



doi: 10.25005/2074-0581-2022-24-4-442-451

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НА ФОНЕ РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Х.Ё. ШАРИПОВА¹, Ф.Н. АБДУЛЛОЕВ², Р.Г. СОХИБОВ³, Д.Д. РАХИМОВ¹, Р.М. ГУЛОВА¹, Г.М. НЕГМАТОВА⁴

¹ Кафедра пропедевтики внутренних болезней, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

² Отделение неврологии, Городской медицинский центр № 2 им. акад. К.Т. Таджиева, Душанбе, Республика Таджикистан

³ Кафедра внутренних болезней № 2, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

⁴ Кафедра внутренних болезней № 1, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

Сообщения по изучению взаимосвязи резистентной артериальной гипертонии (РАГ) и когнитивных нарушений (КН) фрагментарны и не позволяют судить о причинно-следственных их взаимоотношениях, в частности, не установлена значимость повышенного риска развития резистентности (РРР) к лечению в выраженности КН.

Цель: оценить выраженность КН во взаимосвязи со степенью РРР к антигипертензивной терапии у пациентов с первичной артериальной гипертонией (АГ) и особенности КН на фоне РАГ.

Материал и методы: использован комплекс современных клинико-гемодинамических и нейропсихологических методик, оценивающих как РРР к лечению, так и выраженность КН в группах пациентов с высоким и очень высоким РРР к лечению: первая группа – с контролируемой (КАГ; n=40), вторая – с резистентной (РАГ; n=35) АГ.

Результаты: при скрининге КН по шкале МоСА (Montreal Cognitive Assessment, Монреальская шкала оценки когнитивных функций) установлено снижение средней суммы различных доменов когнитивной функции у пациентов КАГ на фоне повышенного РРР к лечению и РАГ. Результаты анализа нейродинамических свойств когнитивной деятельности по тесту визуального восприятия и слежения (ТМТ) свидетельствуют об относительной сохранности скорости когнитивной переработки информации и избирательного внимания. Однако, установленное увеличение разницы между выполнением части В и части А данного теста у пациентов с РАГ характерно для нарушения гибкости мышления, ослабления функций управления, программирования. Результаты исследования регуляторных функций показали, что лобная дисфункция наблюдалась чаще у больных группы РАГ, хотя различия были статистически незначимыми (p>0,05). Более выраженное снижение семантической памяти у пациентов с РАГ по результатам изучения речи, наряду с результатами изучения специфических особенностей нарушений памяти (по тесту рисования часов (ТРЧ) и тесту FCSRT-IR (Free and Cued Selective Reminding – Immediate Recall, свободное и ассоциированное селективное распознавание)), указывают на возможность расстройства памяти не только вследствие вторичных нейродинамических сдвигов, но и нейродегенеративного процесса.

Заключение: значимое снижение семантической памяти у больных с РАГ допускает возможность трансформации сосудистых поражений головного мозга в нейродегенеративные или вероятность сочетанного их течения.

Ключевые слова: *нейропсихологический профиль, когнитивные нарушения, гипертоническая энцефалопатия, риск развития резистентности к лечению, резистентная артериальная гипертония.*

Для цитирования: Шарипова ХЁ, Абдуллоев ФН, Сохибов РГ, Рахимов ДД, Гулова РМ, Негматова ГМ. Нейропсихологический профиль у пациентов с гипертонической энцефалопатией на фоне резистентной артериальной гипертонии. *Вестник Авиценны.* 2022;24(4):442-51. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2022-24-4-442-451>

NEUROPSYCHOLOGICAL PROFILE IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY IN THE BACKGROUND OF RESISTANT ARTERIAL HYPERTENSION

KH.YO. SHARIPOVA¹, F.N. ABDULLOEV², R.G. SOKHIBOV³, D.D. RAKHIMOV¹, R.M. GULOVA¹, G.M. NEGMATOVA⁴

¹ Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

² City Medical Center № 2 named after Academician K.T. Tadzhiyev, Dushanbe, Republic of Tajikistan

³ Department of Internal Diseases № 2, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

⁴ Department of Internal Diseases № 1, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

Reports on the interplay between resistant arterial hypertension (RAH) and cognitive impairment (CI) are fragmentary and do not allow the evaluation of their causal relationship, in particular, of the significance of an increased risk of developing resistance (RDR) to treatment and severity of CI.

Objective: To assess the severity of CI in relation to the level of RDR to antihypertensive therapy in patients with primary arterial hypertension (AH) and the features of CI on the background of RAH.

Methods: A complex of modern clinical, hemodynamic and neuropsychological methods was used to assess RDR to treatment and the severity of CI in groups of patients with high and very high RDR to treatment: the group I – with controlled arterial hypertension (CAH; n=40), the group II – with RAH (n=35).

