

## ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Н.А. Горина, М.М. Григорьева, Е.Р. Суглобова, А.Д. Хорошев, Т.С. Ларченко, Г.А. Муратханова  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

© Коллектив авторов, 2020

Когнитивные нарушения — распространенное состояние среди пациентов пожилого возраста во врачебной практике. В настоящее время в мире прослеживается тенденция к повышению частоты встречаемости когнитивных нарушений различной этиологии, что позволяет расценивать данную патологию как актуальную социально-медицинскую проблему. Различные виды когнитивных нарушений у пожилых людей связаны с низким качеством жизни, повышенной заболеваемостью и ранней смертностью. В статье на основе литературных данных проанализированы причины и факторы риска развития данной патологии.

**Ключевые слова:** когнитивные нарушения; деменция; артериальная гипертензия; заболевания щитовидной железы; сахарный диабет; метаболический синдром; депрессия; анемия.

## THE MAIN CAUSES OF COGNITIVE IMPAIRMENT

N.A. Gorina, M.M. Grigoreva, E.R. Suglobova, A.D. Khoroshev, T.S. Larchenko, G.A. Murathanova  
North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

Cognitive impairment is a common condition among elderly patients in medical practice. Currently, there is a tendency in the world to increasing of rate cognitive impairment of various etiologies, which allows us to regard this pathology as an urgent social and medical problem. Different types of cognitive impairment in the elderly are associated with poor quality of life, increased morbidity and early mortality. This article presents an overview based on publication data of the etiology and risk factors of cognitive impairments.

**Keywords:** cognitive impairment; dementia; hypertension; thyroid disease; diabetes; metabolic syndrome; depression; anemia.

### Актуальность

Проблема психического здоровья в позднем возрасте актуальна не только для конкретного человека, но и для общества в целом. Это обусловлено несколькими факторами. Во-первых, на пожилой и старческий возраст приходится практически половина жизни современного человека. Изменения в возрастном составе населения большинства стран проявляются не только увеличением средней продолжительности жизни, но и заметным возрастанием доли пожилых и стариков в обществе. В России лица старше 60 лет составляют 25 %. Во-вторых, пациентов пожилого и старческого возраста можно отнести к группе риска по возникновению психических расстройств. Это связано как с физиологическими процессами, происходящими в организме с определенного возраста, так и с психологическими и социальными факторами.

### Артериальная гипертензия

Сосудистая система и вещество головного мозга наряду с сердцем, почками и сетчаткой глаза являются органами-мишенями артери-

альной гипертензии (АГ). В процессе развития и прогрессирования АГ формируется сложный комплекс функциональных и структурных изменений сосудистой системы мозга. Патология центральной нервной системы — серьезное последствие АГ и одна из главных причин когнитивных расстройств в пожилом возрасте. Частым исходом АГ является гипертоническая энцефалопатия, приводящая к развитию сосудистой деменции. На развитие когнитивных нарушений влияют не только уровень артериального давления (АД), но и другие факторы, например, вариабельность АД, что было показано в нескольких проспективных исследованиях [2–4]. Так, в исследовании N. Cho et al. [2] проанализированы результаты обследования 232 амбулаторных пациентов, средний возраст которых составлял  $77,7 \pm 8,3$  года. Все пациенты прошли амбулаторный мониторинг АД и протестированы с помощью японской версии Монреальской когнитивной шкалы (MoCA-J). По результатам исследования установлено, что пациенты с уровнем среднесуточной вариабельности среднего артериального давления  $\geq 19,6$  мм рт. ст. набрали меньший средний

балл по MoCA-J ( $p = 0,001$ ), хуже справлялись с тестами, оценивающими внимание ( $p = 0,001$ ) и управляющие функции ( $p = 0,012$ ).

В. Qin et al. [3] пришли к выводу, что более высокая вариабельность систолического АД от визита к визиту была связана с более быстрым снижением когнитивной функции, а более высокая вариабельность диастолического АД — с более быстрым снижением когнитивных функций, не зависящим от среднего диастолического АД, среди взрослых в возрасте от 55 до 64 лет, но не среди пациентов  $\geq 65$  лет.

