. При уменьшении диаметра сосудов вертебрально-базиллярного бассейна уменьшается объем притока крови к веществу головного мозга задних его отделов.

Ангионейрофизиологи сформулировали понятие «дебита мозгового кровотока» — это объем притекающей крови к 100 граммам мозгового вещества за одну минуту. В норме такой дебит равняется 85 мл крови.

При наличии аномалий сосудов вертебрально-базиллярного бассейна с уменьшением их диаметра естественно снижается объем притекающей крови к задним отделам головного мозга. Изменяются потоки крови к структурам ствола мозга и задним отделам полушарий.

Специальные исследования показали, что клиническое значение имеют гипоплазии позвоночной артерии менее 2,0 мм.

Нами изучен неврологический статус 106 человек с визуализированной гипоплазированной позвоночной артерией. Среди них женщин было больше, чем мужчин: 62% по отношению к 38%. Возраст пациентов с выявленной гипоплазией одной из позвоночных артерий колебался от 18 до 60 лет. У всех пациентов наш скрининговый тест выявлял снижение памяти до 2-3 баллов. В целом у всех пациентов нашей группы были выявлены, кроме снижения когнитивных функций, изменения шкал астении, тревоги и депрессии. У 26,5 % пациентов был диагностирован амиостатический синдром – сосудистый паркинсонизм стволового типа.

Таким пациентам проводили лечение нейрцитопротекторами и улучшающими память, антиоксидантами, витаминами. Кроме стандартной терапии в общепринятые протоколы лечения были добавлены препараты системной биорегуляционной медицины, которые сочетались с скальпопунктурой, мероприятиями стресс-менеджмента и когнитивным тренингом.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПОСЛЕ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ: ЗНАЧЕНИЕ ХОЛОБИОМА И ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Быков Ю.В.¹, Беккер Р.А.², Быкова А.Ю.³

¹ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России,

г. Минеральные Воды,

²Независимый исследователь,

г. Иерусалим, Израиль,

³Городская больница № 3,

г. Ставрополь

Актуальность. Когнитивные нарушения (КН) традиционно связывают с нейродегенеративными процессами и сосудистыми заболеваниями головного мозга. Однако в последние годы особое внимание уделяется влиянию микробиоты и других компонентов холобиома человека на когнитивное функционирование. Наряду с кишечными бактериями важную роль играют бактериофаги, грибковая флора, археи и протисты, формирующие сложную экосистему, участвующую в регуляции метаболизма, иммунных реакций и работы центральной нервной системы. Дисбаланс холобиома может приводить к хроническому воспалению, нарушению барьерных функций кишечника, изменению состава нейротрансмиттеров и развитию депрессии и когнитивного дефицита. Показано, что нейтрофилы способны транспортировать «эндогенные фаги», влияя не только на антибактериальную защиту, но и на иммунный гомеостаз. Кроме того, такие факторы, как гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (Г-КСФ) и эритропоэтин, выполняют одновременно функции ростовых факторов и нейропептидов, способствуя нейропротекции и улучшению когнитивных функций.

Цель. Продемонстрировать клинический случай пациента с терапевтически резистентной депрессией, выраженными когнитивными нарушениями и соматическими осложнениями после кишечной инфекции, у которого комплексная коррекция холобиома и иммуномодулирующая терапия привели к стойкому улучшению состояния.

Материалы и методы. Пациент 20 лет поступил на консультацию спустя 4 года после перенесённой острой шигеллёзной инфекции. После заболевания отмечал прогрессирующее ухудшение памяти, снижение способности к концентрации, трудности при обучении в университете. Наряду с когнитивными симптомами имелись хроническая диарея, боли в суставах, потеря массы тела (51 кг при росте 186 см), анемия и выраженная лейкопения за счёт нейтрофилов (1000–2500 в 1 мкл). Несмотря на многократные курсы антибактериальной терапии, приём иммуномодуляторов и антидепрессантов разных групп, положительной динамики не отмечалось.

Результаты и обсуждение. Лечение было направлено прежде всего на восстановление когнитивного функционирования через нормализацию микробиоты и иммунных показателей. В специализированном центре проведена индивидуализированная фаготерапия против *Shigella flexneri*, что позволило устранить хроническую инфекцию и стабилизировать микробный баланс. Дополнительно применялись про-

биотики, включающие не только сапрофитные бактерии, но и грибки *Saccharomyces boulardii*, обладающие прокогнитивным действием.

Для коррекции цитопенического синдрома был назначен курс Г-КСФ (5 млн ЕД подкожно 5 дней), а также дарбэпоэтин-альфа в сочетании с препаратами железа, меди, цинка и витаминами. Нормализация числа нейтрофилов сопровождалась улучшением общего самочувствия и уменьшением выраженности когнитивных жалоб. Для стимуляции эндогенной продукции Г-КСФ дополнительно назначался лития карбонат (600 мг/сут). В качестве антидепрессивной терапии использовалась комбинация венлафаксина (до 300 мг/сут) и миртазапина (30 мг/сут), что позволило одновременно контролировать болевой синдром и увеличить массу тела.

Через 6 месяцев после начала комплексного лечения достигнута полная ремиссия депрессии, исчезновение когнитивных жалоб, восстановление академической успешности (студент-экономист смог вернуться к полноценному обучению), нормализация массы тела (75 кг), прекращение эпизодов диареи и суставных болей.

Выводы. Представленный случай демонстрирует, что когнитивные нарушения могут быть напрямую связаны с нарушением состава хоблиома и иммунной дисрегуляцией. Индивидуализированная фаготерапия, применение факторов кроветворения и грамотный выбор психофармакотерапии позволяют добиться восстановления когнитивных функций и преодоления резистентности к лечению депрессии. Хоблиом следует рассматривать как перспективную терапевтическую мишень при комплексном лечении когнитивных расстройств, особенно в случаях, ассоциированных с хроническими инфекциями и иммунными нарушениями.

* * *

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ДЕПРЕССИИ: ОПЫТ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ

Быков Ю.В.¹, Беккер Р.А.², Быкова А.Ю.³

¹ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России,

г. Минеральные Воды,

²Независимый исследователь,

г. Иерусалим, Израиль,

³Городская больница № 3,

г. Ставрополь

Актуальность. Когнитивные нарушения у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) формируются в результате сложного взаимодействия гипоксии, системного воспаления и нейротрансмиттерных дисбалансов. Наибольший вклад вносит хроническая воспалительная активность, поддерживаемая провоспалительными цитокинами, включая интерлейкин-4 (ИЛ-4). Повышенный уровень ИЛ-4 ассоциирован с ремоделированием дыхательных путей, усилением нейровоспалительных процессов и развитием депрессии. Нейровоспаление приводит к нарушению пластичности нейронных сетей, дефициту внимания, памяти и снижению когнитивной гибкости. Таким образом, ИЛ-4 можно рассматривать как общий патогенетический узел, связывающий дыхательные, психические и когнитивные расстройства. Применение таргетной терапии, направленной на блокаду рецепторов ИЛ-4, может открывать новые перспективы коррекции когнитивных нарушений при хронических воспалительных заболеваниях.

Цель. Представить клинический случай пациентки с эозинофильной формой ХОБЛ, длительной терапевтически резистентной депрессией и выраженными когнитивными нарушениями, у которой применение дупилумаба обеспечило комплексное улучшение состояния.

Материалы и методы. Наблюдалась пациентка 64 лет. Стаж ХОБЛ составлял 12 лет, болезнь протекала с частыми обострениями, требовавшими курсов системных глюкокортикоидов и антибиотиков. На протяжении последних 10 лет у женщины сохранялись симптомы депрессии, устойчивая тревога, нарушения сна. Было предпринято около 15 схем психофармакотерапии, включая антидепрессанты разных групп и комбинации, без стойкого эффекта. За 2 года до обращения появились жалобы на забывчивость, снижение концентрации внимания, трудности при чтении книг, необходимость перечитывать абзацы несколько раз. Пациентка отмечала, что когнитивные трудности стали основной причиной ограничения её социальной активности. Базовая терапия ХОБЛ включала комбинацию ингаляционных β_2 -агонистов и глюкокортикоидов (формотерол/будесонид), М-холиноблокатор (ипратропия бромид), а также монтелукаст, кетотифен и пролонгированный теофиллин.

Результаты и обсуждение. При обследовании выявлен повышенный уровень ИЛ-4 в плазме крови (33,6 пг/мл при норме до 10 пг/мл), что позволило рассматривать цитокиновую дисрегуляцию как один из ключевых механизмов сохраняющейся депрессии и когнитивного дефицита. Пациентке был назначен дупилумаб в дозе 300 мг подкожно один раз в 2 недели. Уже через 6 недель наблюдалось отчётливое улучшение: восстановилась способность к длительному чтению и концентрации внимания, снизилась выраженность забывчивости и утомляемости. Параллельно отмечалось улучшение настроения, снижение тревожности, нормализация сна. В дыхательном статусе зафиксировано уменьшение одышки при ходьбе и сокращение потребности в неотложной терапии. Важно подчеркнуть, что положительный эффект на когнитивные функции и психоэмоциональное состояние был достигнут без параллельного применения психофармакотерапии, что позволяет предположить прямое влияние блокады ИЛ-4 на нейровоспалительные процессы.

Механизм улучшения когнитивного функционирования при применении дупилумаба, вероятно, связан с подавлением провоспалительной активности в центральной нервной системе, уменьшением глиальной активации и восстановлением нормальной нейротрансмиттерной регуляции. Дополнительное значение имеет стабилизация соматического состояния, снижение гипоксии и улучшение качества сна.

Выводы. Данный случай демонстрирует, что когнитивные нарушения у пациентов с ХОБЛ и депрессией могут быть мишенью таргетной терапии, направленной на блокаду ИЛ-4. Дупилумаб продемонстрировал одновременно противовоспалительное, антидепрессивное и прокогнитивное действие. Полученные результаты обосновывают необходимость дальнейших исследований роли цитокиновой регуляции в развитии когнитивных расстройств и расширяют представления о возможностях интегративного подхода к терапии коморбидных состояний.

* * *

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕРИАТРИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Галушин А.Н., Новикова И.А.
ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России,
г. Архангельск

Постарение населения является неизбежным, как в Российской Федерации, так и во всем мире. С увеличением продолжительности жизни количество состояний и заболеваний, связанных со старческой астенией и старением, значимо увеличивается. Синдром когнитивного снижения является одним из наиболее часто встречающихся в гериатрической практике. Однако выявляемость данного синдрома остается достаточно низкой, что препятствует началу своевременной терапии и, как следствие, профилактике развития деменции у лиц пожилого и старческого возраста.

Цель исследования. Выявить когнитивные нарушения и проявления гериатрического синдрома у лиц пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы. Было проведено поперечное исследование на случайной выборке ($n=114$) среди лиц пожилого и старческого возраста, проживающих на территории г. Архангельска, и получающих гериатрическую помощь в амбулаторных условиях. Из них 98 - лица женского пола, 16 - мужского. Все респонденты были обследованы в рамках комплексной гериатрической оценки в соответствии с гериатрическими доменами. Для выявления синдрома когнитивного снижения использовалась краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination, далее MMSE). Статистический анализ включал: использование критерия Манна-Уитни, χ^2 Пирсона и коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенного исследования показали наличие синдрома когнитивных нарушений у 71,9% женщин и 75,0% мужчин. Среди гериатрических синдромов отмечалось: снижение зрения у 93,8% мужчин и 77,6% женщин, снижение слуха (93,8% и 87,8%, соответственно), хронический болевой синдром (68,8% и 64,3%), саркопения (43,8% и 38,8%), депрессивные нарушения (37,5% и 23,5%), снижение повседневной активности (25,0% и 29,6%), риск синдрома мальнутриции (13,3% и 11,6%, соответственно). Установлена взаимосвязь синдрома когнитивных нарушений и проявлений гериатрического синдрома у женщин, тогда как у мужчин данной взаимосвязи было не выявлено. У лиц женского пола, имеющих когнитивное снижение, отмечались более выраженные проявления гериатрического синдрома: синдрома сенсорных дефицитов (снижение слуха ($p<0,029$) и зрения ($p<0,001$)), хронического болевого синдрома ($p<0,001$), нарушений повседневной активности ($p<0,001$) и депрессии ($p<0,001$).

Выводы. Таким образом, своевременное выявление гериатрических синдромов способно положительно повлиять на раннюю выявляемость синдрома когнитивного снижения, что даст возможность началу своевременной терапии и, как следствие, профилактике развития деменции у лиц пожилого и старческого возраста.

ЭПИЛЕПСИЯ И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ: КОМПЛЕКСНЫЙ ВЗГЛЯД

Гончарова Е.А., Семенова О.В., Гаталова Д.С., Грицанчук А.М.

ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница № 67
им. Л.А. Ворохобова Департамента здравоохранения города Москвы»,
Москва

Актуальность. Эпилепсия – это хроническое заболевание головного мозга, которое проявляется повторяющимися судорожными приступами. Часто точная причина этих приступов остается неизвестной. Для постановки диагноза эпилепсии необходимо наличие хотя бы одного из следующих критериев:

- Два или более неспровоцированных (или рефлекторных) приступа с интервалом более 24 часов.
- Один неспровоцированный (или рефлекторный) приступ при высокой вероятности повторения (около 60% в течение 10 лет после двух спонтанных приступов).
- Диагностированный эпилептический синдром, указывающий на высокую вероятность рецидива приступов (более 60%).

Одним из спутников эпилепсии являются когнитивные нарушения, развивающиеся порой параллельно с ней или спустя некоторое время. Одно из первых описаний изменений когнитивных функций при эпилепсии сделано Арестеем в I в. до н.э. Когнитивные нарушения (КН) часто сопровождают эпилепсию, развиваясь как параллельно, так и спустя некоторое время после начала заболевания. КН при эпилепсии гетерогенные и зависят от множества факторов. Характер и степень выраженности КН могут сильно варьироваться и зависят от множества факторов. Наиболее часто когнитивные функции страдают при эпилепсии, связанной с поражением лобных и височных долей мозга. Типичные нарушения включают: Память (как вербальная, так и невербальная); Речь; Исполнительные функции (планирование, гибкость мышления).

По оценкам, от 30% до 70% пациентов с эпилепсией испытывают когнитивные нарушения. Выраженность этих нарушений часто коррелирует с длительностью течения заболевания. Поскольку эпилепсия нередко диагностируется в молодом возрасте, когнитивные нарушения могут существенно затруднять получение образования, профессиональную реализацию и социальную адаптацию пациентов.

Основные причины и механизмы развития когнитивных нарушений при эпилепсии:

- структурные поражения головного мозга (мальформации коры, склероз гиппокампа, опухоли, последствия ЧМТ, инсультов).
- эпилептические приступы, приводящие к гипоксии и повреждению нейронов.
- эпилептиформная активность, выявляемая на ЭЭГ, в межприступный период: непрерывно «нарушает» нормальную работу нейрональных сетей, мешая процессам обучения и консолидации памяти.

· побочные эффекты противоэpileптических препаратов (АЭП): многие АЭП (особенно старого поколения, например, фенобарбитал, топирамат) могут вызывать заторможенность, снижение внимания, памяти и скорости мышления.

· психосоциальные факторы: тревога, депрессия, социальная изоляция, которые сами по себе ухудшают когнитивные функции.

КН зависят от локализации очага эpileптической активности и/или структурного повреждения мозга. Например, при височной эpileпсии с вовлечением гиппокампа более выражено страдает память.

Все вышеизложенное значительно ухудшает качество жизни.

Цель. Продемонстрировать важность диагностики и своевременной профилактики развития КН. Подчеркнуть социальную значимость для приверженности пациента к лечению.

Материалы и методы. Обследовано 23 пациента в возрасте от 30 до 35 лет, длительно страдающих эpileпсией, принимающих противоэpileптические препараты (лакосамид и зонисамид 10 пациентов, вальпроевую кислоту 7 пациентов, левитирацетам и ламотриджин 6 пациентов). Пациенты оценивались по данным жалоб, анамнеза, частоте приступов и Монреальской шкале оценки когнитивных функций (MoCa).

Результаты и обсуждения. Пациенты, страдающие эpileпсией, продемонстрировали взаимосвязь тяжести течения заболевания и снижение результатов при выполнении MoCa-теста. Также выявлялась сочетание различных видов когнитивных нарушений при выполнении MoCa-теста. Когнитивные нарушения легкой и умеренной степени были выявлены у 90% (20 пациентов), когнитивные нарушения не были выявлены у 10% (3 пациента). Наиболее распространенными были нарушения оперативной памяти: затруднительно, прежде всего, воспроизведение новых сведений у 40% (9 пациентов). При использовании приемов опосредованного запоминания (семантическое кодирование, подсказки) 43% (10 пациентов) смогли воспроизвести материал, нарушение внимания было выявлено у 65% (15 пациента), нарушение исполнительных функций - у 10% (3 пациентов). Вид и выраженность когнитивных нарушений не показали прямой зависимости от длительности течения заболевания.

Выводы. Эpileпсия и когнитивные нарушения тесно связаны. Понимание механизмов их развития, своевременная диагностика и комплексный подход к лечению, включающий как медикаментозную терапию, так и психосоциальную поддержку, являются ключом к улучшению качества жизни пациентов с эpileпсией и их успешной социальной адаптации.

* * *

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В ДИАГНОСТИКЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Губарев Ю.Д., Давыдова М.В., Кривошапова Д.А.,
Каширина П.В., Глумова Е.Ю.
ФГАОУ ВО Белгородский государственный национальный
исследовательский университет,
г. Белгород

Актуальность. Неврологические заболевания, такие как болезнь Альцгеймера (БА) и болезнь Паркинсона (БП), представляют значительную глобальную проблему здравоохранения, вызывая прогрессирующее снижение когнитивных и моторных функций, инвалидность и высокие экономические затраты. Традиционные методы лечения, включая фармакотерапию и инвазивные вмешательства, имеют ограниченную эффективность из-за гетерогенности заболеваний, поздней диагностики и отсутствия персонализации.

Цель. Анализ применения искусственного интеллекта в неврологии включая обзор инновационных подходов, оценку эффективности в клинической практике, выявление проблем и перспектив развития.

Материалы и методы. Материалы исследования включают систематический обзор литературы 2023–2025 годов из баз данных PubMed, Nature, PMC и специализированных источников (например, отчеты NIH, WHO, Alzheimer’s Association).

Результаты и обсуждение. Область неврологии значительно продвинулась благодаря применению ИИ. Симптомы неврологических заболеваний, как правило, трудно поддаются количественной оценке и отслеживанию с помощью традиционных методов, и это ключевой аргумент сторонников ИИ. Благодаря своей способности обрабатывать огромные объёмы данных и выявлять едва заметные закономерности, ИИ предлагает совершенно новый подход к лечению этих заболеваний.

Возможности применения ИИ в неврологии:

1. Ранняя диагностика неврологических заболеваний, что способствует дальнейшему более эффективному лечению.
2. Анализ генетических данных для идентификации факторов риска болезней и разработки персонализированных методов лечения.
3. Мониторинг и отслеживании симптомов болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона, с помощью носимых устройств и приложений для смартфонов.
4. Разработка новых лекарств для лечения болезней с помощью виртуального скрининга и моделирования молекулярных взаимодействий.
5. Когнитивная реабилитация пациентов с помощью персонализированных программ тренировки и стимуляции мозга.
6. Разработка роботов, которые могут помочь пациентам с неврологическими заболеваниями в социальном взаимодействии и когнитивной стимуляции.

7. Анализ речи и языка пациентов с болезнью Альцгеймера для раннего обнаружения симптомов и мониторинга прогресса болезни.

8. Моделирование неврологических заболеваний для лучшего понимания их механизмов и разработки новых методов лечения.

9. Разработка виртуальной реальности для терапии пациентов с БА и БП, что может помочь в когнитивной стимуляции и уменьшении симптомов.

10. Коллаборация между врачами и ИИ для разработки более эффективных методов лечения и ухода за пациентами с неврологическими заболеваниями.

Для успешного внедрения искусственного интеллекта (ИИ) в лечение неврологических заболеваний требуется не только технологический прогресс, но и политические рамки и образовательные инициативы. Политические меры играют ключевую роль в регулировании ИИ в здравоохранении, обеспечивая безопасность, приватность и равенство доступа. Образование является критическим для подготовки медицинского персонала к «совместному лечению», где ИИ дополняет, а не заменяет человеческий опыт.

Выводы. Искусственный интеллект (ИИ) революционизирует лечение нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера (БА) и болезнь Паркинсона (БП), предлагая инструменты для ранней диагностики, персонализации терапии и оптимизации клинических испытаний. Обзор применения ИИ в открытии лекарств, таргетной терапии, персонализированной медицине, реабилитации и мониторинге демонстрирует его потенциал в ускорении поиска препаратов, предсказании ответа на лечение и улучшении качества жизни пациентов. Несмотря на эти достижения, внедрение ИИ сталкивается с вызовами, включая гетерогенность данных, предвзятость моделей, отсутствие интерпретируемости, этические вопросы конфиденциальности и инфраструктурные барьеры, которые ограничивают доступ в развивающихся регионах. Эти проблемы требуют комплексных решений для обеспечения применения и минимизации рисков. Перспективы развития оптимистичны, с фокусом на превентивные стратегии. К 2040 году ИИ может стать основой для ранней идентификации и «совместного лечения», где он дополняет клинический опыт.

* * *

СРАВНЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ С ДОПОЛНИТЕЛЬНЫМ АНАЛИЗОМ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО, ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО И ГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Дракина О.В.¹, Котельникова А.В.², Загоруйко О.И.¹,

Задорожная Е.Д.², Давиденко А.Д.²

¹ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского,

²ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

(Сеченовский Университет),

Москва

Цель. Сравнить группы хирургического и консервативного лечения пациентов с гемодинамически значимой патологической извитостью внутренних сонных артерий (ПИ ВСА) с помощью проведения неврологического осмотра, когнитивного и психоэмоционального тестирования, а также генетического тестирования, определить степень когнитивных расстройств и дефициты в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах (инсульт, ТИА, делирий).

Материалы и методы. Проведен анализ 40 пациентов, которые были разделены на 2 группы в зависимости от проводимого им метода лечения: I группа хирургического лечения (n=23) и II группа консервативного наблюдения (n=17). В первой группе операции были направлены на немедленную полную резекцию патологического фрагмента внутренней сонной артерии (ВСА). Интраоперационно пациентам I группы проводили эмболдетекцию по средней мозговой артерии и церебральную оксиметрию. Во второй группе пациенты велись неврологом, который назначал индивидуальный курс церебропротективной терапии, а также проводил медикаментозную терапию сопутствующей патологии (артериальная гипертензия, сахарный диабет и т.п.).

Всем пациентам проводили динамическое тестирование когнитивных функций с помощью Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (МОСа), тестирование для выявления тревожных и депрессивных расстройств (HADS), тестирование на делирий (RASS, CAM или ICDSC) и генетическое тестирование.

Результаты. В I группе патологическая извитость была гемодинамически значимой и часто сочеталась со стенозом ВСА. Помимо извитости, в 8 случаях (34,8%) в хирургической группе наблюдался стеноз: у 5 пациентов (21,7%) – септальный стеноз, у 3 пациентов (13,0%) – атеросклеротического генеза. У семи пациентов (30,4%) извитость была двусторонней. Среднее время операции в группе составило $57,5 \pm 22,5$ (мин), медиана 57,5 (диапазон от 35 до 80); среднее время пережатия составило $22,5 \pm 7,5$ (мин), медиана 22,5 (диапазон от 3 до 50); среднее время седации составило $98,9 \pm 12,5$ (мин), медиана 97,5 (диапазон от 85 до 110).

Из 23 прооперированных пациентов признаки послеоперационного делирия были выявлены у двух пациентов (8,7%): у одного пациента - гипоактивная форма делирия и у второго пациента – субсиндромная форма. Позже в послеоперационном периоде - после перевода из отделения реанимации нейрокогнитивное тестирование у этих пациентов выявляло ряд нарушений, включающее снижение скорости реакции и трудности с запоминанием.

Краткосрочные, как и долгосрочные психические расстройства коррелировали с эпизодами дооперационного наличия когнитивных нарушений средней степени, материальной интраоперационной микроэмболией, значимыми эпизодами снижения церебральной перфузии и послеоперационным делирием.

Вторую группу представляли пациенты, у которых отсутствовали септальные стенозы, количество стенозов атеросклеротического генеза в данной группе было ниже - лишь в четырёх случаях (23,5%).