Results: When screening for CI on the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) scale, a decrease in the average number of various domains of cognitive function in patients with CAH was found against the background of increased RDR to treatment compared with RAH. The results of the neurodynamic analysis of cognitive function in the Trail Making Test (TMT) indicate the relative sustain of selective attention and information processing speed. However, the established increase in the difference between the part B and part A performance in patients with AH demonstrated a decline in flexible thinking, cognitive control, and programming. The results of the study of regulatory functions showed that frontal dysfunction was observed more often in patients of group II, although the difference was statistically insignificant ($p>0.05$). Based on the results of speech studies, along with the results of memory impairment testing in the Clock Drawing (CDT) and Free and Cued Selective Reminding – Immediate Recall (FCSRT-IR) tests, a more pronounced decline of semantic memory was found in patients with RAH, indicating the possibility of memory impairment not only due to secondary neurodynamic changes but also due to the neurodegenerative processes.

Conclusion: A significant decrease in semantic memory in patients with RAH suggests the possibility of the transformation of cerebral vascular lesions into neurodegenerative ones or their combination.

Keywords: *Neuropsychological profile, cognitive impairment, hypertensive encephalopathy, risk of developing resistance to treatment, resistant arterial hypertension.*

For citation: Sharipova KhYo, Abdulloev FN, Sokhibov RG, Rakhimov DD, Gulova RM, Negmatova GM. Neyropsikhologicheskiy profil' u patsientov s gipertonicheskoy entsefalopatiey na fone rezistentnoy arterial'noy gipertonii [Neuropsychological profile in patients with hypertensive encephalopathy in the background of resistant arterial hypertension]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2022;24(4):442-51. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2022-24-4-442-451>

ВВЕДЕНИЕ

Одной из важнейших медико-социальных проблем можно считать цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ), так как они наносят огромный экономический ущерб обществу [1-6]. В основе развития ЦВЗ лежит нарушение мозгового кровотока, обеспечивающего адекватный для функционирования нервной системы церебральный метаболизм. ЦВЗ у больных АГ продолжают оставаться одной из важных и наиболее частых причин летальности и стойкой утраты трудоспособности [7-13].

В связи с растущей продолжительностью жизни населения, улучшением качества медицинского обслуживания и мультидисциплинарным подходом, отмечается тенденция к увеличению числа лиц с хроническими ЦВЗ, чаще всего на фоне первичной АГ, то есть, гипертонической болезни (ГБ) [14, 15].

Хроническая ишемия мозга с развитием гипертонической энцефалопатии (ГЭ) сопровождается нарастанием сосудистых КН, иногда до степени деменции. В связи с этим, КН имеют особую значимость в своевременной диагностике преддементных состояний [16].

Учащение ЦВЗ с превышающими возрастными нормами проявлениями КН, наряду с увеличением доли пациентов с неконтролируемой гипертонией [14-16], особенно резистентного фенотипа неконтролируемой гипертонии, указывает, что своевременная диагностика высокого РРР к антигипертензивной терапии с установлением её влияния на выраженность КН может способствовать своевременному прогнозированию течения болезни и проведению соответствующих лечебно-профилактических мероприятий [17-20].

Имеющиеся единичные сообщения о взаимосвязи РАГ и нарушений мозгового кровообращения фрагментарны и не позволяют судить о причинно-следственных взаимоотношениях РРР к лечению и КН на фоне ГЭ; таким образом, значимость РАГ в развитии КН в этих исследованиях остаётся нераскрытой [20-22].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить выраженность КН во взаимосвязи со степенью РРР к антигипертензивной терапии у пациентов с первичной АГ и особенностями КН на фоне РАГ.

INTRODUCTION

Cerebrovascular diseases (CVD) are considered one of the most important medical and social problems, as they cause enormous economic damage to society [1-6]. The development of CVD is based on the impairment of cerebral blood flow, which provides adequate cerebral metabolism for the functioning of the nervous system. CVD in AH patients continues to be one of the most common and significant causes of mortality and permanent disability [7-13].

In connection with the growing life expectancy of the population, the quality of medical care improvement and a multidisciplinary approach, the number of people with chronic CVD tends to increase, most often against the background of primary hypertension [14, 15].

Chronic cerebral ischemia with the development of hypertensive encephalopathy (HE) is accompanied by an increased vascular CI, sometimes reaching the level of dementia. In this regard, CIs are of particular importance in the timely diagnosis of pre-dementia conditions [16].

The increase in CVD with CI manifestations exceeding age-related level, along with an increase in the proportion of patients with uncontrolled hypertension [14-16], especially the resistant phenotype of uncontrolled hypertension, indicate that timely diagnosis of high RDR to antihypertensive therapy with a proved effect on the severity of CI can contribute to the timely prediction of the course of the disease and prescription of appropriate therapeutic and preventive measures [17-19].

Scarce reports on the crosstalk between RAH and CVD are fragmentary and do not permit to appreciate of the causal relationship of RDR to treatment and CI against the background of HE; thus, the significance of RAH in the development of CI remains unclear [20-22].

PURPOSE OF THE STUDY

To assess the severity of CI in relation to the level of RDR to antihypertensive therapy in patients with primary arterial hypertension (AH) and the features of CI on the background of RAH.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В программу исследования включён комплекс существующих базовых клинико-гемодинамических и нейропсихологических методик, применяемых в терапии, неврологии и кардиологии, оценивающих как PPP к лечению и сердечно-сосудистые нарушения, так и выраженность КН.