McDonald et al. [4] продемонстрировали, что повышенная дневная вариабельность систолического и диастолического АД связана с ухудшением когнитивных функций у пожилых людей и может представлять собой новый модифицируемый фактор риска когнитивного снижения.

Помимо вариабельности АД особую роль в развитии когнитивных нарушений играет длительность течения артериальной гипертензии [5, 6].

По результатам исследования Е.В. Осипова и др. [5], проведенного в 2015 г., было выявлено, что выраженность когнитивной дисфункции достоверно зависит от продолжительности и стадии артериальной гипертензии.

В проспективном когортном исследовании MAAS (от англ. Maastricht Aging Study) [6] изучали влияние уже имеющейся и впервые возникшей АГ на когнитивные функции пациентов. На базовом визите в 1993–1995 гг. в исследование были включены 1805 человек в возрасте 24–81 года, у 35,3 % из которых была выявлена АГ. Через 6 и 12 лет наблюдения у пациентов с АГ, диагностированной на исходном визите, было выявлено более быстрое снижение памяти, ухудшение управляющих функций и скорости обработки информации по сравнению с пациентами без АГ на визите включения. При корректировке по возрасту было обнаружено, что у больных АГ в возрасте  $< 65$  лет быстро снижались показатели во всех трех когнитивных доменах, в то время как у больных в возрасте  $\geq 65$  лет наличие АГ на исходном визите служило предиктором более быстрого снижения только скорости обработки информации. В то же время у пациентов, у которых АГ была диагностирована уже в процессе наблюдения (на момент включения в исследование цифры АД у них находились в пределах нормальных значений), когнитивные нарушения в конце периода наблюдения были выражены в статистически значимо меньшей степени по сравнению с больными, имевшими АГ на исходном визите. Это свидетельствует, что длительность заболевания влияет на состояние когнитивных функций.

## Нарушение углеводного обмена

Сахарный диабет — сложное метаболическое заболевание, приводящее к нарушениям со стороны многих систем в организме. Самыми частыми осложнениями данного заболевания являются слепота, гангрена нижних конечностей, нефропатия и различные заболевания сердечно-сосудистой системы. Реже встречается такое осложнение, как диабетическая энцефалопатия, которая вызывает развитие когнитивных расстройств.

Развитие диабетической энцефалопатии представляет собой многофакторный процесс, сходный с таковым при диабетической полинейропатии, когда развивается сосудистая дисфункция, обуславливающая уменьшение кровоснабжения нервов и мозговой ткани, нарушение трофики и прямое токсическое влияние гипергликемии на нервы. Влияние диабета на головной мозг более выражено у пожилых людей и приводит к ускорению обусловленного старением когнитивного снижения и развитию энцефалопатии.

В головном мозге здорового человека инсулин способствует потенцированию работы гиппокампа, связан с обучением и памятью. Инсулин также регулирует концентрацию нейротрансмиттеров, которые играют важную роль в формировании памяти (ацетилхолин, норэпинефрин, адреналин). В отличие от полезного действия инсулина на здоровый мозг повышение уровня инсулина путем его инфузий не только не улучшает работу центральной нервной системы, но и наоборот, приводит к дезорганизации многих систем, что в свою очередь ведет к снижению когнитивных способностей.

По данным Роттердамского исследования, которое длилось 2,1 года, сахарный диабет 2-го типа был ассоциирован с удвоенным риском возникновения у пациентов болезни Альцгеймера и деменции. Пациенты, получавшие инсулин, имели самый высокий риск развития деменции. Более высокий риск развития когнитивных нарушений был отмечен также у пациентов с ожирением, которое, как правило, сопутствует сахарному диабету 2-го типа, то есть именно при этом типе диабета риск развития деменции намного выше.

Считают, что инсулин также регулирует функцию нейронов в центральной нервной системе и влияет на метаболизм  $\beta$ -амилоида. Представляет интерес информация, что при развитии сахарного диабета 2-го типа происходит потеря  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, на месте которых в дальнейшем откладывается амилоид. Данный процесс очень напоминает потерю нейронов и отложение  $\beta$ -амилоида при болезни Альцгеймера. Строение островковых и нейронных  $\beta$ -амилоидов сходно, оба токсичны для островков и нейронов соответственно [7–9].