Монреальская шкала оценки когнитивных функций выявила наличие значимых различий между группами хирургического и консервативного лечения через шесть месяцев наблюдения ($p=0,036$), однако размер выборки был достаточно мал, что требует продолжения дальнейших исследований. Уровень тревожности в хирургической группе был достоверно выше исходно, чем через 1 и 6 месяцев после операции ($p<0,003$). Тревожные расстройства в этой группе часто сочетались с когнитивными нарушениями ($p<0,05$). Депрессивные расстройства при парных сравнениях по времени в группе хирургического лечения наблюдались достоверно чаще исходно, чем через 1 месяц после операции ($p=0,045$). Доказанный генетический синдром, связанный с патологией соединительной ткани, был выявлен у семи пациентов из всей выборки (17,5%), и чаще был сочетался с анатомически более тяжёлой патологией, требующей хирургического вмешательства. Пациенты с генетически детерминированной извитостью чаще страдали длительными депрессивными расстройствами, требующими адекватного лечения.

Выводы. Таким образом, хирургическое лечение ПИ ВСА является оправданным и имеет лучшие перспективы для пациентов, это становится особенно важно у пациентов с септальными стенозами, наличием атеросклеротических бляшек, дополнительно суживающих просвет ВСА и генетического синдрома.

* * *

РОЛЬ СТЕНОЗОВ КАРОТИДНЫХ АРТЕРИЙ В РАЗВИТИИ РАННИХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Дудкина О.В., Помников В.Г., Крицкая Л.А.
ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Когнитивные нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга представляют собой спектр клинических проявлений от легких психических нарушений непсихотического регистра до деменции. Стеноз каротидных артерий (СКА) является значительным фактором риска сосудистых когнитивных нарушений. Исследования показывают, что СКА может приводить к когнитивным нарушениям посредством механизмов, связанных с гипоперфузией и микроэмболизацией. Клиническим проявлением каротидного стеноза, помимо ишемического инсульта в основном является бессимптомный каротидный стеноз, который когда-то считался “молчаливым”, указывающим на отсутствие инсульта, кровоизлияния в мозг или транзиторных ишемических атак. Однако, как показывает ряд авторов, стеноз не “молчит». Имеет большое клиническое значение надежная идентификация пациентов с СКА и когнитивными нарушениями и определение механизма, лежащего в основе когнитивных нарушений. Литературные данные подтверждают прогрессирующие микроструктурные повреждения белого вещества коры полушарий и гиппокампа при двухстороннем стенозировании брахиоцефальных артерий (БЦА) и как следствие уменьшения мозгового кровотока с развитием хронической церебральной ишемии, включая прогрессирующее накопление амилоидных бляшек в различных корковых отделах и усиление микроглиоза в гиппокампе. Таким образом, пациенты и клиницисты легко упускают из виду важность своевременного установления диагноза БКС и его лечения с целью предупреждения когнитивных нарушений.

Цель. Проанализировать жалобы, неврологический статус и особенности проявлений хронической ишемии мозга для определения степени выраженности клинических данных и нарушения когнитивных функций пациентов с двухсторонним стенозированием общих и внутренних сонных артерий (ОСА и ВСА).

Материалы и методы. Проанализированы истории болезни пациентов с двухсторонним стенозированием брахиоцефальных артерий с использованием клинического и статистического методов. Критерием исключения считалось наличие в анамнезе острого эпизода церебральной дисфункции, черепно-мозговой травмы, а также наличие органического поражения головного мозга любой другой этиологии.

Результаты и обсуждение. Нами был проведен анализ историй болезни и неврологического осмотра 60 больных (26 женщин и 34 мужчины) с бессимптомными двухсторонними стенозами (атеросклеротическим поражением брахиоцефальных сосудов), прошедших лечение в стационарах Санкт-Петербурга. По возрастной структуре все пациенты находились в рамках категории трудоспособного возраста (от 35 до 65 лет для мужчин и от 35 до 60 лет для женщин). При сборе жалоб пациентов, отмечено превалирование затруднений при концентрации внимания, выполнения большо-

го объёма когнитивной нагрузки в строго обозначенный период, нарушения памяти. Данные жалобы усугублялись по мере прогрессирования заболевания. В неврологическом статусе наряду с рассеянной неврологической симптоматикой выявлялись легкие и умеренные когнитивные расстройства, подтверждённые в результате экспериментально-психологического обследования (ЭПО) и тестирования с помощью шкал (MMSE). По данным ЭПО выявленная симптоматика соответствовала непсихотическому регистру и в большинстве случаев укладывалась в вариант неврозоподобных расстройств (неврастенический синдром с тревогой, эмоциональной лабильностью, снижением общего фона настроения, с шумом в ушах, головными болями, метеозависимостью, ипохондрической фиксацией на алго-сенестопатических ощущениях) и в вариант легких проявлений психоорганического синдрома (расстройств памяти, внимания и интенции мышления).

Выводы. Таким образом, при выявлении «молчащих» стенозирующих процессов в БЦА, особенно двухсторонних, необходимо учитывать ранние когнитивные нарушения, как начальные проявления хронической церебральной ишемии с целью реабилитационных мероприятий для профилактики формирования психоорганического синдрома, в том числе решения вопроса о своевременной реваскуляризации.

* * *

УМЕРЕННОЕ КОГНИТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО С ВЫСОКИМ РИСКОМ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ

Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю.

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»,
Санкт-Петербург

Актуальность. Нарушения когнитивных функций в настоящее время представляют собой чрезвычайно значимую медицинскую, социальную и экономическую проблему. Согласно последним эпидемиологическим данным в мире официально зарегистрировано более 57 млн пациентов с выраженными стадиями когнитивных нарушений, достигающими уровня деменции. При сохранении существующих возможностей диагностики, профилактики и лечения когнитивных расстройств с учетом демографических тенденций, прогнозируется увеличение числа лиц с деменцией до 78 млн к 2030 году и до 139 млн к 2050 году.

Длительное время «в тени деменции» оставалась проблема своевременного выявления и нозологической диагностики недементных стадий когнитивных нарушений, которые должны рассматриваться как главная мишень терапевтических воздействий. Процесс перехода от возрастной когнитивной нормы до выраженных стадий когнитивного дефицита в большинстве случаев относительно медленный, постепенный, включающий как начальные, субклинические симптомы, так и «преддементные состояния». В свете современных представлений, когнитивные нарушения следует рассматривать как континуум состояний, включающий и деменцию, и начальные симптомы. Основная сложность этого направления подхода связана с отсутствием единого подхода к выявлению, определению и классификации додементных стадий когнитивных нарушений.

На сегодняшний день предложено несколько определений состояний, не достигающих уровня деменции, но лишь умеренное когнитивное расстройство (УКР) имеет более четко сформулированные критерии диагностики, которые дают возможность для дальнейшего изучения особенностей и темпов прогрессирования когнитивной дисфункции.

Результаты эпидемиологических исследований в отношении распространенности УКР варьируют в широком диапазоне от 3,2% до 53,8%, что, по-видимому, обусловлено использованием различных критериев включения и соответственно неоднородностью групп пациентов, но согласно одному из последних мета-анализов усредненный показатель распространенности у лиц старше 50 лет составляет 19,7%.

Современное определение УКР включает расстройства в одной или нескольких когнитивных сферах, вызванные заболеванием или перенесенной травмой головного мозга, выходящие за рамки возрастной нормы, и не приводящие к утрате независимости и самостоятельности в повседневной жизни, но вызывающие затруднения при осуществлении сложных видов деятельности, приобретении новых навыков и обучении.

Критерии диагностики УКР предложенные более 25 лет назад R.Petersen, в последующем были уточнены и существенно дополнены, и включают следующие пункты: 1) наличие нарушения в одной или более когнитивной области по сравнению с ожидаемой возрастной нормой и общим преморбидным уровнем нейрокогнитивного функционирования; 2) сохранность базисных повседневных навыков с возможным минимальным снижением инструментальной повседневной активности; 3) информация, полученная от информатора, и объективные признаки нарушения, подтвержденные стандартизированным нейропсихологическим/когнитивным тестированием; 4) когнитивные нарушения могут быть связаны с основным приобретенным заболеванием нервной системы, травмой, инфекцией или другим патологическим процессом, поражающим головной мозг; 5) симптомы не могут быть объяснены другим нейрокогнитивным расстройством, интоксикацией психоактивными веществами или синдромом отмены психоактивных веществ или другим психическим расстройством.

Активное изучение проблемы УКР позволило сформулировать концепцию гетерогенности данного синдрома. Гетерогенность синдрома определяется как различными этиопатогенетическими механизмами формирования УКР, так и нейропатологическими проявлениями, особенностями клинической картины и различными траекториями его динамики. Имеющиеся данные о вариантах развития УКР достаточно противоречивы, имеются существенные различия при оценке показателей, изучаемых в клинических или популяционных исследованиях.

Цель. Разработка критериев установления УКР с высоким риском прогрессирования в деменцию.

Материалы и методы. Проведен обзор отечественных и иностранных источников, посвященных проблеме недементных когнитивных нарушений в базах данных PubMed, E-library. На основании анализа данных литературы, собственного опыта наблюдения и ведения этой когорты пациентов предложены критерии диагностики УКР с высоким риском прогрессирования в деменцию.

Результаты и обсуждение. В систематическом обзоре и метаанализе 89 исследований, опубликованных с 2004 по 2023 год, с участием 33115 пациентов (клинические и популяционные исследования) показано, что обратимый характер УКР встречается в 8,7% клинических наблюдений, стабилизация – в 49,3%, при этом в 41,5% случаев отмечено развитие деменции в течение нескольких лет (Salemme S. et al., 2025).

Скорость прогрессирования различается в зависимости от многих факторов, составляя в среднем 5-17% в год, 30% через три года, 80% через 5 лет. У лиц с УКР старше 65 лет, наблюдавшихся в течение 2 лет, кумулятивное развитие деменции составило 14,9%. С практической точки зрения крайне важно выделять группу лиц с УКР, у которых в течение года произойдет конверсия в деменцию, для их кодировки предлагается использовать термин «УКР с высоким риском прогрессирования».

Анамнестические:

- *семейный анамнез;*
- *наличие значимых факторов риска цереброваскулярной патологии;*

- прием лекарственных средств, негативно влияющих на когнитивные функции.

Клинические:

- прогрессирующее течение в течение 6 месяцев;
- дополнительные признаки холинергической недостаточности (раздражительность, неадекватная двигательная активность, нарушения сна, дневная сонливость);

- раннее развитие аффективных и поведенческих нарушений.

Нейропсихологические:

- низкий балл по шкале вербальных ассоциаций, нарушения семантико-лексических компонентов речи (количество слов, соотношение ЛА/КА, типичность слов, нарушения кластеризации);

- по шкале CDR обций балл 0,5 (мнестическая сфера – 1,0);

- шкала FSCRT: расстройство памяти гиппокампального типа с ложными узнаваниями, низкой эффективностью подсказок;

- нарушение отсроченного воспоминания (тест 5 слов);

- нарушения регуляторных функций.

Лабораторные:

- наличие хотя бы одной ε4 аллели гена АПОЕ;

Нейровизуализационные:

- выраженность атрофии височной коры по шкале МТА - 2 и более у лиц до 75 лет, 3 балла у лиц старше 75 лет;

- гипометаболизм медиальных отделов височных долей и задней поясной извилины (по данным ПЭТ с 18ФДГ);

- выраженность изменений белого вещества по шкале Fazekas - 2 и более у лиц до 75 лет, 3 балла - у лиц старше 75 лет.

Выводы. В данные критерии сознательно не включены современные лабораторные и нейровизуализационные биомаркеры патологии альцгеймеровского типа, подтверждающие наличие и выраженность патологического амилоидоза и тау-патии, в связи с отсутствием широкого доступа к ним. Поэтому использование стандартного комплексного алгоритма, включающего тщательный сбор анамнеза, общесоматический и неврологический осмотр, нейропсихологические методики, лабораторно-инструментальные исследования, а также структурную и функциональную нейровизуализацию, может позволить решать поставленную задачу раннего выявления лиц с высоким риском прогрессирования когнитивных нарушений весьма успешно.

* * *

ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ НА РАЗВИТИЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Ефременко Е.С.

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет»
Минздрава России,
г. Омск

Актуальность. В настоящее время сложилось общее научное мнение о том, что мочевая кислота – это конечный продукт распада пуриновых соединений, который является естественным и мощным антиоксидантом, способным нейтрализовать супероксидный анион-радикал, блокировать угнетение активности супероксиддисмутазы. Уровень мочевой кислоты изменяется в зависимости от баланса между потреблением пуринов с пищей, использованием мочевой кислоты в работе организма человека, активностью ксантиноксидазы, элиминацией мочевой кислоты почками. В прошлом считалось, что нарушение метаболизма мочевой кислоты, в основном, связано с подагрой. Но, в последние годы, появилось все больше исследований связи мочевой кислоты с нейродегенеративными заболеваниями. Обзор современных тенденций, проведенный Tana C. et al. (2018), указывают на то, что раннее выявление болезни Альцгеймера с помощью неинвазивных методов является популярной областью исследований. Авторами показано, что все большее число исследований устанавливает связь мочевой кислоты с риском, прогрессированием и прогнозом болезни Альцгеймера, благодаря нейропротекторному эффекту, антиоксидантной способности, комплексообразованию мочевой кислоты с металлами. Однако, существующие результаты исследований противоречивы. В связи с этим, целью настоящего исследования явился анализ сведений из публикаций электронной базы данных медицинской информации PubMed, посвященных изучению роли мочевой кислоты в развитии болезни Альцгеймера, для формирования современных представлений о патогенезе указанной нозологической формы.

Материалы и методы. Анализ данных, обобщение информации, систематизация.

Результаты и обсуждение. В последние годы было опубликовано несколько проспективных когортных исследований с большим объемом выборки и длительным периодом наблюдения. Так, Scheepers L. et al. (2019) было завершено проспективное когортное исследование, в котором приняли участие пациентки, за которыми велось наблюдение в течение 44 лет. В течение периода наблюдения уровень мочевой кислоты в сыворотке крови измеряли дважды. Было обнаружено, что более высокая сывороточная концентрация мочевой кислоты была связана с более низким риском развития деменции. Исследователи свидетельствуют о защитном эффекте мочевой кислоты при возникновении деменции независимо от подтипа. Однако ограничением является включение в выборку только лиц женского пола, поэтому примирительность данных также к мужчинам еще требует подтверждения другими исследованиями.

Latourte et al. (2018) проанализировали связь между уровнем мочевой кислоты в сыворотке крови и развитием деменции в большой когорте пациентов, за которыми наблюдали в течение 12 лет. В этом исследовании приняли участие 1598 человек (средний возраст – 73 года, 61,7% женщин). В результате у 110 участников развилась деменция. Корреляция высокого уровня уратов была сильнее с болезнью Альцгеймера, по сравнению с сосудистой и смешанной формами деменции. Авторы полагают, что пожилые люди с высоким сывороточным уровнем мочевой кислоты могут подвергаться более высокому риску развития когнитивных функций при болезни Альцгеймера. Противоречивые результаты этих двух исследований могут быть обусловлены различным гендерным и возрастным составом участников и продолжительностью наблюдения в течение нескольких лет.

Alam A. et al. (2020) было проведено исследование, в котором приняли участие более 11000 человек, а средний период наблюдения составил 24 года. В ходе исследования было выявлено более 2000 случаев деменции. При этом повышенные исходные уровни мочевой кислоты в сыворотке крови пациентов были связаны с более быстрым снижением когнитивных способностей. Проспективное исследование Cao Z. et al. (2020), позволило установить, что у пациентов из группы с самым низким уровнем мочевой кислоты риск развития деменции был на 25% выше, чем у пациентов из группы с высоким уровнем мочевой кислоты. Ученые предложили считать сывороточный уровень мочевой кислоты независимым предиктором когнитивных нарушений при болезни Альцгеймера.

Выводы. Сывороточный уровень мочевой кислоты может рассматриваться в качестве лабораторного, биохимического критерия риска развития когнитивных нарушений при болезни Альцгеймера. Требуется уточнение диагностической значимости изучаемого показателя относительно пола и возраста обследуемых пациентов.

* * *

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА D НА КОГНИТИВНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: ПО МАТЕРИАЛАМ ПСКОВСКОГО ОБЛАСТНОГО ГЕРИАТРИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

Иванова Н.В., Белов В.С., Щеткина О.С.

ФГБОУ ВО Псковский государственный университет,
г. Псков

Актуальность. Известно, что витамин D активно участвует не только в регуляции гомеостаза кальция и метаболизма в костной ткани, но и в поддержании иммунного статуса организма, тонуса сердечно-сосудистой системы, нормального когнитивного уровня деятельности мозга.

Понятие «витамин D» многогранно. Оно включает витамин D3 (холекальциферол), образующийся в коже под воздействием ультрафиолетовых лучей (95%), и витамин D2 (эргокальциферол), поступающий в организм экзогенно с пищей (5%). В своей активной форме витамин D – 25-гидроксикальциферола (25(OH)D) существенно влияет на регуляторные, обменные, эндокринные, репродуктивные и другие физиологические функции организма.

Имеются достаточно много исследований, посвященных изучению влияния витамина D на когнитивные функции у пожилых пациентов. Причинами подобных осложнений являются возрастное снижение эффективности усвоения организмом данного витамина, а также недостаточный уровень эндогенного синтеза витаминной формы D3 вследствие пониженной инсоляции из-за расположения большей части Российской Федерации (РФ) выше 40° северной широты.

Цель. Проведение анализа влияния дефицита витамина D на когнитивные способности в когорте пациентов старших возрастов одного из северо-западных регионов РФ – Псковской области.

Материалы и методы. В одномоментное исследование включено 100 пациентов (73 женщины, 27 мужчин) Псковского областного гериатрического центра в возрасте от 70 до 94 лет. Средний возраст составил 81,4 года. Медианный возраст – 82 года, мода – 81 год. Выборка формировалась произвольным способом. Для оценки уровня витамина D у пациентов использовался метод высокоэффективной жидкостной хроматографии, при этом уровень 25(OH)D <10 нг/мл расценивался как выраженный дефицит витамина D, 10–19 нг/мл – как дефицит, >20 нг/мл – как норма для лиц старших возрастов. Когнитивный статус пожилых пациентов определялся на основе результатов прохождения ими теста оценки психического статуса, использующего шкалу MMSE/30 (Mini-Mental State Examination). Значение <24 баллов шкалы MMSE/30 расценивалось как пороговое для установления наличия когнитивных отклонений. Статистический анализ данных производился средствами программы STATISTICA.

Результаты и обсуждение. Анализ статистической информации показал следующее: 83 пациента (61 женщина, 22 мужчины) выборки прошли обследование на уровень витамина D в организме и тест MMSE/30. При этом установлено, что средняя концентрация 25(OH)D по группе в целом составляет 11,8 нг/мл, медиана – 11,2 нг/мл, мода – 9,5 нг/мл. Уровень 25(OH)D в норме (>20 нг/мл) установлен у 17 пациентов (20,5%). Дефицит витамина D наблюдался у 37 (44,6%) пациентов, а у 29 (34,9%) обследуемых определен выраженный дефицит уровня 25(OH)D. В группе обследуемых младше 80 лет только у 47,1% выявлен дефицит и выраженный дефицит витамина D при достаточно высоком среднем балле когнитивного теста MMSE/30 – $25,1 \pm 0,7$. Среди более пожилых пациентов (более 80 лет) доля лиц с аномальным уровнем гиповитаминоза 25(OH)D составила 61,3%, а их когнитивный статус – $18,4 \pm 1,2$ балла шкалы MMSE/30.

Выводы. Исследования показали, что существует связь между дефицитом витамина D и когнитивными нарушениями в группе лиц старшей возрастной группы. Респонденты с недостатком витамина D демонстрируют более низкий когнитивный статус. Дефицит витамина D в пожилом возрасте приводит, в частности, к более быстрому ухудшению памяти и снижению внимания, скорости мышления, расстройствам речи и т.д., вплоть до деменции. Высокая частота гиповитаминоза D среди лиц пожилого и старческого возраста требует контроля за содержанием витамина D, а также совершенствования методов диагностики и разработки профилактических мероприятий гиповитаминоза.

* * *

РЕАБИЛИТАЦИЯ АСТЕНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТКОВИДНЫМ СИНДРОМОМ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Кадырова Д.А., Ёдгорова М.Д., Курбонов А.Д.

ГОУ Таджикский государственный медицинский университет
им. Абуали ибни Сино,
г. Душанбе, Таджикистан

Актуальность. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, наблюдается устойчивая и масштабная циркуляция вируса SARS-CoV-2, этиологического агента COVID-19. Вследствие этого риск развития постковидного синдрома (ПС) сохраняется. Исследование, проведенное Al-Aly Z. и соавт., 2024, свидетельствует о том, что с начала пандемии миллионы индивидуумов столкнулись с ПС. Несмотря на то, что последние научные исследования предполагают снижение вероятности возникновения ПС, представленные данные носят ограниченный характер и преимущественно собраны в государствах с высоким уровнем дохода (Ford N.D. и соавт., 2022). Тем не менее, необходимо подчеркнуть, что продолжающаяся масштабная циркуляция вируса SARS-CoV-2 обуславливает сохранение угрозы развития ПС как значимой глобальной проблемы для систем здравоохранения.

Цель. Разработать и внедрить программу реабилитации для пациентов с астеническими расстройствами (АР) в постковидном синдроме в амбулаторных условиях.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 148 человек (58% мужчин, 42% женщин) в возрасте от 18 до 65 лет, перенесших COVID-19. Диагноз был подтвержден на основании положительных результатах ПЦР-тестов, полученных в Городских центрах здоровья (ГЦЗ) г. Душанбе. Инфекция протекала у них в легкой или средней тяжести течения. Период времени с момента перенесенной инфекции варьировался от 1 до 12 месяцев, в среднем составив 5,8 месяца. У 12% пациентов была диагностирована пневмония различной степени выраженности. Все участники исследования перенесли заболевание амбулаторно. Критерием для включения в исследование было наличие жалоб на симптомы астении, такие как повышенная утомляемость, слабость, снижение работоспособности (как физической, так и умственной), головные боли, нарушения сна и бодрствования, эмоциональная нестабильность и тревожность. До начала заболевания пациенты считали себя практически здоровыми. Лица с хроническими заболеваниями в исследование не включались. Все участники прошли комплексное обследование с применением инструментальных и лабораторных методов. Неврологический статус всех пациентов был исследован, очаговая неврологическая симптоматика отсутствовала. Степень выраженности АР оценивалась с помощью Субъективной шкалы оценки астении (Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20). Пациенты до включения в исследование подписали информированное согласие. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программного обеспечения Microsoft Office 2016 и STATISTICA 6.0.

Результаты и обсуждение. Среди 148 пациентов в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст составил 59,7 лет), перенесших COVID-19, у 39,2% был диагностирован ПС. По результатам оценки по шкале MFI-20, у 89% обследованных было выявлено наличие АР. У подавляющего большинства пациентов наблюдалось сочетание общей астении, сниженной активности и физической слабости. Согласно данным шкалы MFI-20, средние баллы по различным компонентам астении составили: общий балл – $67,51 \pm 7,19$; сниженная активность – $16,23 \pm 2,81$; общая астения – $18,67 \pm 1,75$; снижение мотивации – $9,1 \pm 1,94$; физическая астения – $17,05 \pm 2,63$; психическая астения – $8,9 \pm 3,18$. Для пациентов с АР была разработана реабилитационная программа с учетом индивидуальных данных. Программа включала: модификацию образа жизни (соблюдение режима труда и отдыха, мероприятия по гигиене сна, повышение стрессоустойчивости, отказ от вредных привычек, нормализацию массы тела) и повышение физической активности. Объем и интенсивность нагрузок зависели от функциональных возможностей пациентов. Медикаментозное лечение зависело от интенсивности и тяжести проявлений АР и носило симптоматический характер. Психологическая реабилитация включала оценку психического статуса, консультацию психолога центра здоровья и формирование мотивации на продолжение реабилитационных мероприятий. У 72,0% пациентов после шести месяцев наблюдения и лечения вышеназванные симптомы прошли. У 28,0% пациентов после истечения названного срока наблюдались такие симптомы, как утомляемость при физической нагрузке, нарушения сна, эмоциональная нестабильность и тревожность. Они нуждались в дальнейшем наблюдении и терапии со стороны семейного врача и невропатолога. Таким образом, по результатам исследования, после перенесенного COVID-19 у 39,2% пациентов наблюдался ПС. У 89% обследованных было выявлено наличие АР. У 28,0% из них в дальнейшем, после шести месяцев реабилитационных мероприятий, наблюдались симптомы астении.