У пациентов с АГ проведён скрининг 5-летнего PPP к лечению по калькулятору баллов. Согласно калькулятору начислялись баллы за: значения систолического артериального давления (АД) (от 3 до 31 балла), индекс массы тела (от 0 до 14 баллов), уровень глюкозы (от 0 до 8 баллов), возраст окончания образования (от 0 до 2 баллов), расу (от 0 до 7 баллов; азиатская раса – 5 баллов), употребление алкоголя (от 0 до 4 баллов), пол (0 или 5 баллов), сахарный диабет (0 или 5 баллов), гипертрофию левого желудочка (0 или 2 балла) и отсутствие предшествующего применения аспирина (0 или 3 балла). Баллы вычитались при назначении антигипертензивных препаратов (например: амлодипина или периндоприла – минус 6 баллов); статинов – минус 1 балл. Расчёт 5-летнего PPP к лечению по таблице (в %) проводился с учётом общего числа баллов [17, 18].

Использование полученных результатов по данному калькулятору риска позволило выделить (ранжировать) следующие подгруппы (степени риска):

- низкий PPP (I степень), 3-15 баллов; мягкая АГ без других факторов риска, включённых в калькулятор, – риск до 5%;
- умеренный PPP (II степень), 15-34 балла; чаще всего – мягкая или умеренная АГ; возможны разные сочетания следующих факторов риска: избыточная масса тела или ожирение, возраст окончания образования менее 19 лет, женский пол (0 баллов), гипертрофия левого желудочка, умеренное употребление алкоголя, азиатская раса, отсутствие предшествующего приёма аспирина – риск от 6 до 29%;
- высокий PPP (III степень), 35-45 баллов; чаще всего – умеренная или тяжёлая АГ с различным сочетанием перечисленных выше факторов риска; нередко – гипергликемия или установленный сахарный диабет, мужской пол – риск 30-59%;
- очень высокий PPP (IV степень), 46 и выше баллов; чаще всего – тяжёлая АГ в сочетании с другими факторами риска – риск 60% и более.

Наличие КН, их додементные проявления и деменция установлены при использовании клинической рейтинговой шкалы оценки деменции (Clinical Dementia Rating – CDR). Для суждения об устойчивости КН и наличии деменции использованы критерии её диагностики по рекомендациям Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10).

В исследовании не включены больные с проявлениями тяжёлой деменции (III стадия) и с установленной болезнью Альцгеймера. Исключались также пациенты с перенесённым инсультом, инфарктом миокарда и клинически выраженной тревогой/депрессией (более 10 баллов). Группы пациентов с КН на фоне ГБ, включённых в исследование, были сопоставимы по возрасту, соотношению полов и длительности ГБ.

Больные с КН на фоне ГБ разделены на 2 группы. Первую группу составили 40 пациентов с КАГ и с КН на фоне высокого и очень высокого PPP к лечению. Во вторую группу включены 35 пациентов с КН на фоне ПАГ.

METHODS

Basic clinical, hemodynamic, and neuropsychological methods used in therapy, neurology, and cardiology, were applied in this study to assess RDR to treatment, the severity of cardiovascular disorders, and CI.

Patients with hypertension were screened for 5-year RDR to treatment using a score calculator. According to the calculator, points were awarded for: systolic blood pressure values (from 3 to 31 points), body mass index (from 0 to 14 points), glucose level (from 0 to 8 points), age of graduation (from 0 to 2 points), race (0 to 7 points; Asian race 5 points), alcohol consumption (0 to 4 points), gender (0 or 5 points), diabetes mellitus (0 or 5 points), left ventricular hypertrophy (0 or 2 points) and no previous use of aspirin (0 or 3 points). Points were deducted when prescribing antihypertensive drugs (for example amlodipine or perindopril – minus 6 points); statins – minus 1 point. The calculation of the 5-year RDR to treatment according to the table (in %) was carried out taking into account the total number of points [17, 18].

Using the results obtained from this risk calculator, we have identified (ranked) the following subgroups (risk levels):

- low RDR (I grade), 3-15 points; mild hypertension without other risk factors included in the calculator – risk up to 5%;
- moderate RDR (II grade), 15-34 points; most often – mild or moderate hypertension; different combinations of the following risk factors are possible: overweight or obesity, graduation age less than 19 years, female gender (0 points), left ventricular hypertrophy, moderate alcohol consumption, Asian race, no previous aspirin intake – risk from 6 to 29%;
- high RDR (III grade), 35-45 points; most often – moderate or severe hypertension with a different combination of the above risk factors; often – hyperglycemia or established diabetes mellitus, male sex – risk 30-59%;
- very high RDR (IV grade), 46 and above points; most often – severe hypertension in combination with other risk factors – a risk of 60% or more.
- CI, pre-dementia, and dementia manifestations were diagnosed using the Clinical Dementia Rating (CDR) scale. The stability of CI and dementia were assessed using diagnostic criteria according to the recommendations of the International Classification of Diseases, 10th Revision (ICD-10).