На основании гистологического исследования препаратов головного мозга и поджелудочной железы было отмечено, что островковый амилоид чаще встречался у пациентов с болезнью Альцгеймера, чем у пациентов без нее.

Таким образом, при сахарном диабете 2-го типа существует незначительный или умеренный дефицит когнитивной функции, который может быть более выраженным при сопутствующем метаболическом синдроме. Патофизиология диабетических когнитивных нарушений сложна, но может включать нарушение передачи сигналов инсулина, усиление воспалительного и окислительного стресса. Выявление ключевых патофизиологических компонентов важно для разработки новых подходов к терапии.

## Нарушение функций щитовидной железы

В последние годы активно изучается взаимосвязь эндокринной патологии с когнитивными нарушениями. Наименее изучена роль щитовидной железы в развитии деменции. Первые попытки доказать связь между увеличением распространенности сенильной деменции и патологией щитовидной железы были сделаны еще в 1989 г. [12]. Гормоны щитовидной железы имеют решающее значение в развитии мозга и поддержании его нормальной работы. У людей с заболеваниями щитовидной железы наблюдаются изменения психических функций и настроения. Например, нарушение памяти, беспокойство, депрессия и уменьшение размеров гиппокампа отмечаются у взрослых с гипотиреозом. Однако данные изменения обратимы, это подчеркивает большую роль гормонов щитовидной железы в поддержании нормальной функции мозга взрослого человека. Подробные исследования изменений в системе гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа, связанных с возрастом, и их роли в когнитивных нарушениях представляют собой важную область, поскольку такие изменения щитовидной железы часто встречаются у пожилых людей и могут выступать ранним фактором риска развития деменции в пожилом возрасте [10]. Более высокий показатель общего уровня  $T_3$  был обнаружен в цереброспинальной жидкости в группе участников со склерозом гиппокампа при вскрытии; в то время как пониженная концентрация трийодтиронина ( $T_3$ ) зарегистрирована в префронтальной коре посмертной мозговой ткани пациентов с болезнью Альцгеймера при помощи радиоиммунного анализа [11]. По данным современной литературы, существует доказанная связь болезни Альцгеймера и тиреоидита Хашимото. Установлено, что фагоцитарная активность микроглии в центральной нервной системе контролируется гормонами щитовидной железы. При гипотиреозе наблюдаются недоста-

точно активный фагоцитоз и накопление материала альцгеймеровских бляшек, а при гипертиреозе — избыточная активность глиальных клеток, которая способствует аутофагоцитозу и аутоиммунному воспалению. Позже было доказано, что  $T_3$  связывается с рецепторами микроглии и активизирует ее фагоцитарную активность [12].

Несмотря на известный патогенез развития когнитивных нарушений при дисфункции щитовидной железы, в литературе представлены противоречивые данные. Так, например, в мета-анализе 11 проспективных когортных исследований (16 805 участников наблюдали в течение 44,4 мес.), из которых пять было посвящено субклиническому гипертиреозу, шесть — субклиническому гипотиреозу, было обнаружено, что при субклиническом гипертиреозе существует повышенный риск развития деменции в отличие от субклинического гипотиреоза, при котором повышенный риск не был выявлен. Не установлено также более быстрого снижения показателей по данным шкалы MMSE (англ. Mini Mental State Examination) со временем в обоих случаях по сравнению с лицами с эутиреозом [13].

Быкова и др. сообщили, что у пациентов, перенесших ишемический инсульт и страдающих гипотиреозом, когнитивный дефицит был более выражен, чем при отсутствии эндокринной патологии. При этом у всех больных отмечалось нарушение нескольких корковых функций. Полученные сведения подтверждают патогенетическую роль гормонов щитовидной железы в развитии когнитивных нарушений [14].

В проспективном рандомизированном исследовании 90 пациенток с узловым токсическим зобом и диффузным токсическим зобом, подтвержденным тиреотоксикозом было установлено, что у больных, оперированных по поводу щитовидной железы, в раннем послеоперационном периоде наблюдаются изменения высших психических функций, проявляющиеся нарушением концентрации внимания, краткосрочной и зрительной памяти [15].