Выводы. Все пациенты с ПС нуждаются в наблюдении и реабилитационной терапии в амбулаторных условиях. Своевременное выявление и лечение астенических расстройств у пациентов с ПС предотвращает трансформацию их в ипохондрические и аффективные состояния.

* * *

ВОЗРАСТ-АССОЦИИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ У ЖЕНЩИН ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С УМЕРЕННЫМИ КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Киров В.М., Новикова И.А., Соловьев А.Г.
ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России,
г. Архангельск

Введение. Частота когнитивных расстройств недементной выраженности у лиц в возрасте старше 65 лет составляет от 15 до 67%. Снижение когнитивных функций является одним из основных гериатрических синдромов, ассоциированных с ранней потерей независимости, увеличением риска развития других гериатрических синдромов и смертности в пожилом возрасте. Имеющиеся данные о частоте когнитивных нарушений у женщин и мужчин противоречивые. Так, в исследовании, выполненном Российским геронтологическим научно-клиническим центром (2020 г.): у мужчин когнитивные расстройства выявлялись в 36,8% случаев, а женщин - 44,8%. Зарубежные исследования говорят об обратном. Проблема когнитивных нарушений более значима у женщин, так как женщин в возрасте старше 60 лет больше, чем мужчин.

Целью исследования являлось выявление возраст-ассоциированных нарушений у женщин пожилого и старческого возраста с умеренными когнитивными расстройствами.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 70 женщин в возрасте от 60 лет до 89 лет, получающих медицинскую помощь в амбулаторно-поликлинических условиях одной из поликлиник г. Архангельска. Средний возраст - $68,9 \pm 3,1$ лет. Все участники были обследованы по методике Комплексной гериатрической оценки в соответствии со стандартом оказания медицинской помощи взрослым при старческой астении на амбулаторном этапе. Для оценки домена функциональной активности: Индекс Бартел (индекс активности повседневной жизнедеятельности) кистевая динамометрия. Для оценки домена психоэмоциональной сферы использованы: краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination, далее MMSE), опросник гериатрической шкалы депрессии (Geriatric Depression Scale, далее GDS-15). Для оценки домена физического здоровья применена краткая шкала оценки питания (Mini Nutritional Assessment, далее MNA), визуальная аналоговая шкала (ВАШ), учтены данные о патологии органов зрения и слуха, недержании мочи.

Результаты и обсуждение. Установлено, что умеренные когнитивные нарушения имелись у 15 чел. (21,4%), легкие - у 30 чел. (42,9%). У женщин с умеренными когнитивными нарушениями в сравнении с группой без когнитивных нарушений в группе с умеренными нарушениями отмечалось достоверное увеличение частоты встречаемости возраст-зависимых нарушений (гериатрических синдромов) - недостаточности питания ($p=0,011$), снижения физического функционирования ($p=0,007$), депрессии ($p=0,34$), саркопении ($p=0,042$), снижения слуха ($p=0,011$) и зрения ($p=0,002$), недержания мочи ($p<0,001$), синдрома старческой астении ($p=0,002$). Сравнение показателей между женщинами с умеренными когнитивными



нарушениями и с легкими нарушениями отмечалась сходная динамика по всем возраст-ассоциированным параметрам.

Выводы. Таким образом, всем пациентам со снижением когнитивных функций необходимо проведение комплексной гериатрической оценки для выявления гериатрических синдромов. Коррекция нутритивного статуса, лечение депрессии и увеличение физического функционирования потенциально могут рассматриваться в контексте профилактики когнитивных нарушений.

* * *

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ОСТРОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: РОЛЬ ЭЭГ И P300

Кораева Л.К.

Городская больница имени Ибн Сино,
г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Когнитивные нарушения (КН) у 30–70% пациентов в остром периоде ишемического инсульта (ИИ) ухудшают прогноз. Ранняя диагностика КН затруднена из-за ограниченной чувствительности нейропсихологических тестов при выраженном неврологическом дефиците. Нейрофизиологические методы (ЭЭГ, когнитивные ВП P300) - неинвазивные инструменты объективной оценки состояния мозга и выявления скрытых КН. Изучение их роли как маркеров актуально для стратификации риска и персонализации терапии.

Цель. Оценить диагностическую значимость параметров фоновой ЭЭГ и ВП P300 для выявления и оценки тяжести КН при остром ИИ.

Материал и методы. 45 пациентов (62,1±2,2 лет) с ИИ в каротидном бассейне (первые 72 часа) и 30 здоровых лиц в контроле. Проводили Нейропсихологическое тестирование (MMSE, MoCA, тест Бурдона, 10 слов, сортировка карт).

Нейрофизиологическое исследование - фоновую ЭЭГ (анализ спектральной мощности ритмов, индексов тета/альфа, дельта/альфа) и ВП P300 (латентность, амплитуда в отведениях Cz/Pz).

Исследования на 1–3 сутки (T1) и 10–14 сутки (T2). Пациентов разделяли на подгруппы с КН (MMSE<27 или MoCA<26) и без КН.

Результаты и обсуждение. В T1 у пациентов с ИИ против контроля: увеличение СП дельта/тета-ритмов, снижение альфа-ритма (особенно ипсилатерально очагу), повышение индекса тета/альфа ($p<0,01$). Эти изменения коррелировали с тяжестью дефицита (NIHSS) и КН ($r=-0,52$, $p<0,05$ для тета/альфа и MoCA). Для P300 увеличение латентности и снижение амплитуды ($p<0,001$). В подгруппе с КН изменения были выраженнее (латентность – 385,1±25,2 мс против 350,1±20,2 мс, $p<0,01$; амплитуда: 5,2±1,8 мкВ против 7,5±2,1 мкВ, $p<0,05$). Латентность P300 коррелировала с вниманием ($r=-0,61$), памятью ($r=-0,58$) и MoCA ($r=-0,64$, $p<0,001$); амплитуда - с исполнительными функциями ($r=0,47$, $p<0,05$). К T2 при улучшении КН отмечалась частичная нормализация ЭЭГ и P300. Данные подтверждают, что острая ишемия вызывает дезорганизацию корковой ритмики и нарушение когнитивной обработки. Параметры ЭЭГ/P300 - чувствительные маркеры КН, выявляющие субклинические нарушения. Динамика показателей предсказывает восстановление.

Выводы. Параметры ЭЭГ (увеличение СП тета/дельта, индекса тета/альфа) и P300 (удлинение латентности, снижение амплитуды) — объективные маркеры когнитивного дефицита при остром ИИ. Их изменения коррелируют с тяжестью КН (внима-

ние, память, скорость обработки). Нейрофизиологическое исследование (ЭЭГ+P300) высокоинформативно для ранней диагностики КН, включая случаи, затрудненные для тестирования, и позволяет мониторировать терапию и прогнозировать восстановление когнитивных функций.

* * *

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИТОПРЕПАРАТА В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Кораева Л.К.

Городская больница имени Ибн Сино,
г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Ишемический инсульт (ИИ) – ведущая причина инвалидизации, часто сопровождающаяся когнитивными нарушениями (КН) уже в остром периоде. Эти нарушения значительно ухудшают реабилитационный прогноз и качество жизни. Существующие нейропротективные стратегии имеют ограниченную эффективность и побочные эффекты. Фитопрепараты, такие как НейроАид II (содержащий экстракты *Radix Astragali*, *Radix Salviae Miltiorrhizae*, *Radix Paeoniae Rubra*, *Rhizoma Chuanxiong*, *Radix Angelicae Sinensis* и др.), представляют перспективный подход благодаря комплексному нейропротективному, антиоксидантному и противовоспалительному действию с хорошим профилем безопасности. Оценка его эффективности в коррекции ранних КН при ИИ является актуальной задачей.

Цель. Изучить эффективность и безопасность применения фитопрепарата в коррекции когнитивных нарушений у пациентов в остром периоде ишемического инсульта.

Материал и методы. В открытом рандомизированном исследовании участвовали 60 пациентов (средний возраст $63,2 \pm 2,4$ года) с верифицированным ИИ в каротидном бассейне и легкими или умеренными КН (оценка по шкале MMSE 20-26 баллов, MoCA 15-24 баллов) в первые 7 дней от начала заболевания. Пациенты были рандомизированы на 2 группы ($n=30$ в каждой). Основная группа (ОГ) получала стандартную терапию + НейроАид II по 2 капсулы (800 мг) 3 раза в день в течение 28 дней. Группа сравнения (ГС) получала только стандартную терапию. Оценку когнитивных функций проводили при включении (исходно), на 14-е и 28-е сутки исследования с использованием шкал MMSE, MoCA, теста рисования часов (ТРЧ). Также оценивали неврологический дефицит (шкала NIHSS), функциональное состояние (индекс Бартела) и безопасность.

Результаты и обсуждение. На 14-е сутки в ОГ отмечалась тенденция к улучшению когнитивных показателей по сравнению с ГС. К 28-м суткам различия стали статистически значимыми ($p < 0,05$). Средний балл MMSE в ОГ увеличился с $22,8 \pm 1,9$ до $26,1 \pm 1,7$ (на 14,5%), в ГС – с $22,5 \pm 2,1$ до $24,0 \pm 1,8$ (на 6,7%). По шкале MoCA прирост в ОГ составил 22,5% (с $18,7 \pm 2,3$ до $22,9 \pm 2,1$), в ГС – 9,6% (с $18,9 \pm 2,4$ до $20,7 \pm 2,2$). Результаты ТРЧ также были достоверно лучше в ОГ ($p < 0,05$). Динамика по NIHSS и индексу Бартела была положительной в обеих группах, но в ОГ регресс неврологического дефицита и улучшение повседневной активности были более выраженными. Препарат продемонстрировал хороший профиль безопасности: нежелательные явления (легкая диспепсия у 2 пациентов ОГ) были транзиторными и не потребовали отмены препарата.

Полученные данные свидетельствуют о клинически значимом позитивном влиянии фитопрепарата на динамику когнитивных функций в остром периоде ИИ. Механизмы действия препарата, вероятно, связаны с его способностью улучшать церебральную гемодинамику, снижать окислительный стресс и нейровоспаление, стимулировать нейропластичность и защищать нейроны от ишемического повреждения. Более выраженный эффект в ОГ по сравнению с ГС подчеркивает добавочную пользу фитопрепарата к стандартной терапии.

Выводы. Применение фитопрепарата в комплексной терапии пациентов с ишемическим инсультом в остром периоде способствует достоверному и клинически значимому улучшению когнитивных функций по сравнению со стандартной терапией. Препарат обладает хорошим профилем безопасности и переносимости. Фитопрепарат может быть рекомендован как эффективное и безопасное средство для коррекции когнитивных нарушений в остром периоде ишемического инсульта.

* * *

ПРАВОВЫЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОКАЗАНИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ С КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ, ПРОЖИВАЮЩИМ В СОЦИАЛЬНОМ ПАНСИОНАТЕ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Корзун В.А.¹, Емельянцева Т.А.², Губкевич Н.В.¹

¹УЗ «Борисовская центральная районная больница»,

²УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Современные подходы к обеспечению прав лиц с психическими расстройствами требуют перехода от патерналистской модели ухода к комплексной психосоциальной реабилитации. Несмотря на наличие в Республике Беларусь прогрессивной нормативной правовой базы, регулирующей права инвалидов на реабилитацию, практика в социальных пансионатах психоневрологического профиля (СППНП) демонстрирует значительный разрыв между закрепленными правами и их реализацией. Данный разрыв связан с барьерами, ведомственной фрагментацией и недостаточной разработанностью понятийного аппарата.

Цель. Проанализировать нормативную правовую базу, регулирующую процесс реабилитации в СППНП, выявить основные барьеры реабилитации и обосновать необходимость развития психосоциальной модели на основе межсекторального подхода.

Материалы и методы. Исследование базируется на анализе национальных законодательных актов, международных руководящих документов по вопросам институционального ухода, психосоциальной реабилитации и межведомственного взаимодействия. Используются методы сравнительно-правового анализа, контент-анализа, системного подхода и концептуального моделирования для критической оценки действующей нормативной базы и выявления направлений ее совершенствования.

Результаты и обсуждение. Законодательство в области психического здоровья и реабилитации является фундаментальным инструментом, обеспечивающим правовую основу для защиты и продвижения прав лиц с психическими расстройствами. Обеспечение эффективной реабилитации лиц с когнитивными расстройствами (КР), проживающих в СППНП, представляет сложную задачу, требующую гармонизации законодательства с научно обоснованными технологиями реабилитационного процесса. Успех реабилитации зависит не только от наличия методик реабилитации, но и от качества организационно-правовой и концептуальной основы, которая регламентирует и направляет весь процесс.

Анализ показал, что национальная правовая база обеспечивает основу для реабилитации, отражает переход к биопсихосоциальной модели и предусматривает внедрение мультидисциплинарных бригад и оценку реабилитационного потенциала. В то же время применение правовых норм в СППНП сталкивается с институциональными барьерами.

Первым барьером является институциональное влияние среды СППНП, отличающейся высокой степенью регламентации, ограниченностью выбора, сниженной приватностью и тотальным контролем, что формирует условия для развития социальной депривации, выученной беспомощности и нарастания функциональных нарушений, не обусловленных первичной патологией. Данное явление описывается как «избыточная инвалидность», возникающая вследствие длительного пребывания в среде, не поддерживающей автономию и активность проживающих.

Вторым барьером является ведомственная фрагментация: СППНП относятся к системе социальной защиты, тогда как правовое регулирование реабилитации в большей степени сосредоточено в системе здравоохранения. При этом медицинская реабилитация осуществляется отдельно от социальных услуг, что препятствует формированию единого реабилитационного процесса, ведет к дублированию функций, отсутствию общих целей и неэффективному распределению ресурсов.

Третьим барьером выступают ограничения действующего понятийного аппарата. Термин «психологическая помощь» не охватывает всего спектра реабилитационных мероприятий, необходимых лицам с КР, не отражает комплексность психосоциальной работы, требующей сочетания терапевтических, обучающих, средовых и социальных вмешательств. При этом психосоциальная реабилитация является ключевым инструментом восстановления социального функционирования, адаптации и интеграции, однако отсутствует в национальной системе терминологии и, следовательно, не может быть нормативно обеспечена ресурсами и кадровой поддержкой.

Для реализации психосоциальной модели требуется правовой организационный механизм. Предлагается внедрение межсекторальной реабилитационной бригады, которая по аналогии с мультидисциплинарной командой в здравоохранении объединяет специалистов всех направлений деятельности СППНП. Такая бригада выстраивает интегрированный процесс диагностики, планирования, реализации и оценки индивидуальной программы реабилитации, обеспечивая переход от эпизодических услуг к непрерывной, итеративной и функционально ориентированной реабилитации. Реабилитационный процесс в этом контексте понимается как последовательность циклов, включающих диагностику, планирование, проведение вмешательств и оценку результатов, что формирует спиралевидную модель постоянного улучшения и адаптации.

Выводы. В условиях СППНП сохраняется имплементационный разрыв между формально закрепленными правами на реабилитацию и их практической реализацией. Переход к современной модели требует введения термина «психосоциальная реабилитация» и организации межсекторальной реабилитационной бригады, что позволит интегрировать все виды помощи в единый процесс, ориентированный на личность и ее функциональные цели, повысить эффективность реабилитации и качество жизни проживающих.

* * *

РАЗРАБОТКА ПАРАЛЛЕЛЬНЫХ ФОРМ ТЕСТА МОСА («МОНРЕАЛЬСКАЯ ШКАЛА ОЦЕНКИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ»): ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМЫ

Котельникова А.В.¹, Дракина О.В.¹, Загоруйко О.И.¹,
Задорожная Е.Д.², Коровина А.С.¹

¹ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского,

²ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет),

Москва

Актуальность. Качественная диагностика когнитивных нарушений (КН) — важнейшая задача клинической практики в связи с их высокой распространенностью и коморбидностью с цереброваскулярными, нейродегенеративными и другими заболеваниями. «Золотым стандартом» является развернутое нейропсихологическое обследование, но его применение ограничено трудоемкостью. В качестве скринингового инструмента широко используется тест МоСА, доказавший свою высокую чувствительность к легким КН по сравнению с MMSE. Однако его использование для динамического наблюдения ограничено эффектом научения при повторном предъявлении одной и той же формы. Особенно это становится важным при тестировании хирургических больных, нуждающихся на современном этапе развития медицины и повышения интереса к послеоперационной когнитивной дисфункции, в динамическом тестировании до и после операции, а также перед выпиской из стационара, то есть фактически трижды в течение 1-2 недель. Кроме того, существующая русскоязычная версия МоСА является калькой оригинала без полноценной культурно-лингвистической адаптации, что потенциально снижает валидность методики. Таким образом, актуальной научно-практической задачей является разработка параллельных форм МоСА, эквивалентных по сложности, но лишенных указанных недостатков.

Цель. Обосновать необходимость и сформулировать основные принципы разработки культурно-адаптированных параллельных форм теста МоСА для русскоязычной популяции, предназначенных для динамической оценки когнитивных функций.

Материалы и методы. В рамках постановки проблемы проведен критический анализ стимульного материала теста МоСА. Исследовались следующие версии: Русскоязычная версия 7.1 - является официальным переводом оригинальной англоязычной формы MoCA Version 7.1 (также известной как «Basic»), созданной автором методики Z. Nassreddin. Данная версия является наиболее распространенной и валидированной на русскоязычной выборке, что делает ее базой для сравнения.

Англоязычные параллельные формы 7.2 и 7.3 - это официальные альтернативные формы, разработанные создателями теста для динамического наблюдения. Они структурно идентичны версии 7.1, но используют измененный стимульный материал (другие слова, изображения, последовательности) с целью минимизации эффекта научения.

Версия 8.2 (и 8.1) - более поздние версии теста, также доступные на официальном сайте MoCA (mocatest.org). Версия 8.1 является обновленной оригинальной формой, а 8.2 — ее параллельным вариантом. Они включают незначительные коррективы по сравнению с линейкой 7.x.

Оценке подвергся стимульный материал всех субтестов перечисленных версий («Называние», «Память», «Внимание», «Речь», «Абстракция» и др.) на предмет его соответствия частотности употребления, семантическим категориям, фонетическому строю русского языка и общекультурному контексту России. Также проанализированы критерии поправки на уровень образования.

Результаты и обсуждение. Установлено, что существующая русскоязычная версия MoCA содержит ряд культурно и лингвистически неадаптированных элементов: изображения животных (лев, носорог, верблюд) не являются типичными для фауны России; в субтесте «Память» используется низкочастотное, согласно данным «Национального корпуса русского языка», слово «фиалка»; поправка на образование (добавление 1 балла за ≤ 12 лет обучения) не соответствует российской системе образования (10-11 лет). Анализ англоязычных параллельных форм показал, что, хотя вариативность стимульного материала в них реализована (другие животные, слова, фигуры для копирования), их прямой перевод неприемлем из-за аналогичных лингвокультурных несоответствий (например, слова-кальки, неучитывание частотности использования в современном русском языке). Это свидетельствует о необходимости не простого перевода, а глубокой адаптации с созданием оригинальных стимулов, релевантных для русскоязычных испытуемых. Предлагается при разработке новых форм: 1) заменить стимульные материалы на соответствующие российским культурным и языковым нормам; 2) изменить критерий поправки на образование на «неоконченное среднее общее образование»; 3) обеспечить психометрическую эквивалентность параллельных форм.

Выводы. Существующая русскоязычная версия теста MoCA и доступные зарубежные параллельные формы требуют глубокой культурно-лингвистической адаптации для повышения валидности диагностики в русскоязычной популяции. Разработка отечественных параллельных форм MoCA является необходимой для решения проблемы эффекта научения при динамическом контроле когнитивных функций в ходе терапии и реабилитации, а также на различных этапах хирургического лечения. Принципиально важным является новый подход к созданию форм, основанный на учете лингвистических (частотность, семантика, фонетика) и культурных особенностей, а не на прямом переводе зарубежных аналогов. Дальнейшая работа должна быть направлена на создание, апробацию и валидизацию таких параллельных форм с последующим внедрением в широкую клиническую практику.

* * *

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ КРИТЕРИИ БОЛЕЗНИ БИНСВАНГЕРА ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ С БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АМИЛОИДНОЙ АНГИОПАТИЕЙ

Коценко Ю.И., Найдёнова Д.В.
ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк

Актуальность. Болезнь Бинсвангера (ББ) (субкортикальная сосудистая энцефалопатия) является одной из основных причин сосудистых когнитивных нарушений (КН) и деменции в пожилом возрасте, составляя 15-35 % всех случаев сосудистой деменции (Иванов А.А. и др., 2023). На сегодняшний день дифференциальная диагностика ББ с другими заболеваниями, где ведущим признаком является когнитивный дефицит (КД), затруднена ввиду полиморфности симптоматики. Современная нейровизуализация помогает осуществить прижизненную диагностику заболевания с оценкой тяжести клинико-неврологической симптоматики, что имеет ведущее значение в определении тактики лечения и прогноза.

Цель. Проанализировать неврологическую симптоматику ББ, уточнить взаимосвязь нейровизуализационных критериев и определить подход к дифференциальной диагностике болезни Альцгеймера (БА) и церебральной амилоидной ангиопатии (ЦАА).

Материалы и методы. Отечественные и зарубежные научные публикации в системах PubMed, Google Scholar и CyberLeninka за последние 10 лет. Основное внимание уделялось исследованиям с применением стандартных протоколов МРТ (T1-WI, T2-WI, FLAIR) и современных методик: диффузно-тензорная трактография (DTI), диффузно-куртозная визуализация (DKI), взвешенная визуализация восприимчивости (SWI), воксель-базированная морфометрия (VBM), 3D-артериальная спин-маркировка (3D-рсASL).

Результаты. Изначально постановка диагноза неврологического пациента заключается в изучении неврологического статуса с дальнейшим планированием дополнительных методов, в т.ч. нейровизуализационных. Для ББ характерен субкортикальный КД, который заключается в ранних и выраженных исполнительных дисфункциях, брадифрениии, апатии, нарушении ходьбы («лобная» дисбазия, шаркающая походка, затруднения инициации ходьбы и поворотов), тазовая дисфункция (недержание и императивные позывы к мочеиспусканию), пирамидные и псевдобульбарные расстройства (Cannistraro R.J. et al, 2020).

Ведущую роль в нейровизуализационной диагностике ББ играет последовательность FLAIR, T1-WI и T2-WI. При ББ на снимках визуализируются характерные изменения белого вещества – обширные, сливные зоны лейкоареоза (Smith et al., 2022; Иванов А.А., 2023): двусторонние, симметричные, с нечеткими границами преиму-

щественно в перивентрикулярных областях и полуовальных центрах. По критериям FAZEKAS и FAZAEKAS-2 обнаруженные изменения соответствуют тяжелой степени (3 балла) церебральной микроангиопатии (Леонов А.С. и др., 2023). При БА встречаются минимальные или умеренные очаговые изменения белого вещества, что не относится к диагностическим критериям. При ББ кортикальные U-волокна остаются интактными, хотя обнаруживаются расширенные периваскулярные пространства Вирхова-Робина, лакунарные инфаркты в подкорковых структурах и базальных ганглиях с лёгкой или умеренной атрофией белого вещества головного мозга (ГМ) (Potter et al., 2021; Петрова М.С. и др., 2022). При БА лакунарные инфаркты отсутствуют или являются случайностью, пространства Вирхова-Робина – умеренные и неспецифические. DTI и DKI оценивает микроструктурную целостность белого вещества даже при отсутствии патологических изменения в стандартных режимах МРТ. Обнаруженное снижение фракционной анизотропии в лобных долях и подкорковых ядрах при ББ напрямую связано с повреждением кортико-спинального и лобно-мосто-мозжечкового трактов, что обуславливает нарушение ходьбы и равновесия, при этом КН возникают из-за поражения связей лобной коры с базальными ганглиями и таламусом (Gesierich B, et al, 2020).

Повреждение при БА локализуется преимущественно в гиппокампе, возникает атрофия, что нарушает нейрогенез и приводит к расстройству памяти, пространственной дезориентации и афазии. При ББ методом VBM диагностируется атрофия белого вещества ГМ, которая менее выражена при БА. По данным SWI при ББ определяют церебральные микрокровоизлияния (ЦМК) в подкорковых отделах, которые приводят к прогрессированию КД и нарушению ходьбы (Zhang et al., 2023). Хотя ЦМК могут встречаться при ЦАА (Парфенов В.А. и др., 2019).