Exclusion criteria for this research were: the presence of clinically significant anxiety/depression (more than 10 points), severe dementia (3rd stage), established Alzheimer's disease, history of stroke, and myocardial infarction. The groups of patients with CI against the background of AH included in the study were comparable in age, sex ratio, and AH duration.

Patients with CI against the background of AH were divided into 2 groups. The first group consisted of 40 patients with CAH and CI against the background of a high and very high RDR to treatment. The second group included 35 patients with CI against the background of RAH.

The results of the study of cognitive disorders were analyzed using a set of tests which in our opinion were the most informative and relevant to the objectives of the study.

Assuming a significant severity of chronic cerebrovascular lesions against the background of RAH, the MoCA was used for

Анализируются результаты исследования когнитивных расстройств по набору ряда тестов, на наш взгляд, наиболее информативных и соответствующих задачам исследования.

Допуская значительную выраженность хронических сосудистых поражений головного мозга на фоне резистентной АГ, при скрининге когнитивных нарушений использована шкала МоСА, которая более чувствительна к выраженным сдвигам.

Нейродинамические свойства когнитивной деятельности изучены при помощи теста для оценки визуального восприятия и слежения (Trail Making Test – TMT). При исследовании регуляторных функций применялась методика «Батарея тестов лобной дисфункции» – БТЛД (Frontal Assessment Battery – FAB). При изучении речи был использован тест вербальных ассоциаций: беглость речи по литеральным ассоциациям, состояние семантической памяти – по категориальным ассоциациям. Для дифференциации сосудистого и нейродегенеративного генеза когнитивных нарушений, проанализированы результаты ТРЧ и FCSRT-IR, изучающих специфические особенности нарушений памяти.

Статистический анализ проведён с помощью прикладного пакета «Statistica 10.0». Абсолютные величины представлены в виде M±SD; относительные величины – в виде долей; сравнение абсолютных величин проводилось по U-критерию Манна-Уитни, относительных – по критерию χ². Оценка корреляционных связей между парами количественных признаков проводилась с учётом характера распределения по ранговой корреляции Spearman.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При скрининге КН по шкале МоСА установлено снижение ниже нормальных значений (26 баллов и более) средней суммы различных доменов когнитивной деятельности у пациентов обеих сравниваемых групп (табл. 1).

При этом общий средний балл у пациентов с РАГ был статистически значимо ниже, чем с КАГ; при этом тест ТМТ показал сопоставимость времени выполнения части А пациентами сравниваемых групп (p>0,05), что свидетельствует об относительной сохранности скорости когнитивной переработки информации и избирательного внимания. Однако время выполнения части В данного теста больными I группы было значимо короче, и отмечается сравнительное удлинение времени выполнения ТМТ-В больными с РАГ (рис. 1).

screening cognitive impairment, which is more sensitive to pronounced changes.

The neurodynamic features of cognitive activity were studied using the Trail Making Test (TMT). In the study of regulatory functions, the Frontal Assessment Battery (FAB) technique was used. Verbal fluency tests were used to assess speech and semantic memory (letter and category fluency respectively). To differentiate the vascular and neurodegenerative genesis of cognitive impairments, we analyzed the results of the CDT and FCSRT-IR, which identify specific features of memory impairments.

Statistical analysis was carried out using the Statistica 10.0 application package. Absolute values were presented as M±SD; relative values – were in the form of shares; comparison of absolute values was carried out according to the Mann-Whitney U-test, and relative values – were estimated according to the χ² test. Spearman rank correlation was used to assess the correlations between pairs of variables taking into account the nature of their distribution.

RESULTS AND DISCUSSION

When screening for CI on the MoCA scale, a decrease below normal values (26 points or more) was found in the average number of various domains of cognitive activity in patients of the two compared groups (Table 1).

At the same time, the overall mean score in patients with RAH was significantly lower than CAH, while the TMT test showed the comparable time of part A performance by patients of the compared groups (p>0.05), which indicates the relatively sustained selective attention and information processing speed in both groups. However, the time to perform part B of this test by patients of group I was shorter than of group II, and there was a comparative lengthening of the time for performing TMT-B in patients with RAH (Fig. 1).

