

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА У ПАЦИЕНТОВ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

М.З. ЗАХИДОВА

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

COGNITIVE DISORDERS OF VASCULAR ORIGIN IN PATIENTS OF WORKING AGE IN THE PRACTICE OF A FAMILY DOCTOR

M.Z. ZAKHIDOVA

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

В клинической практике хорошо известны нарушения когнитивных функций, связанные с возрастными сосудисто-дегенеративными поражениями головного мозга. Эти изменения вызывают формирование сложного симптомокомплекса проявлений, отрицательно влияя на социальный статус, функциональную активность, приверженность к лечению и удовлетворенность результатами терапии основного и сопутствующих заболеваний. Когнитивные нарушения (КН) – широко распространенный клинический синдром, диагностика которого является ответственной задачей и требует всестороннего изучения анамнеза, характера клинической картины, результатов лабораторно-инструментального обследования. Частой причиной КН выступают цереброваскулярные заболевания. В статье освещаются вопросы ведения пациентов с КН сосудистого генеза, в частности рассматриваются основные аспекты коррекции факторов сердечно-сосудистого риска, выбора оптимальной лекарственной терапии. Приводятся сведения о возможности применения препарата Мексидол для лечения пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ) и КН. Анализируются результаты исследований, посвященных изучению возможности применения Мексидола при хронических расстройствах мозгового кровообращения с КН.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, алгоритм диагностики когнитивных нарушений, классификация когнитивных нарушений, лечебная тактика когнитивных нарушений, Мексидол.

In clinical practice, cognitive impairments associated with age-related vascular degenerative lesions of the brain are well known. These changes cause the formation of a complex symptom of manifestations, negatively affecting on the social status, functional activity, adherence to treatment and satisfaction with the results of therapy for the underlying and concomitant diseases. Cognitive impairment (CI) is a widespread clinical syndrome, the diagnosis of which is a responsible task and requires a comprehensive study of the anamnesis, the nature of the clinical picture, and the results of laboratory and instrumental examination. Cerebrovascular disease is a common cause of CI. The article highlights the management of patients with CI of vascular origin, in particular, the main aspects of the correction of cardiovascular risk factors, the choice of optimal drug therapy. Information is provided on the possibility of using Mexidol for the treatment of patients with chronic cerebral ischemia (CCI) and CI. The results of studies devoted to the study of the possibility of using Mexidol in chronic disorders of cerebral circulation with CI are analyzed.

Keywords: cognitive impairments, algorithm for diagnosing cognitive impairments, classification of cognitive impairments, treatment tactics for cognitive impairments, Mexidol.

https://doi.org/10.54185/TBEM/vol16_iss1/a13

Введение

Когнитивные нарушения (КН) – широко распространенный клинический синдром, с которым в условиях амбулаторного приема часто встречаются специалисты различного профиля. Диагностика КН является ответственной задачей, правильное решение которой требует всестороннего изучения анамнеза, характера клинической картины, результатов лабораторно-инструментального обследования. Частой причиной КН выступают цереброваскулярные заболевания. В статье освещаются вопросы ведения пациентов с КН сосуди-

стого генеза, в частности рассматриваются основные аспекты коррекции факторов сердечно-сосудистого риска, выбора оптимальной лекарственной терапии. Приводятся сведения о возможности применения препарата Мексидол для лечения пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ) и КН. Анализируются результаты исследований, посвященных изучению возможности применения Мексидола при хронических расстройствах мозгового кровообращения с КН.

В клинической практике хорошо известны нарушения когнитивных функций, связанные с возрастными

сосудисто-дегенеративными поражениями головного мозга [1, 2]. Эти изменения вызывают формирование сложного симптомокомплекса проявлений, отрицательно влияя на социальный статус, функциональную активность, приверженность к лечению и удовлетворенность результатами терапии основного и сопутствующих заболеваний [3].

Когнитивными функциями называются наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним: восприятие информации; формирование и использование разнообразных двигательных навыков; запоминание, сохранение и воспроизведение информации; вербальное общение, включающее понимание обращенной устной и письменной речи, а также построение собственного речевого высказывания и письмо; способность планировать и контролировать свою познавательную деятельность и поведение; способность быстро реагировать на внешние или внутренние стимулы, длительно поддерживать необходимый для эффективной работы уровень активности, разделять информационные потоки.