Для демонстрации церебральной гипоперфузии (ЦГ) в пораженном белом веществе при ББ применяют метод 3D-рсASL (Yamada et al., 2022): после введения контрастного вещества подтверждает роль хронической ишемии в ее патогенезе. Наличие ЦГ в лобных долях при ББ связана с тяжестью апатии и исполнительной дисфункций (Lau S.F. et al, 2023)

Выводы. Выявленный неврологический дефицит при подозрении на ББ необходимо уточнять с помощью современных дополнительных нейровизуализационных методик, которые наряду со стандартными раскрывают разнообразную инструментальную картину заболевания (перивентрикулярный лейкоареоз, множественные лакунарные инфаркты и микрокровоизлияния в глубинных отделах мозга). Представленные методы (DTI, DKI, SWI, VBM, 3D-рсASL) позволяют объективно уточнить количественные биомаркеры тяжести структурного повреждения мозга и провести корреляционные связи прогноза развития специфической неврологической симптоматики с дифференцированными подходами к клинически схожим заболеваниям.

* * *

ВЗАИМОСВЯЗИ СИСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И РАЗМЕРОВ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ С КОГНИТИВНЫМИ ФУНКЦИЯМИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Куторова Е.Э., Акимова Н.С., Шварц Ю.Г.

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России,
г. Саратов

Актуальность. Острый инфаркт миокарда (ОИМ) может осложняться ухудшением когнитивных функций пациентов. В настоящее время механизмы, обуславливающие эти взаимосвязи, изучены недостаточно. Одним из возможных патогенетических факторов развития когнитивной дисфункции у подобных больных может являться нарушение гемодинамики. До настоящего времени не проводилось исследование связей показателей систолического давления в легочной артерии (СДЛА) и размеров левого предсердия с когнитивными функциями у пациентов в остром периоде инфаркта миокарда.

Цель. Провести анализ взаимосвязей показателей когнитивных тестов, размеров левого предсердия и СДЛА у пациентов с ОИМ.

Материалы и методы. В исследование включены 52 пациента в возрасте ≤ 65 лет. Основную группу составили 32 пациента с ОИМ ≤ 7 дней от начала заболевания. В группу сравнения включены 20 пациентов с перенесенным инфарктом миокарда (ПИМ) в анамнезе, давностью более одного года. Всем пациентам проводилась доплерэхокардиография с оценкой конечно-систолического размера левого предсердия (КСР ЛП) и СДЛА, а также когнитивное тестирование (Mini-mental State Examination (MMSE), субтесты Векслера 5 и 7, корректурная проба Бурдона). Критериями исключения явились: сахарный диабет, онкозаболевания, острые нарушения мозгового кровообращения; деменция (значение MMSE менее 24 баллов); гемодинамически значимые стенозы артерий головы и шеи, фибрилляция предсердий, синдром слабости синусового узла, употребление психоактивных веществ, злоупотребление алкоголем, а также любые другие заболевания и состояния, способные оказать самостоятельное влияние на развитие и/или прогрессирование КР.

Результаты и обсуждение. В основной группе выявлены слабые, но статистически достоверные связи отрицательной направленности между результатами MMSE и КСР ЛП ($R=-0,22$), а также MMSE и уровнем СДЛА ($R=-0,27$). Дополнительно установлено, что больший КСР ЛП связан с ухудшением показателей субтеста Векслера 5 ($R=-0,34$). В группе пациентов с ПИМ достоверных связей между изучаемыми показателями не установлено.

Выводы. В остром периоде инфаркта миокарда изменения гемодинамики ассоциированы с проявлениями когнитивного дефицита, в отличие от пациентов с ПИМ. Такие показатели, как размеры левого предсердия и СДЛА можно рассматривать в качестве маркеров когнитивной дисфункции у пациентов с ОИМ.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ПОКАЗАТЕЛИ КОГНИТИВНЫХ ТЕСТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Куторова Е.Э., Акимова Н.С., Шварц Ю.Г.

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России,
г. Саратов

Актуальность. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одним из факторов, способствующим развитию когнитивного дефицита у пациентов сердечно-сосудистого профиля. Возникновение инфаркта миокарда на фоне ХСН способствует еще большему прогрессированию когнитивного дефицита пациентов, особенно в остром периоде инфаркта. Вопрос связи отдельных показателей тяжести ХСН с когнитивными характеристиками у больных с острыми формами ИБС в настоящее время представляется изученным в недостаточной степени.

Цель. Изучить взаимосвязи функционального класса (ФК) ХСН и показателей когнитивных тестов у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ).

Материалы и методы. Основную группу составили 32 пациента с ОИМ, давностью ≤ 7 дней. В группу контроля включены 20 пациентов с перенесенным инфарктом миокарда (ПИМ) в анамнезе, давностью более одного года. Все имели компенсированную ХСН II–III ФК. Когнитивные функции оценивались с помощью MMSE (Mini-mental State Examination), субтестов Векслера 5 и 7, корректурной пробы Бурдона. Критерии исключения: сахарный диабет, онкозаболевания, острые нарушения мозгового кровообращения; деменция (значение MMSE менее 24 баллов); гемодинамически значимые стенозы артерий головы и шеи, фибрилляция предсердий, синдром слабости синусового узла, употребление психоактивных веществ, злоупотребление алкоголем, а также любые другие заболевания и состояния, способные оказать самостоятельное влияние на развитие и/или прогрессирование КР. Статистический анализ включал корреляционный и многофакторный методы с использованием программы STATISTICA 10.0.

Результаты и обсуждение. У больных с ОИМ более высокий ФК ХСН ассоциирован с худшими результатами когнитивных тестов: низким результатом MMSE ($R=-0,68$), снижением показателей субтестов Векслера 5 и 7 ($R=-0,56$ и $-0,45$), а также более низкой скоростью выполнения корректурной пробы Бурдона ($R=-0,70$). В группе пациентов с ПИМ отмечена лишь единичная корреляция ФК ХСН и MMSE ($R=-0,60$).

Выводы. Функциональный класс ХСН является одним из значимых маркеров когнитивного дефицита у пациентов с ОИМ. Тяжесть ХСН при остром инфаркте, по сравнению с ПИМ, в большей степени коррелирует с выраженностью когнитивных расстройств.

МИОКИНЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Лысых Е.А.¹, Яценко Е.А.¹, Кузьяк М.Э.¹, Смирнова М.Г.²

¹ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный
исследовательский университет»,

²ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа»,
г. Белгород

Введение. Скелетная мускулатура играет ключевую роль в физиологии человеческого организма, составляя около 40% от общей массы тела. При физических нагрузках в мышцах вырабатываются биологически активные вещества – миокины, способные влиять на ЦНС, стимулируя реакции нейронов и регулируя деятельность мозга. В настоящее время глубоко изучается вопрос посредством каких механизмов скелетные мышцы оказывают влияние на нервную систему.

Цель исследования. Изучить по литературным данным влияние миокинов на предотвращение и уменьшение проявлений когнитивной дисфункции.

Материалы и методы. Изучены и систематизированы современные литературные данные по теме исследования.

Результаты. Мышцы в организме человека выполняют множество функций. И помимо основной, двигательной функции, мышцы обладают гуморальной регуляцией, выделяя при своей работе миокины. Впервые данный термин был предложен в 2003 году: “Миокины – это цитокины, которые продуцируются и высвобождаются миоцитами в ответ на мышечное сокращение и обладают способностью к аутокринной, паракринной и эутокринной регуляции”.

В исследованиях транскриптома человека было описано более 1125 предполагаемых миокинов. Некоторые из них были идентифицированы как потенциальные медиаторы изменений когнитивных функций, вызванных физическими упражнениями. Это такие миокины, как нейротрофический фактор головного мозга (BDNF), белок 5, содержащий домен III фибронектина (FNDC5)/иризин, катепсин В (CTSB), инсулиноподобный фактор роста 1 (IGF1), интерлейкин-6 и L-лактат. Некоторые из них проникают через гематоэнцефалический барьер и передают сигналы непосредственно клеткам мозга, другие - активируют сигнальные каскады вне мозга, оказывая на него косвенное воздействие. Было доказано, что миокины, как прямые, так и косвенные, способствуют взаимодействию между мышцами и мозгом, что указывает на возможность существования эндокринной петли «мышца — мозг».

Доля нейродегенеративных заболеваний среди всех неврологических расстройств год за годом растет. Это объясняется длительностью латентного периода и манифестацией признаков после гибели около 40-60% нейронов. Нейродегенеративная деменция — это одна из основных проблем здравоохранения, основными характеристиками которой являются прогрессирующее снижение памяти, ухудшение познавательной способности и нарушение повседневных функций.

Существует несколько подходов к предупреждению когнитивных нарушений. И одним из таковых является регулярная двигательная активность. Физические нагрузки влияют на когнитивные функции человека, значительно увеличивая кровоток через мозг, обеспечивая повышенное поступление необходимых веществ.

Среди нейродегенеративных заболеваний одно из первых мест по распространенности и влиянию на медицинские и социально-экономические аспекты, занимает болезнь Альцгеймера. На ее долю приходится 60–70% всех случаев деменции. В России численность популяции пациентов с БА составляет 1 млн 248 тыс. человек. Однако официально зарегистрировано менее 10% от численности пациентов. В патогенезе болезни Альцгеймера играют роль множество факторов. Так, по одной из гипотез, происходит нарушение метаболизма белка амилоида, что возникновению патологического белка β -амилоида ($A\beta$), который является нейротоксичным, откладывается в паренхиме головного мозга и в стенках сосудов в виде «сенильных бляшек». Согласно тау-гипотезе в результате мутаций образуется гиперфосфорилированная форма тау-протеина. Также, имеется поражение ацетилхолинергических ядер лобных долей, что приводит к снижению активности фермента ацетилхолинтрансферазы, который участвует в синтезе ацетилхолина. В любом из вариантов, происходит гибель нейронов, что и отражается затем на когнитивных функциях человека.

Было установлено, что значения BDNF в сыворотке крови повышены на ранних стадиях болезни Альцгеймера, что может отражать компенсаторный механизм восстановления при ранней нейродегенерации. Со временем уровень BDNF снижается, что коррелирует с тяжестью деменции. BDNF следует дополнительно оценить в качестве маркера-кандидата для клинической диагностики и терапевтического мониторинга при БА. При иммуногистохимическом исследовании было выявлено снижение интенсивности и количества BDNF-иммунореактивных клеточных телец при БА в гиппокампе и в височной коре по сравнению с нормальной тканью. Эти результаты предполагают, что потеря BDNF может способствовать прогрессирующей атрофии нейронов при болезни Альцгеймера.

Вывод. Миокины, уникальные белки, которые называют «молекулами молодости». В настоящее время одним из методов профилактики когнитивного дефицита, БА у пожилых людей может быть оптимальная двигательная активность. Физические тренировки оказывают положительное влияние, уменьшая нейропсихиатрические симптомы и замедляя развитие нарушений жизнедеятельности больных, что определяет целесообразность включения лечебных двигательных нагрузок в терапевтические программы. Индивидуальные физические нагрузки должны стать неотъемлемой частью программ профилактики когнитивных нарушений.

* * *

ПЕРВИЧНАЯ ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ПСИХО-СОЦИАЛЬНО-АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АУТОДЕЗАДАПТАЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКЕ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Николаева Л.А.¹, Чуркин М.А.¹, Романова Е.А.²

¹ФГБОУ ВО СПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,

²СПб ГБУЗ «Городская больница №28 «Максимилиановская»,
Санкт-Петербург

Актуальность. Медицина XXI века характеризуется интегративным биопсихосоциальным подходом к исследованию полиморбидного больного, сосредоточением на лечении «человека в целом», а не конкретной болезни. У современного пожилого больного их может быть несколько (от 3 до 7 одновременно) и они могут существенно влиять на развитие когнитивных расстройств. В качестве реализации этого подхода выступает диагностика синдрома психо-социально-анатомио-функциональной (ПСАФ) аутодезадаптации.

Цель. Оценить возможность использования методики экспресс-диагностики ПСАФ аутодезадаптации в комплексной оценке когнитивных расстройств у пожилых больных в условиях реабилитационного стационара.

Материалы и методы. Обследовано 10 пожилых больных с полиморбидной патологией (средний возраст 68,50±2,06) в условиях отделения медицинской реабилитации №3 СПб ГБУЗ «Городская больница №28 «Максимилиановская» (главный врач к.м.н. И. В. Савицкая.) Из них: 7 женщин и 3 мужчин. В динамике наблюдались 5 больных (3 женщины и 2 мужчин). В структуре основного заболевания у обследованных преобладали поражения центральной нервной системы (ЦНС): острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – 80%, дисциркуляторная энцефалопатия – 80%, цереброваскулярная болезнь – 70%, атеросклероз сосудов головного мозга – 60%. Среди сопутствующих заболеваний: гипертоническая болезнь (ГБ) – 100%, дислипидемия – 70% и хроническая сердечная недостаточность – 60%). Кроме общепринятых исследований проводилась оценка выраженности аутодезадаптации по Листу добровольной доверительной информации (ЛДДИ), степени вегетативной дисфункции - по опроснику А.М. Вейна, мобильности больных - по шкале Ривермид.

Результаты и обсуждение. Первичный интегративный балл аутодезадаптации у обследованных составил лишь 16,70±4,12 баллов при норме до 40 баллов. В исходном состоянии выявлены существенные гендерные различия распределения баллов по кластерам ПСАФ. У женщин преобладают жалобы, отнесенные к психологическому («П») и функциональному («Ф») кластерам (43% и 31% соответственно). В то же время у мужчин доминировали функциональный (68%) и социальный кластеры (20%), а жалобы психологического кластера отсутствовали. Комплекс лечебно-реа-

билитационных мероприятий не оказал положительного воздействия на проявления кластера «Ф» ни у женщин, ни у мужчин, а также кластер «П» у женщин, однако выявлено положительное влияние терапии на кластер «С» и у мужчин, и у женщин. У обследованных больных выявлены признаки вегетативной дисфункции, суммарный интегративный показатель (ΣI) составил $28,30 \pm 4,33$ баллов: у мужчин – $18,67 \pm 4,09$ баллов; у женщин – $32,43 \pm 5,86$ балла при норме 0-15 баллов. На фоне реабилитационного лечения отмечен положительный вегетотропный эффект: ΣI Вейн снизился до $12,55 \pm 2,99$ баллов: у мужчин – до $15,00 \pm 1,02$ баллов, у женщин – до $12,57 \pm 4,05$ баллов. Уменьшились проявления онемения, похолодания конечностей (с 72,7% до 33,3%), затруднения дыхания (с 45,5% до 33,3%) и нарушения сна (с 72,7% до 66,7%); на прежнем уровне остались показатели низкой трудоспособности и отсутствия обмороков (100,0%); однако повысился показатель головной боли (с 54,5% до 66,7%) и увеличилась частота ощущений «замирания» сердца. О тяжести состояния обследованных в большей степени свидетельствовала врачебная оценка по шкале Ривермид ($7,25 \pm 0,22$ баллов при первичной оценке, увеличился в динамике до $10,75 \pm 0,74$ баллов при норме 14 баллов). Среди шкал субъективной оценки своего состояния обследованных более удовлетворял опрос по шкале А.М. Вейн из-за конкретности указанных вопросов. Кроме того, больные испытывали затруднения при заполнении ЛДДИ из-за последствий ОНМК: моторная афазия, наличие парезов.

Выводы. Методика экспресс-диагностики ПСАФ аутодезаптации может быть использована в комплексной оценке состояния пожилых больных в условиях отделения медицинской реабилитации при оказании помощи в заполнении ЛДДИ, учитывая наличие снижения когнитивных функций на фоне основного заболевания с преобладанием поражения ЦНС: острое нарушение мозгового кровообращения выявлено у 80% обследованных. У обследованных выявлены существенные гендерные различия в распределении баллов по ПСАФ-кластерам. Пациенты, независимо от пола, нуждаются в мерах эффективного воздействия на функциональный кластер; женщины – в психологической поддержке и в социальной защите. Комплекс проведенных реабилитационных мер у обследованных пациентов оказал положительный вегетотропный эффект и привел к значительному увеличению их мобильности.

* * *

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ КАК ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ РИСК У РУКОВОДИТЕЛЕЙ АППАРАТА РЕГИОНАЛЬНОГО УПРАВЛЕНИЯ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ АНАЛИЗ (ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Новикова А.В.¹, Широков В.А.^{1,2}, Остапчук Е.С.³, Митюкова М.Н.¹

¹ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора,
г. Мытищи, Московская область,

²ФБУН «Екатеринбургский медицинский - научный центр профилактики
и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора,
г. Екатеринбург,

³ГБУЗ Тюменской области «Областная клиническая больница №1»,
г. Тюмень

Актуальность. Возрастающая распространенность донозологических форм когнитивных нарушений среди трудоспособного населения представляет серьезную междисциплинарную проблему, находящуюся на стыке неврологии, психологии и медицины труда. Особую актуальность эта проблема приобретает в отношении руководителей высшего звена, чья профессиональная эффективность напрямую связана с функциональной сохранностью когнитивной сферы и стабильностью психоэмоционального состояния.

Цель. Провести комплексную оценку взаимосвязи психосоциальных факторов труда, показателей психического здоровья и когнитивного статуса у руководителей регионального управленческого аппарата.

Материалы и методы. В пилотном исследовании участвовали 35 руководителей подразделений аппарата регионального управления. Для оценки психосоциальных факторов применялся опросник COPSOQ III. Психоэмоциональное состояние изучалось с помощью шкал HADS, CES-D и MBI-General. Нейрокогнитивное тестирование включало методики MoCA, DSST и опросник субъективных когнитивных нарушений PDQ-20. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета SPSS 23.0 с расчетом коэффициента корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение. Проведенное исследование выявило комплекс нарушений в психоэмоциональной и когнитивной сферах у руководителей регионального управления.

Анализ психосоциальных факторов с использованием опросника COPSOQ III по 10-балльной унифицированной шкале продемонстрировал критические значения по ключевым параметрам, где оценка ≤ 3 баллов свидетельствует о неблагополучии. Показатели эмоциональных нагрузок составили $1,2 \pm 0,3$ балла, интеллектуальных нагрузок - $2,1 \pm 0,4$ балла, темпа работы - $3,2 \pm 0,5$ балла, количественных требований - $3,1 \pm 0,6$ балла. Полученные результаты указывают на системное неблагополучие психосоциальной среды и хроническое воздействие стрессогенных факторов на рабочем месте.

Клинико-психологическое обследование выявило высокую распространенность тревожно-аффективных нарушений. Согласно данным скрининговых методик, у 34% обследованных руководителей обнаружены субклинические и клинические признаки тревожно-депрессивной симптоматики. При этом у 28% респондентов зафиксирован высокий уровень эмоционального выгорания, который статистически значимо коррелировал со стажем работы в должности ($r=0,58$; $p<0,05$) и показателями количественных требований по COPSQ ($r=0,61$; $p<0,01$).

Нейрокогнитивное тестирование выявило умеренное снижение продуктивности когнитивных функций. Средний балл по шкале MoCA составил $27,3\pm 2,1$, при этом у 11,4% обследованных (4 человека) были обнаружены признаки легких когнитивных нарушений с показателями ниже 26 баллов. Наибольшие трудности отмечались при выполнении заданий на внимание и исполнительные функции. Результаты теста DSST подтвердили снижение скорости когнитивной обработки информации, показатели которого значимо коррелировали с уровнем тревожно-аффективных нарушений и эмоционального истощения ($r=-0,53$; $p<0,05$).

Особый интерес представляет выявленное несоответствие между субъективными жалобами и объективными показателями когнитивного функционирования. Субъективные когнитивные нарушения, зафиксированные с помощью опросника PDQ-20, были отмечены у 38% респондентов, что существенно превышает долю лиц с объективно подтвержденными когнитивными расстройствами.

Полученные данные позволяют рассматривать выявленные когнитивные нарушения как многофакторный феномен, в генезе которого ключевую роль играют хронический профессиональный стресс, синдром эмоционального выгорания и тревожно-депрессивные расстройства.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о высоком профессиональном риске развития когнитивных нарушений у руководителей регионального управления, работающих в условиях хронического психоэмоционального напряжения. Выявленные нарушения носят преимущественно функциональный характер и связаны с показателями выгорания и тревожно-депрессивной симптоматики. Результаты обосновывают необходимость разработки целевых профилактических программ и внедрения системы регулярного мониторинга психосоциальных факторов риска для данной категории работников.

* * *

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С УСТАНОВЛЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОТЕЛИЯ

Новикова Л.Н., Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Калинина Е.С.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии,

г. Минск, Беларусь

Актуальность. Нарушение регуляции регионального мозгового кровотока у пожилых пациентов с церебральным атеросклерозом и артериальной гипертензией (АГ) является основным патогенетическим механизмом хронической ишемии мозга (ХИМ). У данной категории пациентов в возрасте ≥ 65 лет в 50% случаев при аутопсии обнаруживается церебральная микроангиопатия (ЦМА). ЦМА является основной причиной лакунарных инфарктов, сосудистых когнитивных нарушений (СКН) и деменции. В клинической практике ЦМА диагностируют на основе характерных радиологических паттернов, выявляемых при МРТ головного мозга: малых субкортикальных инфарктов, постишемических лакун, гиперинтенсивности белого вещества, микрокровоизлияний, кортикальной атрофии, расширения периваскулярных пространств (критерии STRIVE). Дисфункция эндотелия (ДЭ), нарушения в системе гемостаза, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера и системное воспаление являются одними из ключевых механизмов, лежащих в основе развития ЦМА и СКН при АГ и церебральном атеросклерозе. Поиск новых подходов к установлению лабораторных маркеров развития и прогрессирования ЦМА и СКН при АГ и церебральном атеросклерозе является актуальным направлением в неврологии.

Цель. Оценить особенности когнитивного статуса и определить маркеры ДЭ у пациентов с АГ и/или церебральным атеросклерозом с наличием клинических проявлений ХИМ и без них.

Материалы и методы. Обследованы 45 пациентов в возрасте $59,2 \pm 7,8$ лет, разделенные на 2 группы. Основную группу составили 30 пациентов в возрасте $62,0 \pm 6,1$ лет с клиническими проявлениями ХИМ. В группу сравнения вошли 15 пациентов в возрасте $53,0 \pm 7,4$ лет без клинических проявлений ХИМ. При УЗДГ БЦА у пациентов обеих групп выявлены: утолщение КИМ с нарушением дифференцировки на слои; наличие атеросклеротических бляшек в ВСА с максимальной степенью стеноза 30 (25; 50) %. Всем пациентам выполнено МРТ головного мозга с соблюдением стандартного протокола исследования в аксиальной, коронарной и сагиттальной плоскостях в режимах T1 и T2-взвешенные изображения, T2 FLAIR, T2 PROPELLER и SWAN с последующим качественным анализом в соответствии с критериями STRIVE. Для оценки когнитивных функций применяли Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций (MoCA), краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE), опросник депрессии Бека; шкалу тревоги Спилбергера-Ханина. В сыворотке крови определяли показатели липидного обмена, СРБ, агрегацию тромбоцитов, индуцированную АДФ

с определением площади под кривой агрегатограммы (AUC, U); показатели повреждения сосудистой стенки и ангиогенеза: растворимой молекулы межклеточной адгезии – 1 (sICAM-1) и фактор роста эндотелия (VEGF) в сыворотке крови исследовали с помощью ИФА наборов «Fine Test». В качестве нормальных использовали значения лабораторных показателей 20 практически здоровых лиц в возрасте $52,2 \pm 5,5$ лет.

Результаты и обсуждение. Анализ МРТ сканов выявил у всех пациентов основной группы (100%) и у 40% группы сравнения МРТ-паттерны ЦМА. В основной группе пациентов среднее значение по шкале MoCA составило $21,7 \pm 2,1$ баллов, в группе сравнения – $25,6 \pm 1,8$ баллов ($p=0,0001$). В основной группе установлено: снижение балла по шкале MMSE до $26,8 \pm 1,1$ ($p=0,0001$) относительно группы сравнения ($28,3 \pm 1,1$), наличие депрессии легкой степени по опроснику Бека ($13,6 \pm 3,5$ балла), умеренный уровень реактивной и личностной тревожности по тесту Спилберга-Ханина.