Необходимо продолжать исследования для подтверждения причинно-следственной связи и своевременного выявления пожилых людей в группе риска с субклиническими нарушениями щитовидной железы.

## Анемия

Одним из часто встречающихся этиологических факторов когнитивных нарушений является анемия. По данным из 161 страны на 2013 г., примерно 1,9 млрд человек, или 27 % населения мира, страдают анемией [16]. Эпидемиологические данные свидетельствуют, что распространенность анемии увеличивается с возрастом, составляя от 4,3 до 26 % в разных половозрастных

группах [17]. Сравнительный анализ данных исследований (11 лет наблюдения) 445 участников показал, что у испытуемых, страдавших от анемии на начальном этапе проекта, деменция развивалась на 41 % чаще, чем у их «полнокровных» ровесников [18]. Механизмы, лежащие в их основе, достаточно не изучены, но считают что снижение уровня кислородсодержащей способности крови может привести к гипоперфузии головного мозга, дальнейшему окислительному стрессу и воспалительным клеточным реакциям, вызывающим нейродегенеративные процессы [19]. Кроме того, анемия может быть индикатором такого патологического процесса, как дисфункция почек, и приводить к снижению уровня эритропоэтина, а также повышению риска нейронной дегенерации, поскольку эритропоэтин оказывает нейропротекторное действие [20].

В рамках исследования, проведенного в Италии, было обследовано 3099 пациентов. Значительно больший риск развития когнитивных нарушений отмечен у лиц с более низкими концентрациями гемоглобина. Тем не менее участники с более низким уровнем гемоглобина были менее подвержены воздействию нескольких потенциальных факторов риска когнитивных нарушений, таких как курение, алкоголь, гипертония, сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания, но частота когнитивных нарушений во время наблюдения в этой группе была выше [21]. Было также выявлено, что эти пациенты с когнитивными нарушениями менее привержены терапии [22].

Степень анемии при дефиците фолиевой кислоты слабо коррелирует с наличием нарушений со стороны нервной системы. Одним из неспецифических клинических проявлений дефицита фолиевой кислоты является церебральная атрофия, оцениваемая прижизненно при помощи методов нейровизуализации. Однако дефицит витамина B<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, а также повышение уровня гомоцистеина могут приводить к развитию когнитивных нарушений. Своевременная диагностика и адекватная терапия, начатая до развития выраженных когнитивных нарушений, позволяют избежать развития деменции [23].

У пациентов с низкой концентрацией витамина B<sub>12</sub> в крови зафиксированы значительно более низкие показатели памяти, в частности способность к обучению и способность к распознаванию, а также наблюдалась тенденция к снижению показателей долговременной памяти по сравнению с пациентами с высокой концентрацией витамина B<sub>12</sub> [24].

По некоторым данным, низкие уровни витаминов B<sub>9</sub> и B<sub>12</sub> были связаны с более высоким риском смертности от болезни Альцгеймера при снижении уровня гемоглобина. Таким образом,

адекватное потребление фолатов и витамина B<sub>12</sub> составляет превентивную стратегию снижения смертности от болезни Альцгеймера, особенно у лиц с высоким риском развития анемии [25].

## Депрессия

Депрессия — психическое заболевание, характеризующееся триадой Крепелина: ухудшением настроения, моторной и идеаторной заторможенностью [26]. При депрессии нарушены три вида когнитивных функций: концентрация внимания, память, исполнительные функции [27].

Во множественных исследованиях было выявлено, что у лиц с депрессией когнитивные нарушения глубже, чем у лиц только с когнитивной дисфункцией. Кроме того, для них характерна более высокая степень прогресса от легких форм когнитивных нарушений до деменции [28].

R. McIntyre et al. определили основные факторы, которые могут влиять на скорость и глубину развития когнитивных нарушений:

- возраст на момент обследования;
- возраст начала заболевания;
- тяжесть текущего депрессивного эпизода;
- уровень образования;
- количество депрессивных эпизодов за год;
- употребление психоактивных веществ и т. д.