In this regard, the difference between the performance of part B and part A (TMT-B – TMT-A) in patients with RAH was significantly increased compared to patients with CAH. This result indicates a flexible thinking impairment, a weakening of the con-

Таблица 1 Нейropsychологическая симптоматика у больных с КАГ и РАГ на фоне проявлений ГЭ (M±SD)

Показатель	Группы больных		p
	КАГ (n=40)	РАГ (n=35)	
МоСА (общий балл)	23,0±3,1	21,1±4,7	>0,05
Субтест А, сек	59,6±8,6	62±11,0	>0,05
Субтест В, сек	115,1±19,3	127,6±25,6	<0,02
• ТМТ (В-А), сек	55,5±11,5	65,6±17,0	<0,005
БТЛД (общий балл)	15,0±2,1	14,5±3,0	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различий между I и II группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Table 1 Neuropsychological symptoms in patients with CAH and RAH against the background of manifestations of HE (M±SD)

Index	Groups of patients		p
	CAH (n=40)	RAH (n=35)	
MoCA (total score)	23.0±3.1	21.1±4.7	>0.05
Subtest A, sec	59.6±8.6	62±11.0	>0.05
Subtest B, sec	115.1±19.3	127.6±25.6	<0.02
• TMT (B-A), sec	55.5±11.5	65.6±17.0	<0.005
FAB (general score)	15.0±2.1	14.5±3.0	>0.05

Note: p – statistical significance of differences between groups I and II (according to the Mann-Whitney U-test)

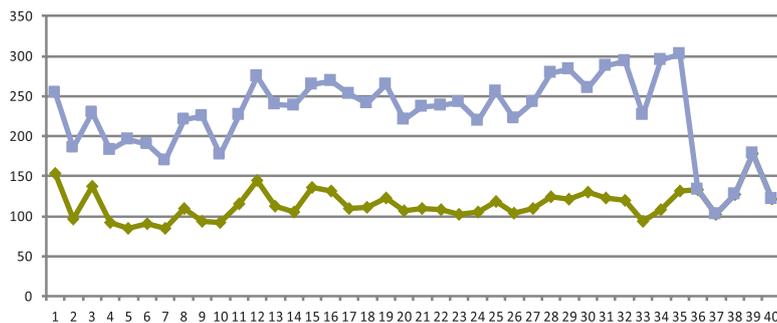


Рис. 1 Время выполнения части В теста TMT больными с КАГ и РАГ

Fig. 1 Time to perform part B of the TMT test in patients with CAH and RAH

В этой связи, была увеличена разница между выполнением части В и части А (TMT-B – TMT-A) у больных с РАГ. Такой результат свидетельствует о нарушении гибкости мышления, ослаблении функций управления,

Исследование регуляторных функций показало, что суммарный балл по шкале FAB был сопоставим в сравниваемых группах (рис. 2).

Как видно из рис. 2, у 21 (52,5%) больного I группы и 14 (40%) – II группы, значения данного теста были выше 15 баллов. Ниже 12 баллов набрали 3 (7,5%) больных I группы и 7 (20%) больных II группы. Эти данные говорят о том, что лобная дисфункция наблюдается чаще у больных II группы, хотя различия незначимы ($p > 0,05$).

Полученные результаты свидетельствуют, что не только при РАГ, но и при КАГ, протекающей с высоким 5-летним РРР к лечению, имеются проявления когнитивных расстройств разной выраженности, причём выраженность этих расстройств выше у пациентов II группы.

В табл. 2 представлены данные по изучению речи.

Анализ данных табл. 2 позволил установить, что: 1) у пациентов с КАГ количество категориальных слов было больше литеральных, тогда как преобладание литеральных слов над категориальными наблюдалось у пациентов с РАГ; 2) различия среднего количества литеральных и категориальных слов значительно меньше у пациентов с РАГ; 3) разница количества слов между категориальными и литеральными ассоциациями при РАГ значимо ниже, чем при КАГ. Такой результат свидетельствует о более выраженном снижении семантической памяти у пациентов с РАГ и не исключает возможности латентной стадии трансформации сосудистых поражений головного мозга в нейродегенеративные.

Для дифференциации сосудистого и нейродегенеративного генеза когнитивных нарушений, особенно при развившейся деменции, проанализированы результаты ТРЧ и FCSRT-IR, изучающих специфические особенности нарушений памяти.

control functions, and programming, and a decreased capacity in attentional control and response inhibition.

A study of regulatory functions showed that the total score on the FAB scale was comparable in the two groups (Fig. 2).

However, as follows from Fig. 2, in 21 (52.5%) patients of group I and 14 (40%) patients of group II, the values of this test were higher than 15 points. Three (7.5%) patients of group I and 7 (20%) patients of group II scored below 12 points.

The data of Fig. 2 indicate that frontal dysfunction is observed more often in patients of group II, although the differences are insignificant ($p > 0.05$).

The results obtained indicate that patients of both groups with a high 5-year RDR to treatment display manifestations of cognitive disorders of varying degrees, and the severity of these disorders is higher in patients of group II.

Table 2 presents data on the study of speech.

Table 2 data analysis made it possible to establish that: 1) in patients with CAH, the category fluency was higher than letter fluency, while in patients with RAH letter fluency was higher than the category one; 2) differences in the letter and category fluency were significantly less in patients with RAH; 3) the difference between category and letter fluency in RAH was significantly lower than in CAH. This result indicates a more pronounced decline in semantic memory in patients with RAH and does not exclude the possibility of a latent stage of transformation of cerebral vascular lesions into neurodegenerative ones.

To differentiate the vascular and neurodegenerative genesis of cognitive impairments, especially in advanced dementia, we analyzed the results of the CDT and FCSRT-IR, which assess the specific features of memory impairment.