При исследовании липидного спектра у пациентов основной группы и группы сравнения установлено достоверное повышение концентрации общего холестерина ($p=0,003$) и ($p=0,01$), а также увеличение уровня ЛПНП до $4,0 \pm 1,1$ ($p=0,0002$) и $4,2 \pm 1,1$ ммоль/л ($p=0,0003$) относительно нормы соответственно. В основной группе выявлено возрастание концентрации СРБ до $5,1$ ($2,2$; $5,8$) мг/л против $1,4$ ($0,3$; $2,4$) в группе сравнения ($p=0,04$). При изучении показателей первичного гемостаза у пациентов основной группы установлено повышение величины AUC ADP-test до 769 (649; 933) относительно группы сравнения – 640 (569; 740) AUxmin ($p=0,04$), что указывает на повышенную проатерогенную активность тромбоцитов крови пациентов с клиническими проявлениями ХИМ. У пациентов основной группы выявлены повышенные концентрации определяемых маркеров ДЭ: возрастание уровня sICAM-1 до 230,4 ($202,2$; $270,7$) нг/мл против 160,8 ($160,0$; $210,6$) нг/мл ($p=0,008$) и содержания VEGF до 319 (207 ; $963,2$) пг/мл против 201,5 (144 ; 254) пг/мл ($p=0,05$) относительно нормы. У пациентов группы сравнения выявлено лишь статистически значимое повышение концентрации sICAM-1 до 200,7 ($170,9$; 300) нг/мл ($p=0,037$) относительно нормы.

Выводы. Результаты нейропсихологического тестирования выявили додементные формы когнитивного дефицита у пациентов с клиническими проявлениями ХИМ со снижением баллов по шкалам MoCA ($p=0,0001$) и MMSE ($p=0,0001$) относительно группы сравнения. Возрастание концентрации в крови маркеров ДЭ sICAM-1 и VEGF может служить одним из факторов развития и прогрессирования когнитивных нарушений у пациентов с церебральным атеросклерозом и АГ при наличии ЦМА.

* * *

РОЛЬ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ МИКРОАНГИОПАТИИ (ПО ДАННЫМ МРТ) В РАЗВИТИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Охунов И.У.

Многопрофильный Медицинский Центр Ферганской области,
г. Фергана, Узбекистан

Актуальность. Церебральная микроангиопатия (ЦМА) - патология мелких сосудов мозга, проявляющаяся лейкоареозом, лакунами и микрокровоизлияниями. В отдаленном периоде ишемического инсульта (ИИ) ЦМА становится ключевым фактором прогрессирования когнитивных нарушений (КН), но ее вклад часто недооценивается. Изучение МРТ-маркеров ЦМА критично для прогнозирования риска деменции и разработки профилактических стратегий.

Цель исследования. Оценить влияние ЦМА (по данным МРТ) на структуру и тяжесть КН у пациентов в отдаленном периоде ИИ (≥ 1 год).

Материал и методы. В исследование включено 90 пациентов (средний возраст $68,1 \pm 2,5$ лет) с перенесенным ИИ в каротидном бассейне (срок 12–36 месяцев). Все прошли МРТ (1,5 Тл) - оценивали степень лейкоареоза (шкала Fazekas), количество лакун и микрокровоизлияний (шкала MARS). Когнитивные функции тестировали по шкалам MoCA, MMSE, тестам на память (10 слов), внимание (Бурдон), исполнительные функции (сортировка карт). Пациентов разделили на группы: с ЦМА ($n=60$, Fazekas 2–3 и/или ≥ 3 лакуны) и без ЦМА ($n=30$, Fazekas 0–1, лакуны отсутствуют).

Результаты и обсуждение. КН выявлены у 87% пациентов с ЦМА и у 40% без ЦМА ($p < 0,001$). В группе ЦМА преобладали: дефицит исполнительных функций (сортировка карт - $r = -0,72$ с Fazekas, $p < 0,001$); замедление скорости обработки (ТМТ В - $r = 0,68$, $p < 0,001$); нарушения внимания (Бурдон - $r = -0,65$, $p < 0,01$).

Лакунарные инфаркты в таламусе и базальных ганглиях коррелировали с мнестическими нарушениями ($r = -0,59$, $p < 0,01$). Микрокровоизлияния ассоциировались с апатией (шкала AES: $r = 0,54$, $p < 0,05$). У пациентов с ЦМА риск деменции был в 3,8 раза выше ($p < 0,001$).

Церебральная микроангиопатия усугубляет постинсультные когнитивные нарушения через три ключевых механизма: во-первых, синдром функционального разобщения, при котором лейкоареоз нарушает целостность лобно-подкорковых путей, что приводит к выраженному дефициту исполнительных функций; во-вторых, суммационный эффект, проявляющийся в снижении когнитивного резерва вследствие сочетания множественных лакун и диффузного лейкоареоза; в-третьих, нейровоспаление, вызванное микрокровоизлияниями, активирующее глиальные клетки и запускающее процессы нейродегенерации.

Выводы. ЦМА (лейкоареоз Fazekas 2–3, множественные лакуны, микрокровоизлияния) - независимый предиктор тяжелых КН в отдаленном периоде ИИ, повышающий риск деменции в 3,8 раза. Наиболее уязвимые когнитивные сферы: исполнительные функции, скорость обработки информации, внимание. МРТ-оценка ЦМА обязательна при ведении постинсультных пациентов для стратификации риска и персонализации реабилитации. Контроль сосудистых факторов (АД, липиды, сахар) и отказ от антиагрегантов при микрокровоизлияниях - ключевые меры профилактики прогрессирования КН.

* * *

КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ, КАК ОДНО ИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА И ЕЕ РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПРОГНОЗА

Привалова М.А.^{1,2}, Соколова М.Г.³, Литвиненко И.В.^{1,2}

¹СПБ ГБУЗ ГВВ,

²ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия
им. С.М. Кирова Минобороны России,

³ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Ишемический инсульт одно из цереброваскулярных заболеваний, которое имеет высокую летальность и приводит пациента к инвалидности. Снижение высших корковых функций после перенесенного ишемического инсульта часто остается не замеченным, в том числе ввиду речевых нарушений. Однако, когнитивные нарушения в сочетании с незначительными моторными и сенсорными нарушениями являются ведущим фактором в снижении реабилитационного потенциала.

Цель исследования. Оценить влияние когнитивных нарушений на скорость и выраженность регресса неврологического дефицита у пациентов с ишемическим инсультом.

Материалы и методы исследования. Было проведено обследование 174 пациентов, переносящих ишемический инсульт, проходивших лечение в СПб ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн». Возраст обследуемых составил от 45 до 60 лет, женщин - 106 и мужчин - 68. Неврологический дефицит оценивался по шкале NIHSS и составлял от 5 до 10 баллов, по шкале Бартела - 65-85 баллов. Оценка когнитивных функций проводилась при помощи нейропсихологического тестирования с применением Международной краткой шкалы когнитивного исследования MMSE и Монреальской шкалы когнитивной оценки МОСА. Основная группа была представлена пациентами - 115 человек (69 женщин и 46 мужчин) с лёгкими когнитивными нарушениями (24-27 баллов). Контрольную группу составляли 59 человек (36 женщин и 23 мужчины) без когнитивных нарушений. Лечение пациентов обеих групп проходило в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи пациентам с ишемическим инсультом, средний койко/день составил 18 суток.

Результаты исследования. На момент завершения сроков лечения пациенты из основной группы имели достоверно более низкие показатели восстановления нарушенных функций: неврологический дефицит по шкале NIHSS уменьшился на 4 балла от исходного в 77,3% случаев, в контрольной группе – в 85,4% случаев, по шкале Бартела: 85,6% пациентов имели - 100 баллов, по сравнению с контрольной группой, где 92,6% пациентов имели - 100 баллов. Ведущим фактором, снижающим эффективность реабилитационных мероприятий, была низкая мотивация пациентов основной группы к восстановлению нарушенных функций, они менее активно принимали уча-



стие в занятиях с логопедом, клиническим психологом, эрготерапевтом, старались избегать занятий лечебной физкультурой, наблюдалось снижение интереса к общению с родственниками.

Выводы. Когнитивные нарушения, развивающиеся после перенесенного ишемического инсульта, являются одним из основных факторов, снижающих реабилитационный потенциал пациентов в раннем восстановительном периоде. Следует обратить внимание врачей - неврологом, что нарушение высших корковых функций носит прогрессивный характер. Своевременное выявление и коррекция когнитивных расстройств, дифференциальная диагностика их от психоэмоциональных расстройств на фоне перенесенного инсульта позволяет более эффективно восстановить утраченные функции, а также снизить риск развития деменции в последующем.

* * *

СИНДРОМ СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ – ПРОБЛЕМА ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Романчук Л.Н.

УО Гродненский государственный медицинский университет,
г. Гродно, Беларусь

Актуальность. С увеличением продолжительности жизни и старением населения является актуальной проблема артериальной гипертензии (АГ) и синдрома старческой астении (ССА) у лиц пожилого и старческого возраста. Сочетание АГ и ССА у пациента требует индивидуализированного подхода к диагностике и лечению. Таким образом, исследование распространенности ССА среди пациентов с АГ и разработка подходов к их комплексному ведению представляют собой актуальную задачу современной терапевтической практики. Согласно рекомендациям Европейского Общества Кардиологов (ЕОК), лечение АГ у «хрупких» пожилых пациентов имеет особенности. «Хрупкость» часто ассоциируется с ССА, диагностика которого затруднена из-за маскировки симптомов под соматическую патологию. ССА включает более 85 различных гериатрических синдромов, в том числе когнитивные нарушения, депрессию, снижение слуха и зрения, сенсорные дефициты, падения, недержание мочи. Нарушения когнитивных функций у пациентов с АГ снижает их приверженность к терапии, что затрудняет эффективное снижение сердечно-сосудистого риска. Снижается также адаптационный и восстановительный резерв организма, постепенно развивается утрата способности к самообслуживанию, формируется зависимость от посторонней помощи, что ухудшает прогноз соматического и психического здоровья, представляя собой значимую клиническую проблему.

Цель. Оценить распространенность ССА у пациентов с АГ, находящихся на лечении в УЗ «ГКБ № 3 г. Гродно».

Материалы и методы. В исследование включены 20 пациентов (10 мужчин и 10 женщин) старше 65 лет, госпитализированных в терапевтическое отделение с диагнозом АГ. Средний возраст составил 76 лет; медиана возраста женщин — 79 лет, мужчин — 80 лет. Критерии исключения: инфаркт миокарда, нарушения мозгового кровообращения, сердечная недостаточность II ФК и выше, психические расстройства, онкологические и урологические заболевания, травмы скелета. Для скрининга ССА применен опросник «Возраст не помеха», разработанный российскими специалистами. Он включает вопросы, направленные на выявление признаков саркопении, когнитивных нарушений, расстройств настроения, недержания мочи, недоедания, нарушений походки, слуха, зрения. Сумма баллов более 3 указывает на наличие ССА.

Результаты и обсуждение. По результатам обследования ССА был выявлен у 15 пациентов (75%). Средний балл по опроснику «Возраст не помеха» у мужчин составил 4,3, у женщин — 3,6. Один пациент набрал 0 баллов. 90% респондентов сообщили о чувстве подавленности, грусти или тревожности. Половина участников



исследования отметила проблемы с памятью, пониманием и планированием. Недержание мочи выявлено у 40% испытуемых. Трудности в перемещении по дому или улице испытывают 40% опрошенных. 35% пациентов указали на травмы, связанные с падением в течение последнего года. Потерю массы тела отметили 25% пациентов.

Выводы. ССА является высоко распространенным синдромом у пожилых пациентов с АГ. Когнитивные нарушения выявлены у большинства пациентов с ССА. Учитывая полученные результаты исследования, лечение соматической патологии необходимо дополнять психотерапевтической и психологической поддержкой пациентов. Актуальным является внедрение гериатрических скрининговых инструментов в клиническую практику для своевременного выявления ССА у пациентов с АГ и оптимизации лечебных мероприятий.

* * *

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВВЕДЕНИЕМ ЭЛЬКАРНИТИНА И РЕЗУЛЬТАТАМИ КОГНИТИВНЫХ ТЕСТОВ, ВЫРАЖЕННОСТЬЮ СИМПТОМОВ АСТЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Рябов А.А.¹, Акимова Н.С.², Шварц Ю.Г.²

¹ГУЗ СГКБ №9,

²Университетская клиническая больница №1 имени С.Р. Миротворцева,
г. Саратов

Введение. Многочисленные исследования показали, что к числу экстракардиальных осложнений у пациентов с гипертонической болезнью относится формирование когнитивных нарушений (КН), возникающих в результате развития у них дисциркуляторной энцефалопатии. Разработка методов коррекции КН у этой категории больных может стать ключом к сохранению когнитивного здоровья. Перспективным препаратом с этой точки зрения является элькарнитин.

Цель. Изучить зависимость между введением элькарнитина и результатами когнитивных тестов, выраженностью симптомов астении у пациентов с гипертонической болезнью и дисциркуляторной энцефалопатией.

Материалы и методы. Проведено двойное открытое рандомизированное исследование, в которое были включены 112 человек с гипертонической болезнью, в возрасте от 50 до 70 лет и умеренными когнитивными нарушениями (соответствующие 1-2 степени дисциркуляторной энцефалопатии). Критериями исключения являлись: острые формы ишемической болезни сердца в течение 90 дней, предшествующих рандомизации; прием нейрометаболических, нейротрофических препаратов в течение 90 дней до включения; клинически значимые нарушения ритма и проводимости сердца; сахарный диабет; острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе; гемодинамически значимые стенозы брахиоцефальных артерий (сужение более 50% просвета артерии). Участники были случайным образом (рандомизация 2:1, посредством таблицы случайных чисел, сгенерированной в программе Excel) распределены в основную группу (70 человек), получавших препарат Элькар в дозе 1000 мг внутривенно 1 раз в день в течение 10 дней и группу контроля (34 человека), которым ежедневно вводился внутривенно капельно раствор, содержащий натрия хлорид 0.9%-200.0, калия хлорид 4%-10.0, магнесии сульфат 25%-10.0. На визите скрининга и заключительном визите всем участникам исследования выполнялись электрокардиография, заполнялась субъективная шкала оценки астении MFI-20, когнитивные функции оценивались субтестами Векслера 5 и 7, корректурной пробой Бурдона. Выполнен многофакторный дисперсионный статистический анализ ANOVA посредством программы STATISTICA-10.0.

Результаты. Установлена статистически достоверная взаимосвязь между введением элькарнитина и улучшением результатов субтеста Векслера 7 ($p=0,84$), показателей темпа выполнения и скорости выполнения пробы Бурдона ($p=0,27$), а также меньшей выраженностью симптомов астении ($p=0,34$).

Вывод. Отмечено достоверное улучшение указанных параметров у пациентов основной группы, что может быть связано с положительным воздействием элькарнитина на устойчивость нейронов к патогенным факторам.

* * *

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Сапарбаев К.И.

Клиника «Surge Land»,
г. Ургенч, Узбекистан

Актуальность. Когнитивные нарушения (КН) после ишемического инсульта затрагивают до 70% пациентов, ограничивая реабилитацию. Существующие методы (ноотропы, когнитивный тренинг) имеют умеренную эффективность. Транскраниальная микрополяризация (ТКМП) - неинвазивный метод, использующий микротоки для модуляции нейронной активности. Данные о ее влиянии на постинсультные КН фрагментарны, что требует изучения.

Цель. Оценить эффективность ТКМП в коррекции КН у пациентов в восстановительном периоде ишемического инсульта.

Материал и методы. В исследование включено 50 пациентов (средний возраст $62,1 \pm 2,7$ лет) с умеренными КН (MoCA 18-25 баллов) через 6 недель после инсульта. Группы: Основная группа (ОГ) ($n=25$) получала ТКМП (лобные/теменные области, ток 100–200 мкА, 20 сеансов по 30 мин) + стандартную терапию; контрольная группа (КГ) ($n=25$) - только стандартную терапию. Оценка: MoCA, MMSE, тест рисования часов, ЭЭГ (спектральный анализ) исходно и через 3 месяца.

Результаты и обсуждение. Через 3 месяца в ОГ зафиксировано достоверное улучшение когнитивных функций: прирост MoCA на $3,8 \pm 0,7$ балла (против $1,2 \pm 0,5$ в КГ, $p < 0,01$), MMSE - на $3,1 \pm 0,6$ балла (против $0,9 \pm 0,4$, $p < 0,01$). Наиболее выражен прогресс внимания (тест Бурдона: -42% ошибок, $p < 0,001$) и исполнительных функций (сортировка карт: +48%, $p < 0,001$). По ЭЭГ отмечалось увеличение мощности альфаритма (+28%, $p < 0,05$) и снижение дельта-активности (-32%, $p < 0,01$), что указывает на нормализацию корковой ритмики. У 80% основной группы достигнут клинически значимый ответ (прирост MoCA ≥ 3 балла) против 20% в контроле ($p < 0,001$). Нежелательных явлений не выявлено.

Эффективность ТКМП связана с усилением нейропластичности через активацию BDNF, синаптической передачи и церебрального кровотока. Улучшение альфаритма отражает оптимизацию корково-подкорковых взаимодействий, критичных для восстановления внимания и исполнительных функций. Безопасность и сочетаемость с медикаментами делают метод перспективным для комплексной реабилитации.

Выводы. ТКМП достоверно улучшает когнитивные функции у постинсультных пациентов, демонстрируя прирост MoCA на 3,8 балла через 3 месяца. Наибольший эффект достигается в коррекции дефицита внимания и исполнительных функций. Метод безопасен, не имеет побочных эффектов и может сочетаться со стандартной терапией. ТКМП рекомендуется для включения в программы нейрореабилитации пациентов с постинсультными КН.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕЙРОРЕГЕНЕРАЦИИ (ФИТОСБОРА) С АКТИВАЦИЕЙ BDNF ГОЛОВНОГО МОЗГА В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Сапарбаев К.И.

Клиника «Surge Land»,
г. Ургенч, Узбекистан

Актуальность. Когнитивные нарушения (КН) после ишемического инсульта связаны с повреждением нейронов и снижением нейропластичности. Ключевую роль в восстановлении играет мозговой нейротрофический фактор (BDNF), но его эндогенная продукция при инсульте недостаточна. Фармакологическая активация BDNF ограничена побочными эффектами. Фитосборы с нейропротективным действием (Энергия мозгу) могут стимулировать BDNF, но их эффективность при постинсультных КН изучена недостаточно.

Цель. Оценить влияние фитосбора с нейрорегенеративным действием на уровень BDNF и когнитивные функции у пациентов в восстановительном периоде ишемического инсульта.

Материал и методы. В рандомизированное исследование включено 60 пациентов (средний возраст $64,2 \pm 2,4$ лет) с умеренными КН (MoCA 18-25 баллов) через 4 недели после инсульта. Лечение в группах: основная группа (ОГ) ($n=30$) получала фитосбор (Энергия мозгу 400 мг, 2 раза/сут) + стандартную терапию; контрольная группа (КГ) ($n=30$) - только стандартную терапию. Оценка эффективности проводилась по показателям: MoCA, MMSE, тест рисования часов, уровень BDNF в сыворотке (ИФА) исходно и через 12 недель.

Результаты и обсуждение. Через 12 недель в ОГ были выявлены следующие показатели. Когнитивные функции - прирост MoCA на $3,5 \pm 0,6$ балла (против $1,0 \pm 0,4$ в КГ, $p < 0,001$), MMSE - на $2,8 \pm 0,5$ балла (против $0,7 \pm 0,3$, $p < 0,01$). Улучшение внимания (тест Бурдона: -35% ошибок, $p < 0,01$) и памяти (10 слов: +40%, $p < 0,001$). Уровень BDNF увеличился на 68% (с $18,2 \pm 3,1$ до $30,6 \pm 4,2$ нг/мл, $p < 0,001$) против 12% в контроле ($p > 0,05$). Корреляция прироста BDNF с динамикой MoCA ($r=0,72$, $p < 0,001$). Оценена безопасность фитосбора - нежелательные явления (легкая диспепсия у 7%) не требовали отмены.

Фитосбор активирует BDNF, которые усиливают синтез нейротрофинов, подавляют окислительный стресс и улучшают церебральную гемодинамику. Увеличение BDNF коррелирует с восстановлением когнитивных функций, особенно памяти и внимания, что подтверждает его роль как медиатора нейропластичности. Преимущество фитосбора - синергия компонентов и минимальные побочные эффекты.

Выводы. Фитосбор достоверно повышает уровень BDNF (+68%) и улучшает когнитивные функции (прирост MoCA 3,5 балла) у постинсультных пациентов. Наибольший эффект достигается в коррекции мнестических нарушений и дефицита внимания. Механизм действия связан с активацией BDNF-зависимых путей нейропластичности. Фитосбор безопасен и может использоваться как дополнение к стандартной терапии для стимуляции нейрорегенерации.

* * *

МИГРЕНЬ И КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ

Семенова О.В., Грицанчук А.М., Безлепка А.В.

ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница № 67 им. Л. А. Ворохобова
Департамента здравоохранения города Москвы»,
Москва

Введение. Головная боль, обусловленная мигренью – одна из наиболее частых жалоб на приеме у невролога и терапевта – является причиной значительного социально-экономического ущерба для общества и входит в десятку самых частых причин нетрудоспособности в Европе.

Однако, мало кто задумывается, что клиническая картина мигрени может быть самая различная, как причины, провоцирующие приступы, частота данных приступов и их влияние на повседневную деятельность. Из этого следует, что и способы воздействия будут отличаться и зависеть от сочетания факторов. Зачастую пациенты неверно оценивают свое состояние и предъявляют жалобы на снижение памяти, тяжесть в голове, трудности концентрации внимания, раздражительность, игнорируя причины, которые к ним приводят.

Цель. оценить влияние мигрени в разные моменты приступа на когнитивные функции обследуемых, а также социальную значимость проблемы.

Материалы и методы. Обследовано 24 пациента (12 женщин и 12 мужчин) в возрасте 35-40 лет, страдающих регулярными приступами мигрени (не менее 10 приступов в течение месяца) в течение длительного времени (более 1 года) и не получающие терапию, не имеющих сочетанную соматическую патологию, вызывающую и влияющую на головную боль. Оценка состояния пациентов проводилась на основании визуально-аналоговой шкалы боли (ВАШ), монреальской шкалы оценки когнитивных функций (МоСА) и дневника головной боли, который пациенты вели на протяжении исследования.

Интенсивность приступов головной боли у пациентов в среднем достигала 7-8 баллов по шкале ВАШ в пиковом значении. Частота таких приступов была не менее 10 в месяц. Способы их купирования несколько различались: 11 (45,8%) пациентов в начале приступа головной боли использовали нурофен 400мг в сочетании с чашкой кофе, 3 (12,5%) пациентов использовали парацетамол, 8 (33%) пациентов использовали суматриптаны, 2 (8%) пациента предпочитали не прибегать к медикаментозной терапии, однако приступы у данных пациентов длятся до 48 часов и существенно влияют на качество жизни.

Оценка пациентов по шкале МОСА проводилась во время начала приступа головной боли, в момент его стихания и в межприступный период.

Результаты и обсуждение. В момент приступа мигрени у 18 (75%) пациентов по шкале МОСА отмечено снижение когнитивных функций до 25 баллов (умеренная степень когнитивных нарушений), а по шкале ВАШ до 8-9 баллов. У 4 (16%) пациентов согласно шкалы МОСА было 27 баллов (легкая степень когнитивных нарушений), а по шкале ВАШ 7-8 баллов, у 2 (8%) пациентов - 29-30 баллов (норма) и 5 баллов по шкалам соответственно.

В момент стихания приступа головной боли у 16 (66,7%) пациентов по шкале МОСА отмечено снижение когнитивных функций до 23 баллов (умеренная степень когнитивных нарушений), по шкале ВАШ показатель был в пределах 2-3 баллов. У 5 (20,8%) пациентов - 26 баллов по шкале МОСА (легкая степень когнитивных нарушений) и 2 балла по шкале ВАШ, у 3 (12,5%) пациентов - 27 баллов и 1 балл соответственно.

Важно отметить, что при оценке по шкале МОСА нарушения выявлены в когнитивных сферах, оценивающих внимание, отсроченное воспроизведение и абстрактное мышление, которые относятся к нарушению концентрации внимания, а не к истинным нарушениям когнитивных функций. При сопоставлении, корреляции с полом, возрастом, а также способами купирования головной боли выявлено не было.