КН бывают в любом возрасте, от детского до глубокой старости, но по статистике несколько чаще наблюдаются после 50 лет. По данным эпидемиологических методов исследования, от 50 до 75% лиц старших возрастных групп жалуются на снижение умственной работоспособности и памяти. Не менее 5% лиц старше 65 лет страдают деменцией, еще у 12–17% выявляются когнитивные нарушения, выходящие за пределы возрастной нормы, но не достигающие выраженности деменции [4].

КН представляют собой исключительно важную медико-социальную проблему вследствие широкой распространенности, склонности к прогрессирующему течению, которое зачастую заканчивается тяжелой деменцией, а также отсутствия лекарственных средств, способных изменить ход заболевания на его поздних стадиях.

Классификация когнитивных нарушений

С академической точки зрения, о КН можно говорить при любом снижении памяти и интеллекта по сравнению с исходным уровнем в результате заболевания. Поэтому большое значение для нозологического диагноза, прогноза и терапевтической тактики имеет оценка тяжести КН.

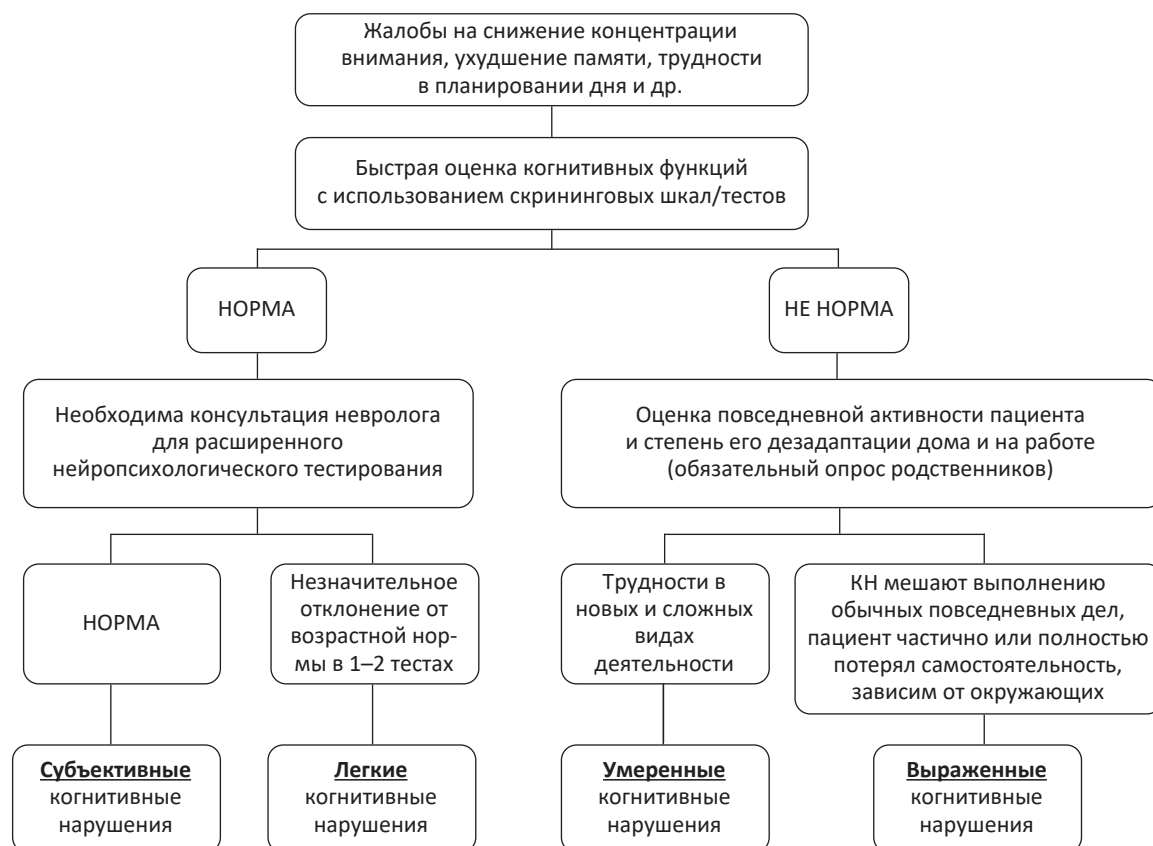
Выделяют несколько стадий КН [5]:

- легкие КН – это минимальные отклонения от нормы, которые не оказывают негативного влияния на работу, социальную жизнь, быт и самообслуживание;
- умеренные КН – это отчетливые и стойкие нейропсихологические симптомы, которые могут вызывать затруднения в новых и сложных видах деятельности;
- выраженные КН (деменция) – когнитивные расстройства мешают выполнению обычных повседневных дел, пациент частично или полностью теряет самостоятельность, формируется зависимость от посторонней помощи в повседневной жизни.