Когнитивным расстройствам при депрессии предшествуют психологические и биологические предпосылки [26, 29]:

- негативное влияние эмоционального состояния на способность корректного распределения внимания;
- снижение мотивации (пессимистичность, неуверенность в своих силах ведут к прекращению всякой интеллектуальной активности, а это усугубляет когнитивные нарушения);
- снижение синтеза и активности церебральных нейротрансмиттеров (ключевой нейрорхимический механизм формирования эмоциональных нарушений);
- снижение синтеза и активности в головном мозге серотонина, норадреналина, дофамина (что служит нейрорхимическим субстратом формирования когнитивного синдрома);
- активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (что ведет к усилению выработки стероидных гормонов, а это в свою очередь к активации церебральных атрофических изменений);
- нарушение сна (во сне завершается процесс обработки и консолидации информации; недостаточность сна приводит к снижению активации коры головного мозга со стороны стволово-подкорковых структур, что клинически проявляется ухудшением концентрации внимания, активности и темпа познавательной деятельности).



Таким образом, нарушения когнитивных функций — важная составляющая клинической картины депрессии — неблагоприятно влияют на качество жизни пациентов и их повседневную активность, в том числе трудовую деятельность.

## Заключение

Пожилые люди страдают множеством заболеваний, и не всегда можно точно определить причину когнитивных нарушений, поэтому пред-

ставляется особенно важным своевременная коррекция соматического статуса и проведение мероприятий по профилактике развития и усугубления когнитивного дефицита. Для предупреждения развития когнитивных нарушений предлагают использовать комплексный подход, включающий воздействия, охватывающие многочисленные сферы: физическую активность, когнитивные упражнения, рациональное питание, социальную активность, контроль за сосудистыми и метаболическими факторами риска.