В межприступный период у всех 24 пациентов количество баллов по шкале МОСА было 29-30, из чего следует, что истинными когнитивными нарушениями никто из пациентов не страдал.

После подбора терапии у всех пациентов отмечено снижение интенсивности и урежение количества приступов мигрени, что благоприятно сказалось на качестве жизни пациентов.

Выводы. Все исследуемые пациенты были одной возрастной группы и у них отсутствовала серьезная сопутствующая патология. В период отсутствия приступов мигрени у пациентов не наблюдалось никаких когнитивных нарушений. На пике приступа головной боли и при ее стихании отмечено снижение когнитивных функций до уровня легких когнитивных нарушений, которые можно было отнести не к истинным когнитивным нарушениям, а к нарушению концентрации внимания. В момент стихания приступа головной боли у пациентов было более выраженное снижение когнитивных функций, чем в момент пика приступа. Пояснить причину данного факта на представленной выборке пациентов затруднительно. Все выбранные пациенты, работают в сфере интеллектуального труда. Возникновение приступов мигрени негативно сказывалось на их профессиональной и повседневной деятельности. Кроме дискомфорта, который причиняла мигрень, нарушались практически все процессы, требующие интеллектуальных затрат. Полученные данные свидетельствуют о социальной важности проведения диагностики и подбора терапии мигрени, а также просвещения населения о необходимости ее профилактики.

* * *

КОГНИТИВНАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: РАЗБИРАЯ НЮАНСЫ

Семенова О.В., Грицанчук А.М., Безлепка А.В.

ГБУЗ г. «Городская клиническая больница № 67 им. Л. А. Ворохобова
Департамента здравоохранения города Москвы»,
Москва

Актуальность. Болезнь Паркинсона (БП) — нейродегенеративное заболевание, которое в первую очередь ассоциируется с двигательными нарушениями, такими как тремор, ригидность и замедленность движений. Кроме этих симптомов, у многих пациентов наблюдаются немоторные нарушения, присоединяющиеся несколько позже, среди которых доминируют когнитивные нарушения (КН), значительно ухудшающие качество жизни и течение заболевания. КН затрагивают до 80% пациентов, прогрессируют с течением болезни и в трети случаев приводят к деменции, являясь предиктором утраты самостоятельности и ранней смертности. Когнитивные нарушения при БП имеют специфические проявления, отличаясь от КН при других заболеваниях.

На начальных стадиях отмечается брадифрения (требуется больше времени на выполнение нейропсихологических тестов, для перехода с одного этапа интеллектуального процесса на другой), общий уровень интеллекта при этом существенно не страдает. По мере прогрессирования болезни постепенно прогрессируют и когнитивные нарушения.

Когнитивные нарушения, наиболее характерные для БП:

- нарушения памяти — связаны с запоминанием и воспроизведением информации (пример задания: запоминание списка слов и последующее повторение);
- нарушения внимания — не позволяют концентрироваться на задаче и игнорировать отвлекающие факторы (пример задания: повторение цифр вперед и назад);
- нарушения зрительно-пространственные нарушения — проявляются различными способами, влияющими на способность пациента ориентироваться в пространстве, распознавать объекты и оценивать расстояния;
- нарушения исполнительных функций, отвечающих за организацию, планирование и решение проблем, особенно при выполнении сложных заданий, требующих одновременного внимания к нескольким аспектам (пример задания: копирование сложной фигуры или выполнение серийного счета).

При этом такие «корковые» функции, как речь и праксис, длительно остаются сохранными.

Цель. Показать критическую важность своевременной диагностики и терапии КН для снижения инвалидизации, летальности и улучшения качества жизни пациентов с БП. Подчеркнуть социальную значимость проблемы позднего выявления когнитивного дефицита.

Материалы и методы. Обследовано 32 пациента (16 женщин и 16 мужчин) в возрасте 65-75 лет с верифицированным диагнозом «Болезнь Паркинсона», получающих терапию леводопой от 2 до 5 лет. Комплексная оценка проводилась на основании жалоб, анамнеза, шкалы Hoehn-Yahr для определения стадии болезни и Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA).

Результаты и обсуждение. Пациенты с болезнью Паркинсона продемонстрировали взаимосвязь тяжести течения заболевания и снижение результатов при выполнении MoCA-теста. Когнитивные нарушения легкой и умеренной степени были выявлены у 84% пациентов (27 человек). Наиболее распространенными были нарушения оперативной памяти: затруднительно, прежде всего, воспроизведение новых сведений, в то время как полученная ранее информация длительно остается сохранной. При использовании приемов опосредованного запоминания (семантическое кодирование, подсказки) 54% (17 пациентов) смогли воспроизвести материал. Зрительно-пространственные нарушения проявлялись у 68% (22 пациента) в сложности воспроизведения рисунка (куб) и составления последовательности, нарушение внимания было выявлено у 45% (14 пациентов), нарушение исполнительных функций – у 46% (15 пациентов). Когнитивные нарушения не были выявлены у 6% (5 пациентов) с болезнью Паркинсона. Брадифрения была диагностирована у 100% обследованных, причем ее выраженность коррелировала со стадией болезни по шкале Хён-Ях. Вид и выраженность других когнитивных нарушений не показали прямой зависимости от длительности и стадии заболевания.

Выводы. Когнитивные нарушения — клинически значимое осложнение болезни Паркинсона, ухудшающее прогноз и эффективность лечения и реабилитации. Первые признаки проявляются незначительными и порой незаметными дефектами, такими как легкая забывчивость, изменение настроения, нарушение восприятия. Брадифрения может являться одним из ранних маркеров когнитивного дефицита при болезни Паркинсона. Ранняя диагностика с помощью стандартизированных шкал (таких как MoCA) и индивидуализированная терапия, включающая фармакологические и когнитивно-реабилитационные методы, являются ключевыми факторами управления симптомами и улучшения качества жизни пациентов.

* * *

О МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ АСТЕНИИ И КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Семиголовский Н.Ю.^{1,2,3}, Козлова Д.И.^{4,5}

¹СПб ГУ,

²Клиническая больница №122 - ФГБУ СЗОНКЦ
им. Л.Г. Соколова ФМБА России,

³Санкт-Петербургская клиническая больница РАН,

⁴Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН,

⁵Санкт-Петербургская клиническая больница РАН,
Санкт-Петербург

Актуальность. Астения и деменция являются распространенной проблемой, причем от деменции страдают 5% людей старше 65 лет. Известно, что при развитии когнитивных нарушений наблюдается холинергический дефицит, сопровождающийся снижением активности холинацетилтрансферазы и синтеза ацетилхолина. В то же время в коре головного мозга и цереброспинальной жидкости снижается активность бутирилхолинэстеразы (БХЭ), как в ходе старения, так и при когнитивных нарушениях, в частности сосудистого типа. Также показано наличие прямой корреляции между уровнем активности БХЭ и амилоид деградирующего фермента неприлизина (НЕП) в плазме крови и числом амилоидных депозитов в мозге при деменции и прогрессировании болезни Альцгеймера. В связи с этим крайне важно было оценить: меняется ли активность БХЭ и НЕП при применении лекарственных препаратов, явно улучшающих клиническую картину при сосудистых деменциях.

Цель. Уточнить сведения о связи применения препаратов левокарнитинового ряда с динамикой когнитивных функций в отдельном клиническом исследовании у пожилых больных с сосудистой деменцией.

Материалы и методы. Для сравнительной оценки эффективности мы выбрали 2 родственных препарата – ЛК и Карнитетин (КА). В исследование были включены 79 больных с сосудистой деменцией, разделенных случайным образом на 2 группы, в зависимости от получаемого препарата: 1-я группа (42 человека) - КА в дозе 2250-3000 мг; 2-я группа (37 человек) - ЛК (доза 2250-3000 мг). 3-я группа (контрольная) состояла из 30 условно здоровых доноров. Общая продолжительность терапии составила три месяца (12 недель). Все пациенты проходили скрининговое обследование спустя 4 недели от начала применения препаратов. Оценка производилась по клиническим и психометрическим шкалам с применением стандартных тестов на память, внимание, беглость речи, интеллект и психомоторные функции (MMSE, CGI, модифицированные субтесты «инициация», «концептуализация» и «память» шкалы Маттиса (MDRS); тест рисования часов), и оценки активности в повседневной жизни по шкале IADL (Individual Activity of Daily Living). Оценивалась также активность БХЭ и НЕП плазмы крови.

Результаты. Было отмечено статистически достоверное улучшение состояния когнитивных функций по сравнению с исходным уровнем по отдельным пунктам шкалы MMSE: воспроизведение после интерференции 3 ранее запомненных слов, повторение набора слов «никаких, если, и, или, но», а также перерисовывание пересекающихся пятиугольников. Если до начала применения ЛК средняя оценка по шкале MMSE составляла $19,3 \pm 2,9$ балла, то через 12 недель она увеличилась до $28,7 \pm 1,3$ баллов. Сходные клинические результаты в отношении ЛК были получены и Головкиным В. с соавт (2018), Можейко М.Е. с соавт. (2019), а при постковидной астении - Vaziri-harami, Delkash (2022). Терапевтический эффект в соответствии со среднегрупповой суммарной оценкой по шкале MMSE к окончанию курса терапии (по сравнению с исходной оценкой) оказался достоверно выше в группе пациентов, принимавших ЛК, по сравнению с теми, кто принимал КА. Наблюдаемые положительные сдвиги когнитивных функций, а также уменьшение выраженности сосудистых изменений сопровождались увеличением активности НЭП на 22%, достигая уровня контрольной группы при использовании ЛК, и ростом активности БХЭ, чего не наблюдалось при использовании КА.

Обсуждение. Изучение КА и ЛК ведется с 1980-х годов, однако эффективность этих препаратов при снижении когнитивных функций остается неясной. Ранние исследования показали положительное влияние КА на когнитивные способности и поведение пожилых людей. Однако более поздние, более масштабные исследования не подтвердили эти выводы (Hudson, Tabet, 2003). Некоторые трудности заключаются в том, что ранние и более поздние исследования сильно отличались по используемой методологии и критериям оценки, и поэтому их трудно сравнивать. В настоящее время КА в обычных клинических условиях почти не применяется.

Обнадёживающие результаты использования ЛК при сосудистой деменции с когнитивными расстройствами в текущем исследовании подтвердились и позитивными биохимическими сдвигами активности БХЭ и НЭП, что делает эффективность методики использования ЛК объективно доказанной. Это открывает новые возможности по её широкому клиническому применению также и при болезни Альцгеймера, и других нейродегенеративных деменциях, тем более что в настоящее время доступны разнообразные отечественные формы препарата.

Выводы. Использование ЛК для коррекции астении и когнитивных расстройств при сосудистой деменции можно рассматривать как перспективную и доступную отечественную инновационную методику с доказанной эффективностью.

* * *

РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГА ПРОСТРАНСТВЕННО-КОНСТРУКТИВНЫХ НАВЫКОВ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ, ПРИНИМАЮЩИХ АНТИРЕТРОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ

Соколова Е.В.¹, Беляева В.В.¹, Козырина Н.В.¹, Суворова З.К.¹,
Семикова С.Ю.², Бешимов А.Т.³, Пискарев И.Г.⁴, Шегай М.М.⁴, Хахлова О.Н.¹

¹ФБУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора,

Москва,

²ГКУЗ Ленинградской области «Центр по профилактике и борьбе
со СПИД и инфекционными заболеваниями»,

Санкт-Петербург,

³ГАУЗ «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД
и инфекционными заболеваниями Министерства здравоохранения

Республики Татарстан»,

г. Казань,

⁴СПб ГБУЗ «Центр по профилактике и борьбе со СПИД
и инфекционными заболеваниями»,

Санкт-Петербург

Актуальность. Эффективность лечения пациентов с ВИЧ-инфекцией, увеличение продолжительности и сохранения качества жизни зависит от приверженности к диспансерному наблюдению и лечению ВИЧ-инфекции. Формирование приверженности – технология, которая включает профилактику, выявление и устранение рисков нарушения приверженности.

Цель. Провести скрининг пространственно-конструктивных навыков у ВИЧ-инфицированных пациентов, принимающих антиретровирусную терапию, для уточнения факторов риска нарушения приверженности лечению.

Материалы и методы. Исследование проводилось в 2025 г. в 3 регионах Российской Федерации: Ленинградская область (20 человек) – группа 1, Республика Татарстан (20 человек) – группа 2, г. Санкт-Петербург (21 человек) – группа 3.

Мужчины составили 50,0% в группе 1, 35,0% в группе 2 и 9,5% в группе 3. Среди опрошенных имели высшее и незаконченное высшее образование 25,0%, 55,0% и 42,9% соответственно в группах 1, 2 и 3. Не состояли в браке 60,0% опрошенных группы 1, 65,0% - группы 2 и 70,0% группы 3. 80,0% респондентов работали в группах 1 и 2 и 52,4% - в группе 3. Медиана возраста составила 42,2, 43,9, 37,7 в 1-й, 2-й и 3-й группах. Продолжительность жизни с ВИЧ от 11 до 25 лет в группах 1, 2, 3 имели соответственно 45,0%, 65,0%, 57,1%. Все респонденты принимали АРТ. Количество СД4+-лимфоцитов на момент опроса более 500 клеток/мкл имели 70,0% в группе 1, 85,0% в группе 2 и 66,7% в группе 3. Все респонденты имели неопределяемую вирусную нагрузку в группе 1, 95,0% - в группе 2 и 81,0% в группе 3. На злоупотребление алкоголем в анамнезе было указано у 10,0%, 5,0% и 38,1% опрошенных в группах 1, 2 и 3 соответственно. Опыт употребления психоактивных веществ имели 10,0%, 5,0% и 52,4% респондентов в группах 1, 2 и 3.

Участие пациентов в исследовании было добровольным. Прямой анкетный опрос был проведен во время планового визита диспансерного наблюдения.

Скрининг пространственно-конструктивных навыков проводился при помощи теста рисования часов – CDT. В письменном виде предлагалась инструкция: «Пожалуйста, нарисуйте круглые часы с цифрами на циферблате. Стрелки показывают время: 10 минут двенадцатого». Результаты оценивали по 3-х балльной системе: 1 балл – правильно нарисован контур, 1 балл – изображены все цифры, 1 балл – стрелки разной длины, указывающие правильное время. Максимальный балл – 3, минимальный – 0, когда респондент не справился с заданием. Результаты заносились в таблицу Excel с последующей обработкой методами дескриптивной статистики.

Результаты. Анализ скрининга пространственно-конструктивных навыков показал, что правильно выполнили тест рисования часов 15,0% респондентов группы 1, 35,0% респондентов группы 2 и 33,3% - группы 3.

Оценку 2 балла получили 55,0%, 55,0% и 19,0% респондентов групп 1, 2 и 3 соответственно.

1 балл смогли получить опрошенные 1-й группы в 25,0%, 2-й группы – в 10,0% и 3-й группы - в 33,3%.

Не смогли выполнить тест (0 баллов) 5,0% опрошенных 1-й группы и 14,3% - 3-й группы.

Обращает внимание, что среди пациентов, допустивших пропуски приема антиретровирусных препаратов в течение последнего месяца, в группе 1 - 28,6% респондентов выполнили тест на 3 балла, в группе 2 – 12,5%, а в группе 3 – 27,3%.

Успешнее всего респонденты справлялись с рисованием контура, выполнили данное задание 95,0% респондентов групп 1 и 2, и 66,7% группы 3. Сложности вызвало рисование циферблата, не допустили ошибок при рисовании циферблата 35,0% опрошенных группы 1, 65,0% - группы 2 и 57,1% - группы 3. Правильно изобразили стрелки часов 50,0% пациентов 1-й группы, 65,0% - 2-й группы и 47,6% - 3-й группы.

Выводы. Тест рисования часов - простой и доступный инструмент, который возможно использовать для экспресс оценки когнитивных функций в клинической практике специалистов в области ВИЧ-инфекции. Неправильное выполнение теста может служить основанием для углубленного обследования, в том числе специалистами неврологами с привлечением инструментальных методов. Построение консультативной работы с учетом обнаруженных рисков, привлечение неврологов, коррекция дефицитов при необходимости, способствуют улучшению приверженности лечению ВИЧ-инфекции, увеличению продолжительности и сохранению качества жизни людей, живущих с ВИЧ.

* * *

ПРОФИЛАКТИКА КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Сонина Е.В.

ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет
имени Святителя Луки»,
г. Луганск

Актуальность. Когнитивные нарушения при сахарном диабете 2-го типа (СД) и ожирении развиваются уже на ранних стадиях заболеваний, а каждое из этих состояний и тем более их сочетание повышают риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Кроме того, ожирение, особенно абдоминального типа, может рассматриваться как независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и СД 2-го типа.

Цель. Рассмотреть причины развития когнитивных расстройств у больных сочетанной патологией.

Материалы и методы. В условиях кардиологического отделения ГБУЗ «ЛГМБ» ЛНР проведено обследование 69 женщин в возрасте 65-82 года (средний возраст $71,1 \pm 3,2$ года) с сочетанной патологией: ИБС, стенокардия, артериальная гипертензия, СД 2-го типа и абдоминальный тип ожирения. Имели значение: данные анамнеза, включая предыдущие кардиоваскулярные события, проведение реабилитационных мероприятий. Обследование базировалось на оценке жалоб, физикальных данных, определении индекса массы тела и объема талии, измерении артериального давления (АД), проведении лабораторных (клинический анализ крови, гликемия, липидограмма) и инструментальных исследований (электрокардиография, эхокардиоскопия). Диагностика состояния когнитивной сферы оценивалась по жалобам пациента (нарушение памяти, нарушений равновесия, походки, головокружения) с использованием стандартных шкал и опросников: гериатрическая шкала депрессии, шкала Спилбергера – Ханина, госпитальная шкала тревоги и депрессии. Проводился анализ влияния определяемых нарушений на повседневную (профессиональную, социальную, бытовую) жизнь пациента. Важно, что 30% больных обследуемой группы имели дебют СД 2-го типа.

В базисной терапии пациентки получали препараты следующих групп: антикоагулянт, дезагрегант, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), бета-блокатор, статин, бигуанид.

Результаты и обсуждение. У пациенток группы были выявлены: нарушения памяти – 67%, нарушение равновесия и походки – 35%, частое головокружение – 51%, необоснованное изменение настроения и депрессия – 18%, отказ от медикаментозной терапии и/или частичное ее применение – 26%. Кроме того, при обследовании в группе наблюдалось: развитие центральных форм диабетической нейропатии – 45%, нарушений мозгового кровообращения (инсульт, преходящие нарушения мозгового кровообращения) – 44%; прогрессирующая диабетическая энцефалопатия (ДЭ) – 80%. Метаболические нарушения у больных с СД 2-го типа привели к макро- и

микрососудистым осложнениям, а к моменту постановки диагноза рассматривались как необратимые сосудистые изменения. Церебральные сосудистые нарушения были обусловлены развитием сосудистых изменений, прогрессированием атеросклероза, артериальной гипертензией и автономной нейропатией. У 48% больных течение СД 2-го типа сопровождалось частыми колебаниями уровня сахара в крови, особенно опасны были гипергликемические эпизоды, возникающие во время терапии, что приводило к прямому токсическому влиянию гипергликемии на нервные волокна. Сосудистая эндотелиальная дисфункция способствовала уменьшению кровоснабжения нервов и мозговой ткани, приводя к нарушению ее трофики. Избыточная масса тела у пациентов с СД 2-го типа, находящихся в зоне повышенного сердечно-сосудистого риска - фактор, предрасполагающий к развитию макрососудистых осложнений и приводящий к изменениям в ЦНС, которые происходят при старении. Можно еще предположить, что, с одной стороны, неконтролируемая терапия препаратами, стимулирующими избыточную секрецию инсулина (у 68% женщин), ослабляет токсический эффект хронической гипергликемии, с другой стороны, приводит к выраженной гиперинсулинемии, что может обусловить прогрессирование ожирения и связанных с ним микро – и макрососудистых осложнений.

Выводы. У больных с сочетанной патологией когнитивные расстройства возникают на всех этапах заболевания. Ранняя диагностика, правильный подход к медикаментозной терапии и реабилитации больных с СД 2-го типа и ожирением замедлит процесс развития когнитивных расстройств. Применение стандартных шкал и опросников в амбулаторных и поликлинических условиях дают возможность диагностировать когнитивные расстройства на более ранних этапах и профилактировать их прогрессирование.

* * *

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Тарасов Д.О.

Тобольская больница ФГБУЗ ЗСМЦ ФМБА России,

г. Тобольск

Актуальность. В настоящее время ВИЧ-инфекция остается сложной медицинской и социально значимой проблемой. Несмотря на значительные достижения в области антиретровирусной терапии (АРВТ), у части пациентов, особенно тех, у кого есть различные сопутствующие заболевания, наблюдается нежелание или низкая приверженность к приему лекарственных препаратов. Отказ или нерегулярный прием АРВТ повышает риск развития различных вторичных заболеваний, связанных с ВИЧ-инфекцией. Одним из таких заболеваний является прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ). ПМЛ — это прогрессирующее заболевание мозга, вызываемое JC-вирусом у людей с иммунодефицитом, характеризующееся разрушением миелиновой оболочки, проявляющееся многочисленными когнитивными и неврологическими нарушениями. Выделяют пять основных форм ПМЛ: классическая ПМЛ (кПМЛ), воспалительная ПМЛ (вПМЛ) на фоне воспалительного синдрома восстановления иммунитета (ВСВИ), нейронопатия гранулярных клеток мозжечка, менингит или менингоэнцефалит JCРyV-ассоциированный, энцефалопатическая форма инфекции ЦНС, вызванная JCРyV (Bag AK, 2010). У неврологов и психиатров зачастую недостаточно знаний о его патогенезе и клинических проявлениях ПМЛ.

Цель. Изучение структуры когнитивных нарушений при ПМЛ в динамическом аспекте среди ВИЧ-позитивных лиц.

Материал и методы. Показатель заболеваемости ВИЧ-инфекцией в РФ составил 35,43 на 100 тыс. населения в 2024г. В Тюменской области в 2024 году заболеваемость составила 20,3 на 100 тыс. населения с отрицательным темпом прироста по сравнению с предыдущим годом на 13,6. Среди ВИЧ-позитивных лиц получают АРВТ от 70 до 95% пациентов. Остальные контингенты являются потенциальными лицами для развития ПМЛ. За время проведения исследования, в период с 2018 по 2025 год было проанализировано 18 новых случаев ПМЛ у лиц с ВИЧ-инфекцией в неврологических стационарах области. Все указанные пациенты первоначально поступали в первичные сосудистые отделения лечебно-профилактических учреждений Тюменской области с предварительным диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения, диагноз которого при дообследовании оказался неактуальным. Гендерный состав изучаемой группы в 33% был представлен лицами мужского пола, в 67% лицами женского пола. Средний возраст всех больных с ПМЛ составил 43,7+7,71 лет. Всех пациентов обследовали с использованием комплекса клинико-лабораторных и инструментальных методов, включающих нейровизуализационные исследования. Первичные и подтверждающие исследования на ВИЧ-инфекцию осуществлялось в соответствии с установ-

ленной процедурой в референс-центрах. Пациентам с учетом клинического состояния проводилось экспериментально-психологическое исследование, дополняемое клиническими шкалами: краткая шкала оценки психического статуса (англ. Mini-mental State Examination, MMSE), Шкала Монтгомери-Асберг, шкала тревоги Кови, шкала депрессии Бека. В случае летального исхода проводилось патологоанатомическое исследование с патоморфологической верификацией диагноза ПМЛ.

Результаты и обсуждение. На основании клинических данных была установлена 4В стадия ВИЧ-инфекции. Приверженность к лечению в группе была низкой, только 16,7% пациентов получала АРВТ. В половине наблюдаемых случаев течение болезни было быстропрогрессирующим, с наступлением летального исхода в 25% случаев в течение первых 10 дней с момента поступления, у остальных в период с 12 до 23 дней.

На момент поступления в стационар 38,9% пациентов имели признаки нарушений сознания, варьирующих от умеренного оглушения до комы.