Причины когнитивных нарушений

К основным причинам развития КН относятся нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера), цереброваскулярная патология, органические поражения головного мозга (травматические, воспалительные и пр.), интоксикации и др. Нередко наблюдается сочетание нескольких причин развития КН: так, начало, обусловленное

Алгоритм диагностики и классификации когнитивных нарушений



цереброваскулярной патологией, по мере ее развития способно инициировать механизмы нейродегенеративного поражения мозгового вещества.

Исключительно важным представляется выявление этиологической принадлежности КН: как правило, необходимо исключить широкий спектр заболеваний, способных приводить к возникновению таких нарушений, вызывать их более тяжелые проявления. Развитие КН может быть обусловлено структурными поражениями головного мозга (перенесенными эпизодами острого нарушения мозгового кровообращения, включая внутримозговые кровоизлияния, гематомы, новообразования), нейродегенеративными заболеваниями (болезнями Альцгеймера, Паркинсона и др.), широким спектром соматических патологий (злокачественные новообразования различной локализации, системные заболевания, хронические инфекции, включая туберкулез, сифилис, ВИЧ-инфекцию), психическими болезнями, интоксикацией (алкоголем, барбитуратами, бензодиазепиновыми производными).

Объем лабораторно-инструментального обследования при подозрении на КН определяется на основании клинического обследования и оценки анамнестических данных и включает методы нейровизуализации (предпочтительна магнитно-резонансная томография головного мозга, однако могут потребоваться позитронно-эмиссионная и однофотонная томография), биохимическое (глюкоза, гормоны щитовидной железы, тиамин, цианокобаламин и др.) и серологическое (выявление бледной спирохеты, палочки Коха, ВИЧ) исследование крови, общий анализ крови, рентгенографию легких. Список диагностических процедур может быть расширен в зависимости от необходимости подтверждения или исключения того или иного предположения о характере патологического процесса.

Механизм формирования ХИМ в настоящее время достаточно полно объясняется поражением церебральных артерий малого калибра (синоним – болезнь церебральных малых сосудов, БЦМС). Морфологически БЦМС проявляется стенозирующим поражением мелких (пенетрирующих) артерий, обеспечивающих кровоснабжение основной массы больших полушарий, капилляров, вен и венул малого калибра. Детально изучены морфологические проявления БЦМС в виде увеличения толщины стенки сосуда, утраты его мышечного слоя, уменьшения просвета сосуда, формирования зон некроза или кровоизлияний [6]. Патогенез БЦМС достаточно сложен. Поражение белого вещества обусловлено непосредственно острой ишемией, микрокровоизлияниями, хронической гипоперфузией и их сочетанием [7]. Значительную роль в прогрессировании поражения головного мозга играют асимптомные инфаркты головного мозга (синоним – молчаливые или тихие инфаркты). Отличительная особенность таких инфарктов – расположение вдалеке от функционально значимых зон головного мозга, в связи с чем их развитие происходит без сопутствующей клинической симптоматики. Следует добавить, что выявление очагов перенесенных инфарктов служит основанием для диагностики у пациента цереброваскулярного заболевания, а также проведения и назначения адекватной терапии с целью вторичной профилактики ОНМК [8].

У пациентов с хроническими цереброваскулярными расстройствами наблюдается высокая частота депрессивных расстройств. Результаты исследований, проведенных в различных популяциях, показали, что такого рода нарушения регистрируются у 40–70% больных [9]. Как правило, имеет место связь между выраженностью КН, эмоциональных расстройств и тяжестью цереброваскулярного поражения, однако если поражаются преимущественно функционально значимые отделы головного мозга, то суммарный

объем поражения мозговой ткани может быть относительно небольшим по сравнению с выраженным нейропсихическим дефицитом. Сочетание КН и эмоциональных (депрессивных) нарушений, а также их выраженность представляют собой важные прогностические факторы неблагоприятного течения цереброваскулярной патологии. Наличие депрессии делает более тяжелым течение как КН, так и сосудистого поражения головного мозга [10].