## Литература

1. Сергеев Д.В. Когнитивные нарушения: альтернативные возможности коррекции // *Нервные болезни*. — 2015. — № 3. — С. 24–28. [Sergeev DV. Kognitivnyye narusheniya: al'ternativnyye vozmozhnosti korrektsii. *Nervnye bolezni*. 2015;(3):24–28. (In Russ.)]
2. Cho N, Hoshida S, Nishizawa M, et al. Relationship between blood pressure variability and cognitive function in elderly patients with good blood pressure control. *Am J Hypertens*. 2018;31(3):293–298. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpx155>.
3. Qin B, Viera AJ, Muntner P, et al. Visit-to-visit variability in blood pressure is related to late-life cognitive decline. *Hypertension*. 2016;68(1):106–113. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07494>.
4. McDonald C, Pearce MS, Kerr SR, et al. Blood pressure variability and cognitive decline in older people: a 5-year longitudinal study. *J Hypertens*. 2017;35(1):140–147. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001120>.
5. Осипов Е.В., Гельпей М.А., Батюшин М.М., и др. Изучение выраженности когнитивных расстройств у пациентов с артериальной гипертензией // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. — 2015. — № 8-2. — С. 254–258. [Osypov EV, Gelpey MA, Batiyshin MM, et al. Study of cognitive disorders in patients with arterial hypertension. *Mezhdunarodnyi zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy*. 2015;(8-2):254–258. (In Russ.)]
6. Köhler S, Baars MA, Spauwen P, et al. Temporal evolution of cognitive changes in incident hypertension: prospective cohort study across the adult age span. *Hypertension*. 2014;63(2):245–251. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02096>.
7. Шишкова В.Н. Взаимосвязь развития метаболических и когнитивных нарушений у пациентов с сахарным диабетом, преддиабетом и метаболическим синдромом // *Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum*. — 2010. — № 1. [Shishkova VN. Vzaimosvyaz' razvitiya metabolicheskikh i kognitivnykh narusheniy u patsiyentov s sakharnym diabetom, preddiabetom i metabolicheskim sindromom. *Neurologiya i revmatologiya. Prilozheniye k zhurnaluu Consilium Medicum*. 2010;(1). (In Russ.)]
8. Wong RH, Scholey A, Howe PR. Assessing premorbid cognitive ability in adults with type 2 diabetes mellitus — a review with implications for future intervention studies. *Curr Diab Rep*. 2014;14(11):547–554. <https://doi.org/10.1007/s11892-014-0547-4>.
9. Crane PK, Walker R, Hubbard RA, et al. Glucose levels and risk of dementia. *N Engl J Med*. 2013;369(6):540–548. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1215740>.
10. Earn H. Gancorresponding author1, 2 and Salman Razvi. The role of local thyroid hormone perturbation in hippocampal sclerosis dementia — commentary on a multi-modality study. *Gland Surg*. 2017;6(6):604–607. <https://doi.org/10.21037/gs.2017.05.01>.
11. Nelson PT, Katsumata Y, Nho K, et al. Genomics and CSF analyses implicate thyroid hormone in hippocampal sclerosis of aging. *Acta Neuropathol*. 2016;132:841–858. <https://doi.org/10.1007/s00401-016-1641-2>.
12. Kozyrev MA, Bychkova EV, Rodichkina VR, et al. Search of a link between Alzheimer's disease and Hashimoto's thyroiditis. *Pathophysiology*. 2018;25(3):201–202. <https://doi.org/10.1016/j.pathophys.2018.07.095>.
13. Rieben C, Segna D, da Costa BR, et al. Subclinical thyroid dysfunction and the risk of cognitive decline: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(12):4945–4954. <https://doi.org/10.1210/jc.2016-2129>.
14. Быкова О.Н., Гузева В.И., Гузева В.В., и др. Когнитивные нарушения у пациентов, страдающих гипотиреозом, перенесших ишемический инсульт в бассейне левой внутренней сонной артерии // *Вестник Российской военно-медицинской академии*. — 2016. — № 2. — С. 108–110. [Bykova ON, Guzeva VI, Guzeva VV, et al. Cognitive impairment in patients with hypothyroidism and ischemic stroke in the basin of the left internal carotid artery. *Vestnik Rossiiskoi voenno-meditsinskoi akademii*. 2016;(2):108–110. (In Russ.)]
15. Голуб И.Е., Белобородов В.А., Сорокина Л.В., и др. Когнитивные расстройства в послеоперационном периоде в хирургии щитовидной железы // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. — 2015. — Т. 174. — № 4. — С. 53–56. [Golub IE, Beloborodov VA, Sorokina LV, et al. Cognitive abnormalities in postoperative period of thyroid surgery. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova*. 2015;174(4):53–56. (In Russ.)]
16. Kassebaum NJ. The global burden of anemia. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2016;30(2):247–308.
17. Dlugaj M, Winkler A, Weimar C, et al. Anemia and mild cognitive impairment in the German general population. *J Alzheimers Dis*. 2016;49(4):1031–42. <https://doi.org/10.3233/JAD-150434>.
18. Anemia and risk of dementia in older adults: Findings from the Health ABC study. *Neurology*. 2013;81(10):939. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a7ca78>.
19. Zlokovic BV. Neurovascular pathways to neurodegeneration in Alzheimer's disease and other disorders. *Nat Rev Neurosci*. 2011;12(12):723–738. <https://doi.org/10.1038/nrn3114>.