У пациентов, поступивших в стационар в ясном состоянии с сохранной ориентировкой в месте, времени и собственной личности (62,5%), отмечалась прогрессия когнитивных нарушений в течение 7–10 дней наблюдения. Динамика ухудшения когнитивных функций могла проявляться в снижении уровня внимания, ухудшении памяти, нарушениях мышления и других когнитивных процессов. Эти сведения свидетельствуют о возможном прогрессировании нейропсихологических нарушений даже у пациентов с первоначально хорошим клиническим статусом. Степень прогрессирования коррелировала с распространенностью патологического процесса по данным нейровизуализации. По данным экспериментально-психологического исследования (MMSE) у 33,3% пациентов наблюдались когнитивные нарушения легкой степени, у 22,2% умеренной степени.

У 38,8% пациентов оценить критические функции не представлялось возможным ввиду наличия синдрома выключенного сознания и/или речевых нарушений (моторная афазия). 50% госпитализированных ВИЧ-позитивных лиц с ПМЛ имели признаки нарушения критических и прогностических функций. При этом у 11,1% пациентов наблюдались транзиторные поведенческие нарушения в виде агрессивного поведения, двигательного возбуждения, суетливости, бесцельного блуждания. Критическая оценка болезни и своего состояния не характерна для пациентов с ПМЛ. Даже в случае отсутствия количественных нарушений сознания 50% обследованных демонстрировали явления гипнозогнозии или анозогнозии.

Нарушения внимания в форме истощаемости, повышенной переключаемости наблюдались у 33,3% пациентов.

У 22,2% обследованных пациентов выявлены различные формы афазии, включая тотальную, моторную и смешанную. Дополнительно у 44,4% больных наблюдались проявления дизартрии различной степени выраженности. Эти данные свидетельствуют о широком спектре речевых нарушений, связанные с поражением определенных структур центральной нервной системы.

Выводы. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия ассоциирована не только с развитием выраженной неврологической симптоматики, но и с многочисленными нарушениями когнитивных функций различной структуры и степени тяжести. Эти нарушения включают снижение уровня внимания, нарушения памяти, речи, нарушенные исполнительные функции и другие когнитивные расстройства, что коррелирует с распространенностью патологического процесса и изменениями в citoархитектонике мозга.

* * *

СПОСОБЫ КОРРЕКЦИИ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА

Холина Е.А.

ФГБОУ ВО ЛГМУ им. Свт. Луки Минздрава России,
г. Луганск

Актуальность. Сердечно-сосудистые заболевания продолжают оставаться главной причиной смертности как в России, так и во всем мире. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - одна из наиболее распространённых патологий системы кровообращения, занимает первое место среди причин смерти (52-55% от всех случаев). На течение ИБС, помимо традиционных факторов риска, значительное влияние оказывают сопутствующие заболевания, в том числе гипотиреоз. Гипофункция щитовидной железы может способствовать возникновению и прогрессированию атерогенной дислипидемии, диастолической артериальной гипертензии и ремоделированию миокарда, что, в свою очередь, связано с более тяжёлым течением ИБС. Астенические расстройства, вызванные различными соматическими заболеваниями, классифицируются как вторичные. Поэтому при выявлении симптомов астении важно проводить полное клиническое и лабораторно-инструментальное обследование пациента для исключения соматических причин.

Цель. Изучить особенности клинического течения ишемической болезни сердца на фоне субклинического гипотиреоза, оценить эффективность препарата элтацин для коррекции астенического синдрома.

Материалы и методы. В соответствии с поставленной целью была разработана методология исследования, состоящая из двух этапов. На первом этапе мы обследовали 306 больных с диагнозом ИБС, стабильная стенокардия II-III функционального класса. У 109 пациентов был выявлен СГТ. Диагноз ИБС, стабильная стенокардия основывался на характерной клинической картине и результатах нагрузочного тестирования, суточного мониторинга электрокардиограммы (СМЭКГ). Для оценки степени астенических расстройств была использована субъективная шкала (MFI-20). Качество жизни оценивали с помощью опросника EQ-5D-3L и визуальной аналоговой шкалы EQ VAS. На втором этапе участники были разделены на две подгруппы: первая подгруппа (n=53) и вторая (n=56), пациенты которой дополнительно к стандартной терапии получали препарат элтацин по 1 таблетке сублингвально три раза в сутки в течение двух месяцев. Статистический анализ данных выполнялся с применением программного обеспечения Statistica 10.0. Параметры, не соответствующие нормальному распределению, представлены в виде медианы и интерквартильного размаха.

Результаты и обсуждение. На фоне стандартной терапии у больных ИБС и СГТ в конце первого этапа исследования по шкале MFI-20 сохранялся астенический синдром по шкалам физическая и общая астения (сумма больше 12 баллов хотя бы по 1 из шкал являться основанием для диагноза «астенический синдром»). Медиана

качества жизни у пациентов по опроснику EQ-5D-3L составила 6,5 баллов, при этом максимально высокое качество жизни оценивали в 0 баллов, а максимально низкое - 10. Медиана индивидуального рейтинга текущего состояния здоровья по шкале от 0 до 100, составила 58 баллов. При проведении СМЭКГ у больных ИБС на фоне СГТ была выявлена частая суправентрикулярная экстрасистолия, как одиночная, так и групповая, частая желудочковая экстрасистолия, увеличение продолжительности корригируемого интервала QTc и эпизоды изменения глубины депрессии сегмента ST до 2 мм. До начала проведения второго этапа частота выявления астенического синдрома между подгруппами не отличалась ($p > 0,05$). Повторное клиническое обследование позволило установить существенное снижения уровня астенического синдрома у большинства больных второй подгруппы: зафиксировано снижение общей слабости и утомляемости на 23,5% ($p < 0,05$), увеличение умственной и физической работоспособности на 20,9% и 29,6% соответственно ($p < 0,05$), а аппетит увеличился на 40,0% ($p < 0,05$). Медиана по шкале физическая астения составила 9 баллов против 12 до лечения, а общей - 10 против 13. Средний балл качества жизни составила 4, против 6,5 до начала применения элтацина, а индивидуальный рейтинг текущего состояния здоровья составил 70, т.е. увеличилась на 17,1%. У больных первой подгруппы статистической разницы по результатам тестирования по шкале астении и качества жизни не наблюдалось ($p > 0,05$), установлены только тенденции к снижению уровня физической и общей астении. По результатам ХМЭКГ у больных второй подгруппы была установлена статистически значимая разница показателей по некоторым параметрам: количество суправентрикулярных экстрасистол снизилась на 42,9%, эпизодов суправентрикулярной аллоритмии (бигеминии) - на 35,9%, корригированный интервал QTc укоротился на 2,1%, а глубина максимальной депрессии ST уменьшилась на 45,6% в сравнении с результатами до начала второго этапа ($p < 0,05$). У больных первой подгруппы статистически значимых изменения по данным СМЭКГ не установлены ($p < 0,05$).

Выводы. Течение ИБС на фоне СГТ сопровождается явлениями общей астении, снижением физической активности и ухудшением качества жизни пациентов. Применение сублингвального препарата элтацин в сочетании со стандартной терапией у больных с ИБС и СГТ приводит к статистически значимым улучшениям общего и физического состояния, уменьшению выраженности астенического синдрома, повышению индивидуального рейтинга здоровья.

* * *

КОЖА КАК ОКНО В МОЗГ: СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗАХ - НЕДООЦЕНЕННЫЙ МОДИФИЦИРУЕМЫЙ ФАКТОР РИСКА КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Чернявский И.И.¹, Кочериди И.А.²

¹Автономная некоммерческая профессиональная образовательная организация
«Центр профессионального обучения и развития в медицине»,

²ГБУЗ «Детская городская клиническая больница города Краснодара»
Министерства здравоохранения Краснодарского края,
г. Краснодар

Актуальность. В современной неврологии активно исследуются модифицируемые факторы риска когнитивных расстройств. Особый интерес представляет роль хронических иммуновоспалительных заболеваний, в частности тяжелых дерматозов. Такие заболевания, как псориаз и атопический дерматит, характеризуются не только кожными проявлениями, но и устойчивым системным воспалением, которое может оказывать патогенное воздействие на центральную нервную систему через механизмы нейровоспаления.

Цель. Оценить наличие и характер когнитивных нарушений у пациентов с хроническими воспалительными дерматозами (псориаз и атопический дерматит) в рамках наблюдательного исследования.

Материалы и методы. В период с февраля 2024 года по март 2025 года было проведено одноцентровое наблюдательное исследование. В основную группу вошли 57 пациентов: 33 пациента с псориазом в возрасте от 35 до 65 лет (21 женщина, 12 мужчин) и 24 пациента с атопическим дерматитом в возрасте от 18 до 31 года (10 женщин, 14 мужчин). Всем участникам проводилась нейропсихологическая диагностика с использованием Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA), Батареи лобной дисфункции (FAB) и теста Trail Making (TMT, часть B). Оценивались показатели системного воспаления (С-реактивный белок, СОЭ).

Результаты и обсуждение. Признаки когнитивной дисфункции были выявлены у 72,7% (n=24) пациентов с псориазом и у 58,3% (n=14) пациентов с атопическим дерматитом. В группе псориаза наиболее страдали темп психической деятельности и функции внимания (снижение показателей по TMT-B на 35% по сравнению с возрастной нормой) и зрительно-пространственные навыки. В группе атопического дерматита доминировали жалобы на снижение памяти и трудности концентрации внимания, что объективно подтверждалось снижением баллов по MoCA. Выявлена прямая корреляционная связь между длительностью течения дерматоза и степенью снижения когнитивных показателей, а также между уровнем СРБ и результатами FAB. Полученные данные согласуются с концепцией нейровоспаления, при котором провоспалительные цитокины, высвобождающиеся при кожном воспалении, нарушают нейрональную пластичность. Особенно показательны выявление нарушений в относительно молодой группе пациентов с атопическим дерматитом.

Выводы. Проведенное исследование демонстрирует высокую частоту когнитивных нарушений у пациентов с хроническими воспалительными дерматозами, что подтверждает роль системного воспаления как значимого фактора риска. Характер когнитивного дефицита различается в зависимости от нозологии и возраста пациентов, что требует дифференцированного подхода к диагностике. Выявленная корреляция между длительностью заболевания, маркерами воспаления и когнитивным снижением обосновывает необходимость неврологического скрининга в когорте дерматологических пациентов. Включение дерматологов, терапевтов и неврологов в единый диагностический алгоритм ведения таких пациентов является перспективным направлением для сохранения когнитивного здоровья.

* * *

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СПИННОГО МОЗГА: ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРФУЗИИ, МЕТАБОЛИЗМА И КОГНИТИВНОГО СТАТУСА

Шапкин А.Г.^{1,2}, Суфианов А.А.^{1,2}, Суфианова Г.З.³

¹ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России,
г. Тюмень,

²ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского»,
Москва,

³ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет»
Минздрава России,
г. Тюмень

Актуальность. Рост продолжительности жизни и старение населения сопровождаются неуклонным увеличением числа пожилых пациентов с хронической ишемией головного мозга и возрастными когнитивными нарушениями, связанными с гипоперфузией и церебральной микроангиопатией. Существующие фармакологические методы коррекции хронических нарушений церебральной перфузии и когнитивного дефицита не всегда оправдывают ожидания, а большинство ноотропных препаратов не имеют убедительной доказательной базы эффективности. В связи с этим актуален поиск альтернативных, в том числе нефармакологических методов коррекции когнитивных нарушений сосудистого генеза.

Цель исследования. Изучить долгосрочные изменения локального мозгового кровотока, метаболической активности и когнитивного статуса у пациентов с хронической ишемией головного мозга на фоне эпидуральной электростимуляции спинного мозга.

Материалы и методы. Исследование проведено на 151 пациенте в возрасте 50–78 лет (средний возраст 63,8±3,2 года) с медикаментозно-резистентным нейропатическим болевым синдромом и хронической ишемией головного мозга (grade 2–3 по шкале Fazekas). В исследование включались пациенты с умеренным когнитивным дефицитом сосудистого генеза (10–16 баллов по шкале SAGE), при отсутствии гемодинамически значимого стеноза брахиоцефальных артерий (менее 50%) и острых нарушений мозгового кровообращения в анамнезе. Контрольная группа включала 46 пациентов с хроническими вертеброгенными болевыми синдромами, которым выполнялась импульсная радиочастотная денервация фасеточных суставов. Всем пациентам основной группы выполнялась чрескожная имплантация эпидуральных электродов под местной анестезией с последующим тестовым периодом стимуляции продолжительностью 3–7 дней. При положительном результате тестирования имплантировались системы хронической эпидуральной электростимуляции. Эпидуральные электроды располагались на уровне Th9–Th11 (89 пациентов) или C3–C5 (21 пациент). Параметры стимуляции: частота 60–80 Гц, ширина импульса 300–500 мкс, амплитуда 2,5–6 мА. Пациентам рекомендовалось проводить стимуляцию не менее 8–12 часов в

сутки. Исследовался когнитивный статус с использованием теста SAGE, церебральная гемодинамика (КТ-перфузии), биоэлектрическая активность мозга и метаболическая активность головного мозга (ПЭТ КТ с использованием ФДГ).

Статистический анализ выполняли с использованием MS Office Excel 2021 и Matlab 2019. Для оценки статистической значимости применяли t-критерий Стьюдента и U-критерий Уилкоксона–Манна–Уитни. Результаты представлены в виде $M \pm SEM$. Различия считали значимыми при $P < 0,05$.

Результаты. У всех пациентов основной группы до начала лечения регистрировались признаки умеренного когнитивного дефицита: средний балл по шкале SAGE составлял $13,5 \pm 0,8$, среднее время выполнения теста — $18,36 \pm 1,18$ мин. По данным КТ-перфузии CBF в коре головного мозга составлял $58,6 \pm 1,13$ мл/100 мл/мин при стимуляции на уровне Th9–Th10 и $58,8 \pm 1,12$ мл/100 мл/мин при стимуляции на уровне C3–C5; в белом веществе — $22,6 \pm 1,26$ и $23,1 \pm 1,19$ мл/100 мл/мин соответственно. При ЭЭГ-исследовании регистрировалась высокоамплитудная активность с более низкой, чем в контроле, частотой альфа-ритма ($8,9 \pm 0,17$ Гц vs $9,6 \pm 0,15$ Гц; $P < 0,05$). Суммарная амплитуда ЭЭГ была выше контрольной на $44,4 \pm 18,2\%$ ($P < 0,05$) за счёт доминирования дельта- и тета-диапазонов (амплитуда выше контроля на $85,6 \pm 25,8\%$ и $64,9 \pm 18,1\%$ соответственно; $P < 0,01$). При ПЭТ/КТ исследовании отмечалось повышение уровня захвата ^{18}F -ФДГ (среднее SUV $14,27 \pm 0,84$ у.е. vs $5,43 \pm 0,81$ у.е. в контроле; $P < 0,01$) с максимальными значениями в постцентральной извилине и таламусе (SUV $16,5 \pm 1,1$ и $16,2 \pm 1,0$ у.е.; $P < 0,05$) и сниженной метаболической активностью в передних отделах поясной извилины и орбитофронтальной коре (SUV $12,4 \pm 0,9$ и $12,2 \pm 0,8$ у.е.; $P < 0,05$). На 5-е сутки тестовой электростимуляции отмечалось статистически значимое улучшение когнитивного статуса по шкале SAGE до $17,1 \pm 0,7$ балла ($P < 0,05$). Среднее время выполнения теста сократилось до $13,09 \pm 1,62$ мин ($P < 0,05$). CBF в коре головного мозга увеличился на $10,6\%$ (до $64,8 \pm 1,21$ мл/100 мл/мин; $P < 0,01$) при стимуляции на уровне Th9–Th10 и на $15,9\%$ (до $68,2 \pm 1,42$ мл/100 мл/мин; $P < 0,01$) при стимуляции на уровне C3–C5. В белом веществе перфузия увеличилась на $21,6\%$ и $23,4\%$ соответственно ($P < 0,01$). При контрольном обследовании через 3–12 месяцев хронической стимуляции достигнутые эффекты сохранились.

Выводы. Хроническая эпидуральная электростимуляция спинного мозга приводит к стойкому увеличению церебрального кровотока, нормализации биоэлектрической и метаболической активности, улучшению когнитивного статуса у пациентов с хронической ишемией головного мозга независимо от анальгетического эффекта.

* * *

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ЛОБНО-ВИСОЧНАЯ ДЕМЕНЦИЯ В СОЧЕТАНИИ С БОКОВЫМ АМИОТРОФИЧЕСКИМ СКЛЕРОЗОМ

Шушарин К.Д.¹, Остапчук Е.С.²

¹ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет»
Минздрава России,
²ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1»,
г. Тюмень

Актуальность. Лобно-височная деменция (ЛВД) занимает четвертое место по распространенности среди корковых деменций. Сочетание лобно-височной деменции с боковым амиотрофическим склерозом (БАС) встречается не редко, в среднем от 12 до 20% случаев дегенеративных деменций. Клиническая картина представляет поведенческие, когнитивные нарушения в сочетании с симптоматикой поражения двигательных нейронов.

Цель. Представить клинический случай пациента с диагнозом: Лобно-височная деменция в сочетании с боковым амиотрофическим склерозом.

Материалы и методы. Проанализирована клиническая история болезни пациента 48 лет, проходившего лечение в ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1» г. Тюмень с 24.10.2025 по 30.10.2025.

Результаты. Пациент Г., 1977 года рождения жалоб активно не предъявляет из-за грубого когнитивного дефицита. Анамнез собран со слов жены.

С марта 2024 г. после перенесенной коронавирусной инфекции с двусторонней пневмонией, жена стала замечать, что пациент стал хуже говорить, отвечал на вопросы односложно, речь была замедленна. Появилась повышенная тревожность, плаксивость, нарушилась память на недавние события. С апреля 2025г. стал немотивированно худеть (за 6 месяцев потерял 10 кг), возникла слабость в руках (не мог поднять плечи), стали худеть мышцы спины и рук. Перестал разговаривать, произносит отдельные звуки. Стал теряться на улице. Обратился к неврологу по месту жительства, назначен мемантин 20 мг и агомелатин 25 мг в сутки. По компьютерной томографии головного мозга 2024г: картина множественных супратенториальных очагов. Анамнез жизни: служил на военной службе, хронические заболевания и операции отрицает.

При поступлении пациент в удовлетворительном состоянии, ЧСС 67 уд/мин, АД 126/83 мм рт. ст. Критичность, ориентация в месте и времени нарушены. Глазодвигательных нарушений нет. Грубая дизартрия, дисфагия. Хоботковый и Маринеску-Радовичи рефлекс с двух сторон положительные. Мышечная сила в руках: 4-3,5-2 балла слева, 4,5-3-1 б. справа. В ногах: 5 б. Мышечный тонус рук нормальный, в ногах повышен по пирамидному типу. Атрофии дельтовидных мышцы, бицепса, надостных и подостных, малых грудных мышц. Рефлексы с ног повышены, рефлексы с рук живые. Рефлекс Бабинского с двух сторон. Фибриллярные подергивания на туловище и на руках. Координаторные пробы в норме. Чувствительность не изменена. Контроль за функцией тазовых органов сохранен.

По лабораторным данным: повышена креатинфосфокиназа 317 ЕД/Л. Антитела к ВИЧ – отрицательные. В ликворе цитоз 2 клетки в 1 мкл, белок в норме. Проведен онкоскрининг – без патологии. Волчаночные и ревматоидные маркеры отрицательные.

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга: МР-картина двухсторонней лобной атрофии и изменений в белом веществе. С учетом анамнеза и клиники изменения подозрительны в отношении фронтотемпоральной лобарной дегенерации, менее вероятно-поздняя форма лейкодистрофии (болезнь Александра, метахроматическая лейкодистрофия).

По данным стимуляционной электронейромиографии: наличие слабой спонтанной мышечной активности на 4-х уровнях. Снижение амплитуд ПДЕ и длительности на дельтовидной мышце является вероятным не активно текущим мышечным дистрофическим процессом.

Пациент был выписан в стабильном состоянии с диагнозом: ЛВД в сочетании с боковым амиотрофическим склерозом. Псевдобульбарный синдром, грубая дизартрия, дисфагия. Верхний смешанный проксимальный парапарез. Амиотрофический синдром, преимущественно грудной клетки и верхних конечностей. Рекомендована медикаментозная терапия мемантином и холина-альфосцератом для коррекции когнитивных нарушений; проведение генетического тестирования; динамическая оценка состояния по шкале ALSFRS для своевременного выполнения лечебных манипуляций. Отправлена телемедицинская консультация в ФГБУ «НМХЦ им. Н. И. Пирогова» Минздрава России г. Москва, диагноз подтвержден.

Выводы. У мужчины с быстро прогрессирующей клиникой когнитивных и поведенческих расстройств в сочетании с поражением центрального и периферического мотонейрона (по клиническим и электрофизиологическим данным), а также наличие признаков лобной атрофии по данным МРТ головного мозга позволило поставить диагноз лобно-височной деменции в сочетании с БАС.

* * *

РАННИЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ НА СТАДИИ СТЕАТОЗА

Яворская Д.Р.¹, Смакотина С.А.², Карягина М.С.²

¹ГАУЗ ККБСМП,

²ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России,

г. Кемерово

Актуальность. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) рассматривается как хроническое мультисистемное заболевание, распространённость которого среди взрослого населения достигает 32–37%. В последние годы накапливаются данные о её внепечёночных проявлениях, особенно о когнитивных нарушениях. Связь между стеатозом и дисфункцией центральной нервной системы проявляется уже на ранних стадиях заболевания, задолго до развития фиброза или печёночной энцефалопатии, что делает раннее выявление когнитивных нарушений актуальной задачей.

Цель исследования. Оценка когнитивных нарушений у пациентов с НАЖБП на стадии стеатоза не связанных с воспалительными изменениями печени или энцефалопатией.

Материалы и методы. В исследование включено 40 пациентов мужского пола со стеатозом печени, диагностированным по данным УЗИ. Контрольную группу составили 30 практически здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту. Исключались пациенты с алкогольным, лекарственным, вирусным поражением печени, нарушениями углеводного обмена. Исключались пациенты имеющие хронические заболевания способные влиять на когнитивную функцию. Степень фиброза оценивали по индексу FIB-4 (включались лица с показателем <1,3). Злоупотребление алкоголем исключалось опросником AUDIT, печёночная энцефалопатия — тестом Рейтана. Когнитивный статус оценивался по шкале MMSE. Нейродинамические параметры исследовали с помощью комплекса Status PF (сложная зрительно-моторная реакция — СЗМР; реакция на движущийся объект — РДО, распределение внимания, объем механической и смысловой памяти). Контрольную группу составили 30 практически здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу.

Результаты. У пациентов с НАЖБП отмечено значимое увеличение времени минимальной экспозиции СЗМР, что указывает на замедление сенсомоторной переработки информации. Пациенты также допускали ошибки, отсутствующие в контрольной группе. Среднее время экспозиции было несколько повышено, хотя статистической значимости не достигло. При выполнении теста РДО выявлено преобладание тормозных процессов в ЦНС: увеличенное число запаздываний, уменьшение опережающих реакций, рост суммарной длительности задержек. Это свидетельствует о нарушении точности и согласованности моторных ответов. Таким образом, пациенты со стеатозом демонстрируют дисбаланс процессов возбуждения и торможения даже при нормальных лабораторных показателях и отсутствии фиброза.

Обсуждение. Результаты подтверждают существование ранних нейрофизиологических нарушений при НАЖБП, не обусловленных повреждением гепатоцитов. Патогенез таких нарушений может быть связан с инсулинорезистентностью, оксидативным стрессом, митохондриальной дисфункцией и системным воспалением. Важную роль играет дисбаланс кишечной микробиоты, повышающий проникновение липополисахарида и активирующий TLR4-опосредованные воспалительные пути, что приводит к снижению BDNF и повреждению нейронов гиппокампа. Не исключается вклад нарушенного метаболизма желчных кислот, влияющего на рецепторы FXR и GPBAR1, экспрессируемые в нервной ткани. Дополнительно обсуждается возможная роль сниженного клиренса β -амилоида при печёночной дисфункции как одного из механизмов развития нейродегенеративных изменений.

Выводы. У пациентов с НАЖБП уже на стадии стеатоза выявляются объективные нарушения нейродинамики, отражающие раннее снижение когнитивных функций. Эти изменения наблюдаются при отсутствии клинических проявлений, нормальных биохимических параметрах и отсутствии фиброза, что подчёркивает самостоятельную роль стеатоза в развитии дисфункции ЦНС. Использование нейродинамических тестов является перспективным методом ранней диагностики когнитивной дезадаптации. Полученные результаты подтверждают необходимость дальнейшего исследования механизмов влияния метаболической дисфункции на мозг и разработки стратегий профилактики прогрессирования когнитивных нарушений.