Также установлена высокая частота поражения почек у пациентов с БЦМС. По результатам метаанализа 21 исследования в 15 из них была установлена статистически значимая связь поражения мелких церебральных артерий и выраженности патологии почек (оценивались скорость клубочковой фильтрации и суточный уровень микроальбуминурии) [11]. Одновременное вовлечение в патологический процесс головного мозга и почек, нарушение их функции могут быть следствием распространенного поражения мелких сосудов, кровоснабжающих паренхиматозные органы у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и сахарным диабетом [12].

Не вызывает сомнения роль генетической предрасположенности к развитию КН. Наиболее значимо ее влияние на возникновение и прогрессирование нейродегенеративных заболеваний, в первую очередь болезни Альцгеймера. Вместе с тем наличие генетически детерминированных факторов риска увеличивает вероятность развития деменции, связанной с воздействием ряда других средовых факторов, в том числе хронических цереброваскулярных заболеваний [13]. Убедительно продемонстрирована роль некоторых мутаций целого ряда генов, связь которых с риском развития деменции при болезни Альцгеймера считается доказанной.

Основным направлением предупреждения КН представляется полноценная коррекция имеющихся факторов сердечно-сосудистого риска, а также возникновения и прогрессирования КН. Принимая во внимание, что распространенность КН и деменции более высокими темпами увеличивается в странах с низким и средним годовым доходом на душу населения, что в значительной степени связано с увеличением средней продолжительности жизни, именно эти регионы могут получить максимальный эффект от проведения спланированных и последовательных профилактических мероприятий.

К важнейшим потенциально модифицируемым факторам риска развития КН относится уровень образования. Убедительно продемонстрировано, что чем он ниже, тем выше вероятность развития КН, деменции и снижения продолжительности последующей жизни [14]. Установлены разнообразные механизмы защитного действия образования, в частности изменение структуры мозга с активным становлением и поддержанием новых межклеточных связей, формирование новых и потенциализация уже имеющихся синапсов, улучшение васкуляризации мозговых структур.

Результаты корректно выполненного математического моделирования причинно-следственных взаимоотношений уровня образования и КН продемонстрировали, что повышение уровня образования может обеспечить снижение распространенности когнитивных расстройств и деменции на 7% [15]. Максимальный защитный эффект оно способно обеспечить у людей молодого возраста, хотя есть обнадеживающие данные о том, что вовлечение в образовательный процесс людей среднего и пожилого возраста также может оказаться достаточно полезным.

Другим существенным модифицируемым фактором риска развития КН и деменции в среднем возрасте выступает АГ. Нормализация уровня артериального давления

(АД) с достижением целевых цифр оказывает мощное protective действие в отношении поражения сосудистого русла головного мозга. У подавляющего большинства пациентов с АГ коррекция уровня АД должна включать комплекс немедикаментозных мероприятий и лекарственную терапию. На сегодняшний день отсутствуют убедительные данные о наличии у какого-либо из классов антигипертензивных препаратов четко проявляющегося специфического церебропротективного эффекта. Сохранность структуры головного мозга, его функциональных возможностей и когнитивных функций определяется в первую очередь эффективностью контроля АД. Проведение антигипертензивной терапии с целью предупреждения КН требует обдуманного подхода к назначению лекарственных средств, при этом важной задачей является не только снижение уровня АД, но и уменьшение риска развития АГ, способной привести к развитию гипоперфузии. С этой целью желателен назначение препаратов, оказывающих стойкий стабильный антигипертензивный эффект, а также учет профиля суточного АД у пациента.