A moderate negative correlation was established between the values of CDT and the severity of HE ($r = -0.55287$; $p < 0.05$) in patients with RAH (Fig. 3).

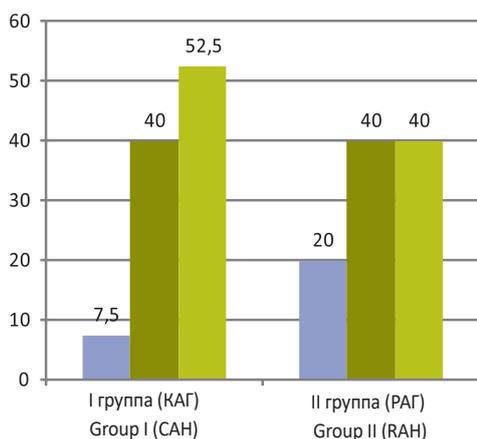


Рис. 2 Результаты БТЛД у больных КАГ и РАГ

Fig. 2 Results of the FAB test in patients with CAH and RAH

Таблица 2 Исследование речи у пациентов с КАГ и РАГ (M±SD)

Показатель (балл)	Группа больных		p
	КАГ (n=40)	РАГ(n=35)	
Вербальные ассоциации: - литеральные	10,1±2,4	9,1±2,3	<0,05
- категориальные	11,1±1,8*	8,9±2,3*	<0,001
Различия между категориальными и литеральными ассоциациями	1,025±1,049	-0,2±0,797	<0,001

Примечания: * – отмечены статистически значимые различия между литеральными и категориальными ассоциациями; p – статистическая значимость различий между I и II группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Table 2 Study of speech in patients with CAH and RAH (M±SD)

Index (score)	Group of patients		p
	CAH (n=40)	RAH (n=35)	
Verbal associations: - letter	10.1±2.4	9.1±2.3	<0.05
- category	11.1±1.8*	8.9±2.3*	<0.001
Differences between category and letter fluency	1.025±1.049	-0.2±0.797	<0.001

Notes: * – statistically significant differences between letter and category fluency are noted; p – statistical significance of differences between groups I and II (according to the Mann-Whitney U-test)

Умеренная отрицательная взаимосвязь установлена между значениями ТРЧ и выраженностью ГЭ ($r=-0,55287$; $p<0,05$) у больных с РАГ (рис. 3).

Результаты рис. 3 указывают на имеющие место нарушения зрительно-пространственной организации, памяти и регуляторных функций у пациентов исследованных групп, более выраженные на фоне РАГ, так как общая сумма баллов по ТРЧ оказалась ниже.

Низкие значения ТРЧ у пациентов исследованных групп свидетельствуют о выраженности когнитивных расстройств и об учащении преддементных состояний, особенно на фоне РАГ; с другой стороны, не исключается сочетанное течение сосудистых КН с дегенеративными изменениями головного мозга.

Результаты теста FCSRT-IR у пациентов с РАГ и КАГ представлены в табл. 3.

Из табл. 3 следует, что: 1) суммарное воспроизведение у пациентов группы РАГ значимо ниже таковых у пациентов с КАГ; 2) свободное воспроизведение было значительно ниже в группе РАГ в сравнении с группой КАГ; 3) снижение ИЭП у пациентов группы РАГ было незначимым ($p>0,05$).

В целом, результаты данного теста указывают на возможность расстройств памяти у пациентов с высоким PPP к лечению не только вследствие вторичных нейродинамических сдвигов, но и нейродегенеративного процесса.

На рис. 4 отражено соотношение значений свободного воспроизведения по тесту FCSRT-IR на фоне низких значений БТЛД.

Как видно из рис. 4, о взаимно-потенцирующем влиянии нейродинамических и нейродегенеративных сдвигов у пациентов РАГ свидетельствует сильная взаимосвязь суммарного значения БТЛД и свободного ($r=0,817523$) и суммарного ($r=0,705881$) воспроизведения по тесту FCSRT-IR.

Сходные результаты были получены при проведении многочисленных исследований, свидетельствующих о причинной роли АГ в развитии когнитивных нарушений различной степени выраженности вплоть до деменции [23, 24].

Skoog I et al (1996), на основании 15-летнего наблюдения за пациентами с АГ пришли к выводу, что исходно высокое АД статистически значимо коррелирует с риском развития деменции [25].

Вахнина НВ с соавт. (2015) при анализе неврологических расстройств отмечают очевидную уязвимость пациентов с АГ к другим заболеваниям пожилого возраста, в том числе и к болезни Альцгеймера [26]. О сравнительно высоком риске развития бо-

The results of Fig. 3 indicate the existing impairment of the visual-spatial organization, memory, and regulatory functions in patients of the studied groups, which were more pronounced in patients with RAH since the total score for CDT was significantly lower in patients with CAH compared to RAH.