* * *

ИЗУЧЕНИЕ ВНИМАНИЯ И УМСТВЕННОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Якунина О.Н.

ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Внимание присутствует в структуре всех когнитивных процессов, обеспечивая их целенаправленность и эффективность. Произвольное (активное) внимание тесно связано с волевым усилием, являясь основой продуктивной трудовой деятельности. Его изучение важно при решении вопросов трудовой занятости пациентов с эпилепсией.

Цель. Изучение особенностей внимания и умственной работоспособности у больных эпилепсией.

Материалы и методы. Обследованы 217 пациентов с эпилепсией в возрасте от 18 до 64 лет, обоюго пола, находившихся на лечении в отделении лечения больных с экзогенными органическими расстройствами и эпилепсией. Для исследования уровня активного внимания и темпа умственной работоспособности использовалась цифровая корректурная проба (Аматуни А.Н., 1968). Она является модификацией корректурных таблиц с буквенным шрифтом, шрифтом в виде колец Ландольта. Анализировались и брались для последующей статистической обработки количественные показатели, отражающие скорость работы – время выполнения всего задания и уровень сосредоточения внимания (точность) – количество пропущенных и неправильно вычеркнутых цифр, строк. При оценке качества выполнения каждого индивидуально-го задания учитывались коэффициент вработываемости или утомления, особенности распределения ошибок в поле задания, соотношение их в правой и левой половине пробы (асимметрия). Эта информация служила обоснованием рекомендаций пациенту с целью оптимизации режима работы в повседневной жизни. Использовался также субтест «Шифровка» из методики Векслера.

Результаты и обсуждение. Сравнение результатов выполнения корректурной пробы больными и здоровыми обнаружило, что у пациентов с эпилепсией снижен темп умственной работоспособности. Время её выполнения равно $754,60 \pm 48,96$ и $604,53 \pm 27,29$ сек.; $p \leq 0,05$. Шкальная оценка субтеста «Шифровка» методики Векслера $7,23 \pm 0,33$ и $9,51 \pm 0,27$; $p \leq 0,001$. Медлительность проявляется не только в этих заданиях, но являются общим стилем деятельности больных. Иногда большие затраты времени на выполнение какого-либо задания или операции связаны с установкой пациента на качественное выполнение задания в ущерб скорости. У больных с судорожными приступами по сравнению с больными, страдающими височной эпилепсией, обнаруживается более выраженное замедление темпа умственной работоспособности. Время выполнения пробы соответственно равно $845,58 \pm 46,66$ сек. и $779,18 \pm 27,88$ сек. Различен и уровень внимания: $25,28 \pm 3,32$ и $16,00 \pm 1,56$; $p \leq 0,05$. Результаты сравнительного и корреляционного анализа свидетельствуют, что торпидность психической деятельности и неустойчивость внимания усиливаются при увеличении возраста

пациентов. В группе пациентов в возрасте 18 - 25 лет, среднее время выполнения пробы - $836,94 \pm 26,15$ сек. при количестве ошибок в ней $15,38 \pm 1,19$, а у пациентов старшей возрастной группы $920,00 \pm 42,90$, при количестве ошибок $29,76 \pm 3,55$; $p \leq 0,001$. Подобная тенденция выявляется и при увеличении длительности заболевания. Имеется значимая корреляционная связь возраста пациентов с оценкой субтеста «Шифровка» ($r = -0,26$; $p \leq 0,05$) и с количеством ошибок в корректурной пробе ($r = 0,37$; $p \leq 0,01$). В период восстановительного лечения в стационаре у пациентов происходит улучшение показателей внимания и умственной работоспособности. Время выполнения корректурной пробы и количество ошибок в ней при первом ($796,50 \pm 31,43$ сек.; $16,61 \pm 1,46$) и повторном ($710,06 \pm 26,43$ сек.; $11,86 \pm 1,16$) обследовании с интервалом в два месяца достоверно сокращается. Улучшение этих показателей происходит и при стойкой ремиссии припадков. У пациентов с ремиссией 1-3 года при увеличении периода отсутствия приступов до 4-7 лет изучаемые показатели соответственно равны: 671,7 и 612,7 сек.; 20,0 и 13,4. При выполнении корректурной пробы обследуемые, иногда пользовались приемами, компенсирующими неустойчивость внимания: проговаривали вслух названия цифр, подлежащих вычеркиванию; указывали пальцем на строку, в которой просматривали цифры, т.е. в этом задании проявляются не только особенности перцептивной деятельности, но и другие качества личности пациентов. В процессе выполнения задания у пациентов могли возникнуть такие ощущения как напряжение в глазах, их слезоточивость; напряжение в голове и усиление головной боли, головокружение, гиперемия лица и гипергидроз ладоней, жар во всем теле. Монотонная перцептивная деятельность вызывала утомление, которое сопровождалось вегетативными реакциями. Кроме этого, могло ухудшиться восприятие стимульного материала: цифры расплывались и прыгали перед глазами, путались строчки. Из-за подергивания мышц рук, например, при миоклониях, могли возникать прочерки, неровности при вычеркивании цифр.

Выводы. Проведенное исследование показало, что при эпилепсии имеются особенности перцептивной и attentionной деятельности, которые выявляются с помощью психологических методик и имеют обусловленность клиническими, демографическими и индивидуально-психологическими факторами. Их необходимо учитывать при лечении и реабилитации пациентов, страдающих эпилепсией.

* * *

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ – СОСТАВЛЯЮЩАЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Якунина О.Н.

ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Понятие «когнитивные функции» включает феномены, обеспечивающие отражение, переработку и хранение информации об окружающем человека мире. Это ощущение, восприятие, внимание, умственная работоспособность, память, мышление. Нарушение этих процессов ведет к снижению адаптационных возможностей пациентов. Их объективная оценка способствует выбору индивидуальных программ реабилитации и повышению качества жизни больных.

Цель. Изучение когнитивных нарушений при эпилепсии с помощью психологического исследования.

Материалы и методы. Обследованы пациенты с эпилепсией в возрасте от 18 до 70 лет, обоего пола, находившиеся на лечении в отделении лечения больных с экзогенными органическими расстройствами и эпилепсией НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева. Использовались методики: цифровая корректурная проба, методика «10 слов», тест визуальной ретенции Бентона, методика «Исключение лишнего предмета», методика исследования интеллекта Д. Векслера. Эти методики позволяют минимизировать субъективность оценки, благодаря числовым, количественным показателям и стандартизации. Применение психологических методик повышается процент выявляемости нарушений в когнитивной сфере. Ослабление памяти отмечается у 70 % пациентов.

Результаты и обсуждение. Сравнение особенностей когнитивных функций больных и здоровых испытуемых показало, что наибольшие различия затрагивают наглядно-образную сторону интеллекта, где используется, не столько запас приобретенных знаний, сколько умение осуществлять целенаправленную деятельность. Качественные изменения когнитивной сферы находят своё отражение в характере выполнения различных заданий. В заданиях, где требуется объяснение той или иной ситуации, определение содержания понятий, то есть там, где необходимы вербальные ответы, у больных часто выявляется олигофазия, однотипность ответов, персеверации. При сложении конструкций из кубиков наиболее трудны те задания, где требуется перешифровка воспринимаемой информации. При составлении рассказа из последовательных картинок больные много внимания уделяют деталям отдельных картинок, отмечают несущественные подробности, часто не понимая ситуации в целом. При изучении когнитивных нарушений у пациентов с различными клиническими проявлениями заболевания было обнаружено, что когнитивная сфера в большей степени страдает при частых приступах, длительном течении и раннем дебюте болезни, при судорожных припадках. Формирование когнитивных нарушений при эпи-

лепсии происходит в 72% - 86% случаев под влиянием структурно-морфологических изменений головного мозга. Например, у пациентов с органическими изменениями гиппокампов, атрофией коры головного мозга. Снижение когнитивных функций чаще встречается у пациентов резистентных к медикаментозной терапии. Гендерные различия менее выражены в интеллектуально-мнестической деятельности и более заметны в особенностях эмоционального реагирования. Выявляется снижение когнитивных функций с увеличением возраста пациентов. Динамическое исследование в процессе комплексной противосудорожной терапии в стационаре и при ремиссии припадков обнаружило улучшение психологических показателей в когнитивной сфере.

При рассмотрении результатов обследования больных эпилепсией методикой «10 слов» и тестом визуальной ретенции было обнаружено, что ослабление мнестических функций связано с уменьшением общей активности психической деятельности и снижением фона настроения. Об этом свидетельствует наличие отрицательных связей между оценкой теста визуальной ретенции и показателями шкалы депрессии личностной методики ММРІ ($r = - 0,34$; $p \leq 0,01$). С другой стороны, снижение фона настроения может быть обусловлено переживаниями из-за трудностей в запоминании необходимой информации. Неблагоприятное воздействие на процессы запоминания и воспроизведения, оказывают также такие качества, как неуравновешенность, импульсивность, несдержанность, чувство неуверенности в себе, нерешительность, тревожность и др. На это указывают корреляционные связи показателей теста со шкальными оценками личностной методики ММРІ: со шкалой импульсивности ($r = - 0,27$; $p \leq 0,05$), шкалой тревоги ($r = - 0,26$; $p \leq 0,05$) и др.

Между когнитивными и эмоциональными характеристиками человека имеются тесные и разносторонние связи, образующие целостное единство. Порой нарушения эмоционального реагирования создают ложное впечатление о снижении интеллектуальных возможностей пациента. Здесь условно можно говорить о псевдокогнитивных нарушениях. При проведении адекватной медикаментозной терапии, психотерапевтической и психологической коррекции снимаются негативные функциональные наслонения, и открывается истинная картина когнитивных возможностей пациента.

Выводы. Психологическая диагностика при эпилепсии в настоящее время прочно заняла своё место среди дисциплин, изучающих когнитивные нарушения. Её результаты дополняют и расширяют данные клинического обследования, позволяют дать количественную и качественную оценку этих нарушений, установить связь с другими характеристиками заболевания.

АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Абдукаримова У.А.	77
Адамбаев З.И.	79
Акимова Н.С.	120, 121, 136

Б

Безлепко А.В.	141, 143
Бейлина Н.И.	81
Беккер Р.А.	86, 88
Белов В.С.	104
Беляева В.В.	4, 147
Бешимов А.Т.	147
Бижанова А.Б.	83
Бондаренко Е.В.	85
Быкова А.Ю.	86, 88
Быков Ю.В.	86, 88
Былинская А.А.	25

В

Васильева Ю.Ю.	57
Волкова С.А.	36

Г

Галушин А.Н.	90
Гаталова Д.С.	91
Гирфанова Э.О.	10
Глумова Е.Ю.	93
Голиусова М.Д.	4
Гончарова Е.А.	91
Грицанчук А.М.	91, 141, 143
Губарев Ю.Д.	93
Губкевич Н.В.	13, 114
Гусева М.В.	20

Д

Давиденко А.Д.	95
Давыдова М.В.	93
Долотказина Е.Н.	57
Дракина О.В.	95, 116
Дудкина О.В.	97

Е

Емелин А.Ю.	99
Емельянцева Т.А.	13, 114
Ефременко Е.С.	102

Ё

Ёдгорова М.Д.	106
---------------	-----

З

Загорулько О.И.	95, 116
Задорожная Е.Д.	95, 116

И

Иванова Н.В.	104
--------------	-----

К

Кадырова Д.А.	106
Калинина Е.С.	128
Карягина М.С.	162
Каширина П.В.	93
Квашнин А.В.	43



АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

Киров В.М.	108
Козлова Д.И.	145
Козырина Н.В.	4, 147
Колготина А.Г.	43
Кораева Л.К.	110, 112
Корзун В.А.	13, 114
Коровина А.С.	116
Коровина С.А.	20
Костоева Х.Я.	57
Котельникова А.В.	95, 116
Коценко Ю.И.	25, 118
Коцлова А.А.	32
Кочериди И.А.	156
Крамынин Л.А.	43
Кривошапова Д.А.	93
Крицкая Л.А.	97
Кузник М.Э.	122
Куимова У.А.	4
Кулабухова Е.И.	4
Курбонов А.Д.	106
Куторова Е.Э.	120, 121

Л

Литвиненко И.В.	132
Лобзин В.Ю.	49, 99
Лозебная Е.А.	36
Лысых Е.А.	122
Лыткина К.А.	57

М

Маслова Д.А.	43
Мацюк Н.В.	57
Мелик-Оганджян Г.Ю.	57
Мелконян Г.Г.	57
Митюкова М.Н.	126
Михайлов В.А.	20

Н

Найдёнова Д.В.	118
Налиткина А.А.	57
Нечипуренко Н.И.	128
Николаева Л.А.	124
Новикова А.В.	126
Новикова И.А.	90, 108
Новикова Л.Н.	128

О

Остапчук Е.С.	126, 160
Охунов И.У.	130

П

Пазылова А.С.	79
Пашковская И.Д.	128
Пискарев И.Г.	147
Помников В.Г.	97
Привалова М.А.	132
Прохорова И.Н.	57

Р

Романова Е.А.	124
Романчук Л.Н.	134
Рябов А.А.	136

С

Сайдходжаева С.Н.	66
Сапарбаев К.И.	138, 139
Семенова О.В.	91, 141, 143

АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

Семиголовский Н.Ю.	145
Семикова С.Ю.	147
Сизикова Е.А.	49
Скоромец А.А.	85
Смакотина С.А.	162
Смирнова М.Г.	122
Соколова Е.В.	4, 147
Соколова М.Г.	132
Соловьев А.Г.	108
Сони́на Е.В.	149
Суворова З.К.	147
Суфианов А.А.	158
Суфианова Г.З.	158

Т

Тарасов Д.О.	151
Тополянская С.В.	57
Тягьков С.А.	43

Х

Хахлова О.Н.	147
Холина Е.А.	154

Ч

Чернявский И.И.	156
Чуркин М.А.	124

Ш

Шапкин А.Г.	158
Шварц Ю.Г.	120, 121, 136
Шегай М.М.	147
Шерматова Н.А.	66
Широков В.А.	126
Шова Н.И.	20
Шушарин К.Д.	160

Щ

Щеткина О.С.	104
--------------	-----

Я

Яворская Д.Р.	162
Якунина О.Н.	20, 164, 166
Яценко Е.А.	122

СОДЕРЖАНИЕ

СТАТЬИ

РЕЗУЛЬТАТЫ САМООЦЕНКИ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПАЦИЕНТАМИ, ИНФИЦИРОВАННЫМИ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА (ВИЧ) Беяева В.В., Соколова Е.В., Козырина Н.В., Куимова У.А., Голиусова М.Д., Кулабухова Е.И.....	4
ПИТАНИЕ ПОЖИЛЫХ ДЛЯ ПОДДЕРЖАНИЯ КОГНИТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ Гирфанова Э.О.....	10
КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ РЕАБИЛИТАЦИОННО- ОРИЕНТИРОВАННОЙ МОДЕЛИ ПОМОЩИ ЛИЦАМ С КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ, ПРОЖИВАЮЩИМ В СОЦИАЛЬНОМ ПАНСИОНАТЕ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ Корзун В.А., Емельянцева Т.А., Губкевич Н.В.....	13
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ: ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА Коровина С.А., Михайлов В.А., Якунина О.Н., Гусева М.В., Шова Н.И.....	20
ЭВОЛЮЦИОННАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА В СОВРЕМЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ Коценко Ю.И., Былинская А.А.....	25
КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ Коцлова А.А.....	32
КОНЦЕПЦИЯ КОНФОРМАЦИОННЫХ ШТАММОВ α -СИНУКЛЕИНА И ИНТЕГРАТИВНАЯ МОДЕЛЬ ПАТОГЕНЕЗА α -СИНУКЛЕИНОПАТИЙ Лозебная Е.А., Волкова С.А.....	36

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ CLOSS СИНДРОМ Маслова Д.А., Квашнин А.В., Тягьков С.А., Крамынин Л.А., Колготина А.Г.	43
ВЛИЯНИЕ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА Сизикова Е.А., Лобзин В.Ю.	49
ВИТАМИН D И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Тополянская С.В., Костоева Х.Я., Мацюк Н.В., Налиткина А.А., Прохорова И.Н., Васильева Ю.Ю., Долотказина Е.Н., Лыткина К.А., Мелик-Оганджянян Г.Ю., Мелконян Г.Г.	57
ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ Шерматова Н.А., Саидходжаева С.Н.	66
ТЕЗИСЫ	
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАНСКУТАННОЙ СТИМУЛЯЦИИ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Абдукаримова У.А.	77
КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕЛКИХ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ Адамбаев З.И., Пазылова А.С.	79
ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ У ГЕРИАТРИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Бейлина Н.И.	81

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КСАВРОНА ПРИ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА Бижанова А.Б.	83
ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА Бондаренко Е.В., Скоромец А.А.	85
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПОСЛЕ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ: ЗНАЧЕНИЕ ХОЛОБИОМА И ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ Быков Ю.В., Беккер Р.А., Быкова А.Ю.	86
КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ДЕПРЕССИИ: ОПЫТ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ Быков Ю.В., Беккер Р.А., Быкова А.Ю.	88
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕРИАТРИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА Галушин А.Н., Новикова И.А.	90
ЭПИЛЕПСИЯ И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ: КОМПЛЕКСНЫЙ ВЗГЛЯД Гончарова Е.А., Семенова О.В., Гаталова Д.С., Грицанчук А.М.	91
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В ДИАГНОСТИКЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ Губарев Ю.Д., Давыдова М.В., Кривошапова Д.А., Каширина П.В., Глумова Е.Ю.	93
СРАВНЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ С ДОПОЛНИТЕЛЬНЫМ АНАЛИЗОМ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО, ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО И ГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ Дракина О.В., Котельникова А.В., Загоруйко О.И., Задорожная Е.Д., Давиденко А.Д.	95

СОДЕРЖАНИЕ

РОЛЬ СТЕНОЗОВ КАРОТИДНЫХ АРТЕРИЙ В РАЗВИТИИ РАННИХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ Дудкина О.В., Помников В.Г., Крицкая Л.А.....	97
УМЕРЕННОЕ КОГНИТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО С ВЫСОКИМ РИСКОМ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю.....	99
ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕКРОВИ НА РАЗВИТИЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА Ефременко Е.С.....	102
ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА D НА КОГНИТИВНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: ПО МАТЕРИАЛАМ ПСКОВСКОГО ОБЛАСТНОГО ГЕРИАТРИЧЕСКОГО ЦЕНТРА Иванова Н.В., Белов В.С., Щеткина О.С.....	104
РЕАБИЛИТАЦИЯ АСТЕНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТКОВИДНЫМ СИНДРОМОМ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ Кадырова Д.А., Ёдгорова М.Д., Курбонов А.Д.....	106
ВОЗРАСТ-АССОЦИИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ У ЖЕНЩИН ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С УМЕРЕННЫМИ КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ Киров В.М., Новикова И.А., Соловьев А.Г.....	108
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ОСТРОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: РОЛЬ ЭЭГ И P300 Кораева Л.К.....	110
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИТОПРЕПАРАТА В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ Кораева Л.К.....	112

СОДЕРЖАНИЕ

ПРАВОВЫЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОКАЗАНИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ С КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ, ПРОЖИВАЮЩИМ В СОЦИАЛЬНОМ ПАНСИОНАТЕ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ Корзун В.А., Емельянцева Т.А., Губкевич Н.В.	114
РАЗРАБОТКА ПАРАЛЛЕЛЬНЫХ ФОРМ ТЕСТА МОСА («МОНРЕАЛЬСКАЯ ШКАЛА ОЦЕНКИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ»): ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМЫ Котельникова А.В., Дракина О.В., Загорулько О.И., Задорожная Е.Д., Коровина А.С.	116
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ КРИТЕРИИ БОЛЕЗНИ БИНСВАНГЕРА ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ С БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АМИЛОИДНОЙ АНГИОПАТИЕЙ Коценко Ю.И., Найдёнова Д.В.	118
ВЗАИМОСВЯЗИ СИСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И РАЗМЕРОВ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ С КОГНИТИВНЫМИ ФУНКЦИЯМИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА Куторова Е.Э., Акимова Н.С., Шварц Ю.Г.	120
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ПОКАЗАТЕЛИ КОГНИТИВНЫХ ТЕСТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА Куторова Е.Э., Акимова Н.С., Шварц Ю.Г.	121
МИОКИНЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ Лысых Е.А., Яценко Е.А., Кузник М.Э., Смирнова М.Г.	122
ПЕРВИЧНАЯ ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ПСИХО-СОЦИАЛЬНО-АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АУТОДЕЗАДАПТАЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКЕ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ Николаева Л.А., Чуркин М.А., Романова Е.А.	124

СОДЕРЖАНИЕ

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ КАК ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ РИСК У РУКОВОДИТЕЛЕЙ АППАРАТА РЕГИОНАЛЬНОГО УПРАВЛЕНИЯ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ АНАЛИЗ (ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ) Новикова А.В., Широков В.А., Остапчук Е.С., Митюкова М.Н.....	126
КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С УСТАНОВЛЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОТЕЛИЯ Новикова Л.Н., Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Калинина Е.С.....	128
РОЛЬ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ МИКРОАНГИОПАТИИ (ПО ДАННЫМ МРТ) В РАЗВИТИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Охунов И.У.....	130
КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ, КАК ОДНО ИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА И ЕЕ РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПРОГНОЗА Привалова М.А., Соколова М.Г., Литвиненко И.В.....	132
СИНДРОМ СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ – ПРОБЛЕМА ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Романчук Л.Н.....	134
ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВВЕДЕНИЕМ ЭЛЬКАРНИТИНА И РЕЗУЛЬТАТАМИ КОГНИТИВНЫХ ТЕСТОВ, ВЫРАЖЕННОСТЬЮ СИМПТОМОВ АСТЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Рябов А.А., Акимова Н.С., Шварц Ю.Г.....	136
ЭФФЕКТИВНОСТЬ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Сапарбаев К.И.....	138

СОДЕРЖАНИЕ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕЙРОРЕГЕНЕРАЦИИ (ФИТОСБОРА) С АКТИВАЦИЕЙ BDNF ГОЛОВНОГО МОЗГА В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Сапарбаев К.И.....	139
МИГРЕНЬ И КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ Семенова О.В., Грицанчук А.М., Безлепко А.В.....	141
КОГНИТИВНАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: РАЗБИРАЯ НЮАНСЫ Семенова О.В., Грицанчук А.М., Безлепко А.В.....	143
О МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ АСТЕНИИ И КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ Семиголовский Н.Ю., Козлова Д.И.....	145
РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГА ПРОСТРАНСТВЕННО-КОНСТРУКТИВНЫХ НАВЫКОВ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ, ПРИНИМАЮЩИХ АНТИРЕТРОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ Соколова Е.В., Беляева В.В., Козырина Н.В., Суворова З.К., Семикова С.Ю., Бешимов А.Т., Пискарев И.Г., Шегай М.М., Хахлова О.Н.....	147
ПРОФИЛАКТИКА КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Сонина Е.В.....	149
ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИИ Тарасов Д.О.....	151
СПОСОБЫ КОРРЕКЦИИ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА Холина Е.А.....	154



СОДЕРЖАНИЕ

КОЖА КАК ОКНО В МОЗГ: СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗАХ - НЕДООЦЕНЕННЫЙ МОДИФИЦИРУЕМЫЙ ФАКТОР РИСКА КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ Чернявский И.И., Кочериди И.А.....	156
ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СПИННОГО МОЗГА: ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРФУЗИИ, МЕТАБОЛИЗМА И КОГНИТИВНОГО СТАТУСА Шапкин А.Г., Суфианов А.А., Суфианова Г.З.....	158
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ЛОБНО-ВИСОЧНАЯ ДЕМЕНЦИЯ В СОЧЕТАНИИ С БОКОВЫМ АМИОТРОФИЧЕСКИМ СКЛЕРОЗОМ Шушарин К.Д., Остапчук Е.С.....	160
РАННИЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ НА СТАДИИ СТЕАТОЗА Яворская Д.Р., Смакотина С.А., Карягина М.С.....	162
ИЗУЧЕНИЕ ВНИМАНИЯ И УМСТВЕННОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Якунина О.Н.....	164
ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ – СОСТАВЛЯЮЩАЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ Якунина О.Н.....	166