Следующий фактор риска развития КН, в том числе у пациентов с цереброваскулярной патологией, который заслуживает отдельного внимания, – нарушение поступления информации от органов чувств. Установлена связь риска развития и более быстрого прогрессирования когнитивных расстройств у пациентов с грубыми нарушениями зрения и тугоухостью [16]. Причиной такого рода связи является выраженный изменение структуры головного мозга в условиях сенсорного дефицита, в частности угнетение процессов синаптогенеза и потенциации синапсов, нарушение коннектома головного мозга в целом [17]. Большое значение также имеют ограничения социальных контактов пациента, невозможность обеспечения достаточного уровня эмоциональных и когнитивных нагрузок. У значительной части больных нарушения функции органов чувств ассоциированы с эмоциональными нарушениями, прежде всего с тревогой и депрессией. Установлено, что достаточная коррекция тугоухости может быть связана со снижением риска формирования КН и деменции на 8% [18].

Сахарный диабет и метаболический синдром также входят в круг потенциально модифицируемых факторов риска формирования и прогрессирования КН. Патогенное влияние сахарного диабета, гиподинамии, избыточной массы тела реализуется вследствие повышения кардиоваскулярного риска и прогрессирования сосудистого поражения головного мозга [19].

Большую роль в качестве фактора риска развития КН играют и психоэмоциональные нарушения. В условиях клинических исследований было убедительно показано, что наличие депрессивного нарушения и связанной с ним социальной изоляции тесно ассоциировано с более быстрым прогрессированием старения головного мозга и сердечно-сосудистой системы [20]. К примеру, у пациентов с тревожным и депрессивным расстройствами значительно ограничен объем физических и интеллектуальных нагрузок, кроме того, для таких больных характерна низкая приверженность назначаемому медикаментозному лечению [21].

Устранение или уменьшение воздействия факторов риска способно изменить течение заболевания, но при этом следует учитывать, что максимальный эффект от такой меры во многом зависит от возрастной категории пациента. Так, обеспечение достаточного уровня образования, формирование навыков и привычек рационального образа жизни наиболее эффективными окажутся у молодых людей, тогда как лечение и коррекция фоновых заболеваний, обеспечение должного уровня разнообразных нагрузок

и социальных контактов, устранение негативных последствий изменения социального статуса индивидуума (выхода на пенсию и др.) будут более рациональными у лиц пожилого возраста.

Лечение когнитивных нарушений

Лечение должно в первую очередь включать терапию сосудистых заболеваний, которые привели к поражению головного мозга. Чем раньше начата терапия, тем она результативнее. Выбор лекарственных средств для лечения пациентов с КН требует очень взвешенного подхода, учета оценки баланса между потенциальной пользой и риском развития нежелательных явлений. Предпочтение следует отдавать препаратам, применение которых связано с минимальным риском негативного воздействия на сердечно-сосудистую систему, отсутствием избыточного механизмом, расслабляющего эффектов. К ценным свойствам препаратов, повышающим приверженность пациентов лечению и обеспечивающим возможность длительной терапии, относятся их хорошая переносимость, низкая частота побочных эффектов, а также отсутствие значимых лекарственных взаимодействий. В связи с этим значительный интерес представляет препарат с мультимодальным механизмом действия Мексидол (этилметилгидроксипиридина сукцинат). В многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях Мексидол продемонстрировал значительную антигипоксическую активность, поддержание продукции энергии в митохондриях в условиях гипоксии, мембранопротективное действие [22–24]. Показана его способность подавлять процессы образования свободных радикалов, ингибировать перекисное окисление липидов. Мексидол способен улучшать мозговой метаболизм, а также кровоснабжение головного мозга, восстанавливать микроциркуляцию, в первую очередь за счет снижения агрегации тромбоцитов и улучшения реологических свойств крови. Перечисленные эффекты определяют выраженное антигипоксическое, антиоксидантное, мембранопротекторное, ноотропное, антистрессовое, вегетостабилизирующее и анксиолитическое действие препарата. На сегодняшний день убедительно продемонстрирована эффективность последовательной длительной терапии, которая включает внутривенное введение Мексидола на протяжении 14 сут. по 500 мг 1 раз/сут с последующим пероральным приемом препарата Мексидол ФОРТЕ 250 по 250 мг 3 раза/сут в течение 2 мес. Результаты многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования МЕМО показали способность препарата улучшать состояние когнитивных функций, о чем свидетельствовало значительное улучшение результатов выполнения набора тестов Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA) [25]. Авторы установили, что в основной группе, получавшей Мексидол, значения по шкале MoCA к концу исследования были статистически значимо выше по сравнению с контролем [25]. Прирост суммарных показателей по этой шкале в основной группе составил $4,22 \pm 2,59$, а суммарный балл к концу терапии – $26,22$, что соответствует норме, тогда как в группе сравнения аналогичные цифры были значительно ниже – $2,17 \pm 2,20$ и $24,14$ балла (показатель, говорящий о наличии КН) соответственно. Статистически значимая положительная динамика у пациентов основной группы, получавших Мексидол, отмечалась начиная уже со второй недели лечения (непосредственно после завершения парентерального введения препарата) и продолжала нарастать на протяжении последующего периода наблюдения. Кроме того, терапия Мексидолом приводила к значимому регрессу выраженности эмоциональных, вегетативных и двигательных нарушений.