20. Hasselblatt M, Ehrenreich H, Siren AL. The brain erythropoietin system and its potential for therapeutic exploitation in brain disease. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2006;18(2):132-138. <https://doi.org/10.1097/00008506-200604000-00007>.
21. Trevisan C, Veronese N, Bolzetta F, et al. Low hemoglobin levels and the onset of cognitive impairment in older people: The PRO.V.A. study. *Rejuvenation Res.* 2016;19(6):447-455. <https://doi.org/10.1089/rej.2015.1768>.
22. Салимова Л.М., Окурлу А.Ф., Хамитов Р.Ф., и др. Изменения памяти и комплаентности у пациентов с анемией // Вестник современной клинической медицины. – 2019. – Т. 12. – № 5. – С. 55–58. [Salimova LM, Okurlu AF, Hamitov RF, et al. Change in memory disorders and compliance in patients with anemia. *Bulletin of contemporary clinical medicine.* 2019;12(5):55-58. (In Russ.)). [https://doi.org/10.20969/VSKM.2019.12\(5\).55-58](https://doi.org/10.20969/VSKM.2019.12(5).55-58).
23. Камчатнов П.Р., Дамулин И.В. Когнитивные нарушения при дефиците витамина В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты и гипергомоцистеинемии // Клиницист. – 2015. – № 1. – С. 18–23. [Kamchatnov PR, Damulin IV. Cognitive impairments in vitamin B<sub>12</sub> and folic acid deficiencies and hyperhomocysteinemia. *Klinicist.* 2015;(1):18-23. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2015-1-18-23>.
24. Köbe T, Witte AV, Schnelle A, et al. Vitamin B<sub>12</sub> concentration, memory performance, and hippocampal structure in patients with mild cognitive impairment. *Am J Clin Nutr.* 2016;103(4):1045-1054. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.116970>.
25. Min J, Min K. The Folate-vitamin B<sub>12</sub> interaction, low hemoglobin, and the mortality risk from Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2016;52(2):705-712. <https://doi.org/10.3233/JAD-151095>.
26. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Когнитивные нарушения при депрессии // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 1. – С. 18–26. [Zakharov VV, Vakhnina NV. Cognitive disorders during depression. *Effektivnaya farmakoterapiia.* 2015;(1):18-26. (In Russ.))]
27. Беккер Р.А., Быков Ю.В. Когнитивные нарушения при депрессиях: клиническое значение и современные возможности терапии // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2015. – Т. 17. – № 4. – С. 40–45. [Bekker RA, Bykov YuV. Cognitive impairment in depression: clinical significance and current treatment options. *Psikhiatriia i psikhofarmakoterapiia.* 2015;17(4):40-45. (In Russ.))]
28. Ismail Z, Elbayoumi H, Fischer CE, et al. Prevalence of depression in patients with mild cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry.* 2017;74(1):58-67. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.3162>.
29. Полуэктов М.Г., Преображенская И.С. Нарушения сна и когнитивных функций: подходы к терапии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – № 1. – С. 68–73. [Poluektov MG, Preobrazhenskaya IS. Sleep and cognitive dysfunctions. Therapeutic approach. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics.* 2014;(1):68-73. (In Russ.))]

**Для цитирования:** Горина Н.А., Григорьева М.М., Суглобова Е.Р., и др. Основные причины развития когнитивных нарушений // Российский семейный врач. – 2020. – Т. 24. – № 1. – С. 23–28. <https://doi.org/10.17816/RFD19013>.

**For citation:** Gorina NA, Grigoreva MM, Suglobova ER, et al. The main causes of cognitive impairment. *Russian Family Doctor.* 2020;24(1):23-28. <https://doi.org/10.17816/RFD19013>.

## Информация об авторах

Наталья Александровна Горина — студентка 6-го курса, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: gorinanatalia@gmail.com.

Мария Михайловна Григорьева — студентка 6-го курса, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: masha.grigoreva.18@mail.ru.

Елизавета Романовна Суглобова — студентка 6-го курса, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: elizasuglobova@yandex.ru.

Алексей Дмитриевич Хорошев — студент 6-го курса, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: kih.gtn@mail.ru.

Татьяна Сергеевна Ларченко — студентка 6-го курса, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: tlarchenko96@gmail.com.

Гузальхон Аброрхановна Муратханова — студентка 6-го курса, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: guzaly@icloud.com.

## Information about the authors

Natalia A. Gorina — 6<sup>th</sup> year student, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia. E-mail: gorinanatalia@gmail.com.

Maria M. Grigoreva — 6<sup>th</sup> year student, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia. E-mail: masha.grigoreva.18@mail.ru.

Elisaveta R. Suglobova — 6<sup>th</sup> year student, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia. E-mail: elizasuglobova@yandex.ru.

Aleksei D. Khoroshev — 6<sup>th</sup> year student, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia. E-mail: kih.gtn@mail.ru.

Tatiana S. Larchenko — 6<sup>th</sup> year student, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia. E-mail: tlarchenko96@gmail.com.

Gusalhon A. Murathanova — 6<sup>th</sup> year student, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia. E-mail: guzaly@icloud.com.