Low CDT values in patients of the studied groups indicate the severity of cognitive disorders and the increase in pre-dementia condition, especially against the background of RAH; on the other hand, a combined vascular origin of cognitive impairment with degenerative changes in the brain may not be excluded.

The results of the FCSRT-IR in patients with RAH and CAH are shown in Table 3.

As it follows from Table 3, 1) the total recall in patients with RAH was significantly lower than in patients with CAH; 2) free recall was significantly lower in patients with RAH compared with CAH; 3) a decrease of the cue efficiency index (CEI) in patients with RAH compared with CAH was insignificant ($p>0.05$).

In general, the results of this test indicate the possibility of

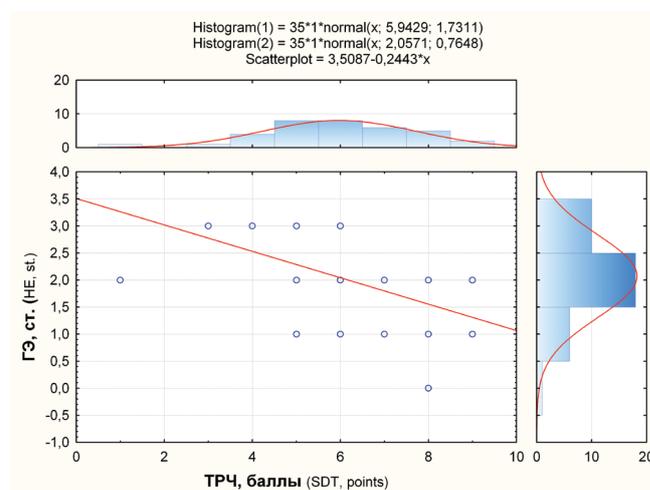
Рис. 3 Взаимосвязь результатов ТРЧ с выраженностью ГЭ у пациентов с РАГ (no Spearman)**Fig. 3** Correlation between the results of the CDT and the severity of HE in patients with RAH (according to Spearman correlation test)

Таблица 3 Специфика нарушений памяти у пациентов с КАГ и РАГ (M±SD)

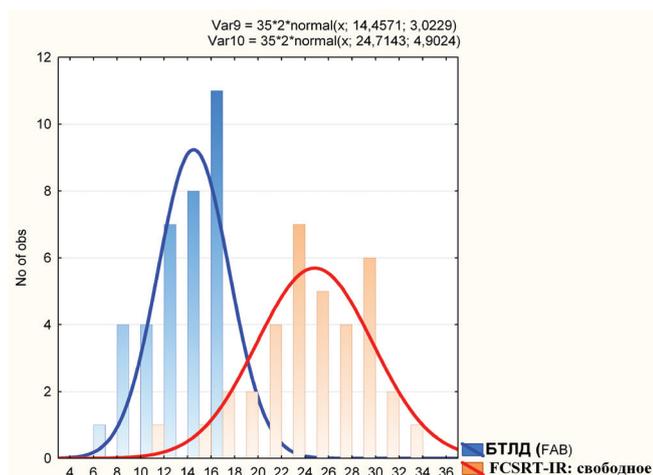
Показатель	Группа больных		p
	КАГ (n=40)	РАГ (n=35)	
ТРЧ (0-10 баллов)	7,1±1,68	5,9±1,73	<0,01
FCSRT-IR, свободное воспроизведение (количество слов)	27,2±4,1	24,7±4,9	<0,05
FCSRT-IR, суммарное воспроизведение	39,2±5,3	36,4±5,8	<0,05
ИЭП (свободное воспроизведение/ к суммарному воспроизведению)	0,692±0,029	0,677±0,063	>0,05

Примечания: ИЭП – индекс эффективности подсказки; p – статистическая значимость различий между I и II группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Table 3 Memory impairment in patients with CAH and RAH (M±SD)

Index	Group of patients		p
	CAH (n=40)	RAH (n=35)	
CDT (0-10 points)	7.1±1.68	5.9±1.73	<0.01
FCSRT-IR, free recall (word count)	27.2±4.1	24.7±4.9	<0.05
FCSRT-IR, total recall	39.2±5.3	36.4±5.8	<0.05
CEI, cue efficiency	0.692±0.029	0.677±0.063	>0.05

Notes: CEI – cue efficiency index; p – statistical significance of differences between groups I and II (according to the Mann-Whitney U-test)

Рис. 4 Распределение признаков БТЛД и первичного нарушения памяти по тесту FCSRT-IR у пациентов с РАГ**Fig. 4** Distribution of signs of FAB and primary memory impairment according to the FCSRT-IR test in patients with RAH

лезни Альцгеймера у пациентов с АГ свидетельствуют и данные других авторов [27, 28]. Это объясняется тем, что сосудистые поражения мозга, связанные с АГ (лакунарные инфаркты, лейкоареоз), могут декомпенсировать бессимптомные стадии болезни Альцгеймера и ускорять её манифестацию. В этой связи, в части случаев когнитивные нарушения у пациентов с АГ носят нейродегенеративный характер [29].