Заключение

Хронические расстройства мозгового кровообращения – серьезная клиническая проблема вследствие разнообразия причин заболевания, полиморфной клинической картины, включающей когнитивные и эмоциональные нарушения с нередким вовлечением в патологический процесс различных органов и систем организма. Ведение такого пациента в амбулаторных условиях требует проведения клинично-инструментальных диагностических мероприятий с целью исключения потенциально курательных причин когнитивных и эмоциональных нарушений. Установление диагноза КН должно быть обосновано тщательно выполненным обследованием и анализом клинично-анамнестических сведений. При выборе лечебной тактики предпочтение следует отдавать препаратам с мультимодальным механизмом действия и отсутствием лекарственных взаимодействий. Препаратом выбора в амбулаторных условиях может быть Мексидол, полностью удовлетворяющий указанным требованиям и обладающий доказанной высокой эффективностью и хорошей переносимостью.

Литература

1. Инсульт: современные технологии диагностики и лечения. Руководство для врачей. Под ред. Пирадова М.А., Танащян М.М., Максимовой М.Ю. М МЕДпресс-информ. 2018; 360с [Stroke: modern diagnostic and treatment technologies. A guide for physicians. Ed. by Piradov M.A., Tanashyan M.M., Maksimova M.Yu. M MEDpress-inform. 2018; 360p. In Russian].
2. Локшина А.Б., Захаров В.В. Когнитивные нарушения в общеклинической практике. Врач. 2009; 4:21–25 [Lokshina A.B., Zakharov V.V. Cognitive disorders in general clinical practice. Vrach. 2009; 4:21–25. In Russian].
3. Камчатнов П.Р., Умарова Х.Я., Чугунов А.В. Ведение больных с когнитивными нарушениями. Нервные болезни. 2015; 4:18–22 [Kamchatnov P.R., Umarova Kh.Ya., Chugunov A.V. Management of patients with cognitive disorders. Nervnye bolezni. 2015;4:18–22. In Russian].
4. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и др. Деменции. Рук-во для врачей. 2-е изд. М Медпресс-информ. 2010; 272 с. [Yahno N.N., Zaharov V.V., Lokshina A.B. i dr. Demencii. Ruk-vo dlya vrachev. 2-e izd. M Medpress-inform. 2010; 272 s. In Russian].
5. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврологический журнал. 2006; 11(1S):4–12 [Yahno N.N. Kognitivnye rasstroystva v nevrologicheskoy klinike. Nevrologicheskii zhurnal. 2006; 11(1S):4–12. In Russian].
6. Гулевская Т.С., Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертензии. Руководство для врачей. М Медицина. 2009; 296 с. [Gulevskaya T.S., Morgunov V.A. Pathological anatomy of cerebral circulation disorders in atherosclerosis and arterial hypertension. A guide for doctors. Moscow Meditsina. 2009; 296 pp. In Russian].
7. Duncombe J., Kitamura A., Hase Y., Ihara M., Kalara R.N., Horsburgh K. Chronic cerebral hypoperfusion: a key mechanism leading to vascular cognitive impairment and dementia. Closing the translational gap between rodent models and human vascular cognitive impairment and dementia. Clin Sci (Lond). 2017; 131(19):2451–2468. <https://dx.doi.org/10.1042/CS20160727>
8. Жетишев Р.Р., Петренко Н.В., Камчатнов П.Р., Мельников М.В. Патоморфологические особенности и факторы риска асимптомного инфаркта головного мозга по данным секционного госпитального исследования. Журн неврол психиатр им. С.С. Корсакова. 2016; 116(3–2):18–22 [Zhetishev R.R., Petrenko N.V., Kamchatnov P.R., Melnikov M.V. Pathomorphological features and risk factors of asymptomatic cerebral infarction according to the data of a sectional hospital study. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2016; 116(3–2):18–22. In Russian]. [https://dx.doi.org/10.17116/jnevro2016;116\(3-2\)18-22](https://dx.doi.org/10.17116/jnevro2016;116(3-2)18-22). EDN: WAKNF
9. Гусев Е.И., Боголепова А.Н. Депрессивные расстройства у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями. 2-е изд. М МЕДпресс-информ. 2017; 208 с. [Gusev E.I., Bogolepova A.N. Depressive disorders in patients with cerebrovascular disease. 2nd ed. Moscow MEDpress-inform. 2017:208 pp. In Russian].
10. Johnson L.A., Large S.E., Izurieta Munoz H., Hall J.R., O'Bryant S.E. Vascular depression and cognition in Mexican Americans. Dement Geriatr Cogn Disord. 2019; 47(1–2):68–78. <https://dx.doi.org/10.1159/000494272>.
11. Toyoda K. Cerebral small vessel disease and chronic kidney disease. J Stroke. 2015; 17(1):31–37. <https://dx.doi.org/10.5853/jos.2015.17.1.31>.
12. Akoudad S., Sedaghat S., Hofman A., Koudstaal P.J., van der Lugt A., Ikram M.A., Vernooij M.W. Kidney function and cerebral small vessel disease in the general population. Int J Stroke. 2015; 10(4):603–608. <https://dx.doi.org/10.1111/ijls.12465>.
13. Kunkle B.W., Grenier-Boley B., Sims R., Bis J.C., Damotte V., Naj A.C. et al. Genetic meta-analysis of diagnosed Alzheimer's disease identifies new risk loci and implicates Aβ, tau, immunity and lipid processing. Nat Genet. 2019; 51(3):414–430. <https://dx.doi.org/10.1038/s41588-019-0358-2>
14. Livingston G., Huntley J., Sommerlad A., Ames D., Ballard C., Banerjee S. et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. Lancet. 2020; 396(10248):413–446. [https://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30367-6](https://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30367-6).
15. Altomare D., Molinuevo J.L., Ritchie C., Ribaldi F., Carreara E., Dubois B. et al. Brain Health Services: Organization, structure and challenges for implementation. A user manual for Brain Health Services – part 1 of 6. Alzheimers Res Ther. 2021; 13(1):1–11. <https://dx.doi.org/10.1186/s13195-021-00827-2>
16. Livingston G., Sommerlad A., Orgeta V., Costafreda S.G., Huntley J., Ames D., et al. Dementia prevention, intervention, and care. Lancet. 2017; 390(10113): 2673–734. [https://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31363-6](https://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31363-6)
17. Дамулин И.В., Струценко А.А. Современные представления об организации центральной нервной системы: коннектом человека и нейронные сети. Медицинский алфавит. 2021; 22:41–46 [Damulin I.V., Strutzenko A.A. Contemporary concept about organization of central nervous system: human connectome and neural networks. Meditsinskiy alfavit = Medical Alphabet. 2021; 22:41–46. In Russian]. <https://dx.doi.org/10.33667/2078-5631-2021-22-42-47>. EDN: FRSSSE

18. Arenaza-Urquijo E.M., Wirth M., Chetelat G. Cognitive reserve and lifestyle: Moving towards preclinical Alzheimer's disease. *Front Aging Neurosci.* 2015; 7:134. <https://dx.doi.org/10.3389/fnagi.2015.00134>.
19. Kivimäki M., Singh-Manoux A., Pentti J., Sabia S., Nyberg S.T., Alfredsson L. et al. Physical inactivity, cardiometabolic disease, and risk of dementia: An individual participant meta-analysis. *BMJ.* 2019; 365:1495. <https://dx.doi.org/10.1136/bmj.11495>
20. Kobayashi L.C., Steptoe A. Social isolation, loneliness, and health behaviors at older ages: Longitudinal cohort study. *Ann Behav Med.* 2018; 52(7):582–593. <https://dx.doi.org/10.1093/abm/kax033>.
21. Cacioppo J.T., Hawkey L.C., Norman G.J., Berntson G.G. Social isolation. *Ann NY Acad Sci.* 2011; 1231(1):17–22. <https://dx.doi.org/10.1111/j.1749-6632.2011.06028.x>
22. Воронина Т.А. Мексидол. Основные нейropsychотропные эффекты и механизм действия. Фарма-тека. 2009; 5:32–36 [Voronina T.A. Mexidol: main neuropsychotropic effects and mechanisms of action. *Farmateka.* 2009; 5:32–36. In Russian].
23. Воронина Т.А. Пионер антиоксидантной нейропро-текции. 20 лет в клинической практике. РМЖ. 2016; 24(7):434–438 [Voronina T.A. Pioneer of antioxidant neuroprotection. 20 years in clinical practice. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal = Russian Medical Journal.* 2016; 24(7):434–438. In Russian].
24. Крайнева В.А. Особенности и механизм нейропро-текторного действия препарата «Мексидол» при геморрагическом инсульте в эксперименте. Бюл-летень экспериментальной биологии и медицины. 2006; S1:40–44 [Kraïneva V.A. The experimental study of peculiarities and mechanism of neuroprotective action of Mexidol in hemorrhagic stroke. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny = Bulletin of Experimental Biology and Medicine.* 2006; S1:40–44. In Russian].
25. Федин А.И., Захаров В.В., Ташанян М.М., Чукано-ва Е., Маджидова Е., Щепанкевич Л., Остроумова О. Результаты международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плаце-бо-контролируемого исследования оценки эф-фективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией пре-паратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 (иссле-дование МЕМО). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021; 121(11):7–16 [Fedin A.I., Zakharov V.V., Tanashyan M.M., Chukanova E., Madzhidova E., Shchepankevich L., Ostroumova O. Results of an international multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study assessing the efficacy and safety of sequential therapy with Mexidol and Mexidol FORTE 250 in patients with chronic brain ischemia (MEMO). *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2021; 121(11):7–16. In Russian]. <https://dx.doi.org/10.17116/jnevro20211211117>.

ОИЛА ШИФОКОРИ АМАЛИЁТИДА МЕҲНАТГА ЛАЁҚАТЛИ ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА ҚОН-ТОМИР ГЕНЕЗЛИ КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР

М.З. ЗАХИДОВА

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Клиник амалиётда ёшга боғлиқ бош миянинг қон-томир-дегенератив зарарланиши билан боғлиқ ког-нитив бузилишлар яхши маълум. Ушбу ўзгаришлар социал статусига, функционал фаолликка, давол-ланишга лаёқат ҳамда асосий ва ҳамроҳ касалликларни даволаш натижаларидан қониқишга салбий таъсир кўрсатадиган мураккаб симптомлар мажмуасини шакллантиришига олиб келади. Когнитив бу-зилишлар (КБ) – кенг тарқалган клиник синдром бўлиб, унинг ташхиси масъулият билан анамнезни, клиник кўринишларни, лаборатор-инструментал текширувлар натижаларини ҳар томонлама ўрганиб чиқилишини талаб қилади. КБни кенг тарқалган сабабларидан бири цереброваскуляр касалликлар ҳисобланади. Мақолада келиб чиқиши қон-томир системаси билан боғлиқ бўлган когнитив бузилиш-лар бор беморларни олиб бориш, хусусан, юрак-қон томир хавф омилларининг асосий жиҳатлари, опти-мал дори терапиясини танлаш масалалари ёритилган. Сурункали мия ишемияси ва когнитив бузилиш-лар бор беморларни даволашда Мексидолдан фойдаланиш имконияти ҳақида маълумотлар берилган. Бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилигидаги когнитив бузилишларда Мексидолни қўллаш имкониятларини ўрганишга бағишланган тадқиқотлар натижаси таҳлил қилинади.

Калит сўзлар: когнитив бузилишлар, когнитив бузилишлар диагностикаси алгоритми, когнитив бу-зилишлар классификацияси, когнитив бузилишларни даволаш тактикаси, Мексидол.

Сведения об авторе:

Захидова Машхура Зияматовна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой Семейной медицины Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан.

Поступила в редакцию: 11.02.2023

Information about the author:

Zahidova Mashkhura Ziyamatovna – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Family Medicine of the Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan.

Received: 11.02.2023