При изучении речи при помощи теста вербальных ассоциаций установлено значительное уменьшение категориальных ($p < 0,001$) слов и снижение среднего различия категориальных и литеральных слов у пациентов с РАГ, что свидетельствует о более выраженном снижении семантической памяти у пациентов с РАГ и может быть признаком трансформации сосудистых поражений головного мозга в нейродегенеративные или их сочетанного течения.

Выраженность когнитивных расстройств и учащение преддементных состояний на фоне РАГ подтверждаются также низкими значениями ТРЧ и не исключают возможности сочетанного

memory disorders in patients with high RDR for treatment not only due to secondary neurodynamic changes but also due to the neurodegenerative process.

Fig. 4 shows the ratio of free recall values according to the FCSRT-IR test against the background of low FAB values.

As can be seen from Fig. 4, the mutually potentiating effect of neurodynamic and neurodegenerative changes in RAH patients are evidenced by a strong correlation between the total FAB value and free ($r=0.817523$) and total ($r=0.705881$) recall according to the FCSRT-IR test.

Similar results were obtained in numerous studies indicating the causal role of hypertension in the development of cognitive impairments of varying severity up to dementia level [23, 24].

Skoog I et al (1996), based on a 15-year follow-up of patients with hypertension, concluded that initially high blood pressure statistically significantly correlated with the risk of developing dementia [25].

Vakhnina NV et al (2015) in the analysis of neurological disorders note the obvious vulnerability of patients with AH to other diseases of the elderly age, including Alzheimer's disease [26]. A relatively high risk of developing Alzheimer's disease in patients with AH is also evidenced by the data of other authors [27, 28]. This is explained by the fact that cerebral vascular lesions associated with hypertension (lacunar infarctions, leukoaraiosis) can decompensate the asymptomatic stages of Alzheimer's disease and accelerate its manifestation. In this regard, in some cases, cognitive impairment in patients with AH is neurodegenerative by nature [29].

Word fluency test showed a significant decline in category fluency ($p < 0.001$) and a decreased average difference between category and letter fluency in patients with RAH, which indicates a more pronounced decline in semantic memory in patients with RAH and may be a sign of the transformation of vascular lesions of the brain into neurodegenerative or their combination.

The severity of cognitive disorders and getting more common pre-dementia conditions against the background of RAH are also confirmed by low CDT values and do not exclude the possi-

течения сосудистых КН с нейродегенеративными изменениями головного мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, обобщая полученные результаты можно отметить, что выраженные когнитивные расстройства, в том числе умеренная деменция, значительно чаще наблюдаются у пациентов с РАГ, чем с КАГ, и сопровождаются учащением неврологических синдромов (пирамидного, мозжечкового, зрительно-пространственного и др.). Изучение регуляторных функций (при помощи БТЛД) и нейродинамических свойств когнитивной деятельности (по тесту ТМТ) показало: во-первых, учащение лобной дисфункции у пациентов с развившейся резистентностью к лечению; во-вторых, при относительной сохранности скорости когнитивной переработки информации и избирательного внимания (по результатам части А теста ТМТ) отмечено нарушение нейродинамических свойств когнитивной деятельности (по результатам части В теста ТМТ) со снижением гибкости мышления, рабочей памяти, контроля активного внимания и торможения, в большей степени выраженных у пациентов с РАГ.

bility of a combined vascular CI with neurodegenerative changes in the brain.

CONCLUSION

Severe cognitive disorders, including moderate dementia, are much more common in patients with RAH than CAH and are accompanied by an increased incidence of neurological syndromes (pyramidal, cerebellar, visuospatial, etc.). The study of regulatory functions using FAB and neurodynamic features of cognitive activity (according to the TMT test) showed firstly, an increasing frontal dysfunction in patients with developed treatment resistance; secondly, in spite of relative sustain of selective attention and information processing speed (according to the part A of the TMT test), an impairment of the neurodynamic features of cognitive activity (according to the results of part B of the TMT test) was observed with a decline of flexible thinking, working memory, control of active attention and response inhibition which were more pronounced in patients with RAH.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хамидов НХ, Умарова СА, Шаропова НМ. Структурно-функциональное состояние миокарда у больных изолированной систолической гипертонией пожилого возраста с коморбидной депрессией. *Здравоохранение Таджикистана*. 2014;4:61-8.
2. Гуров АН, Катунцева НА. Уровень заболеваемости цереброваскулярными болезнями, летальности и смертности в Московской области в 2014 г. *Альманах клинической медицины*. 2015;39(2):11-1.
3. Максимова ТМ, Лушкина НП, Алексеева НЮ, Ломакина ЕА, Саурин ОС, Тельнова ЕА. Оценка медикаментозной терапии при лечении артериальной гипертонии в стационаре. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. 2015;23(1):14-8.
4. Рузиев ОА, Очилова ДА. Особенности течения артериальной гипертонии у больных с дислипидемией. *Биология и интегративная медицина*. 2017;7:66-76.
5. Беркинбаев СФ, Джунусбекова ГА, Мусагалиева АТ, Кошумбаева КМ, Исабекова АХ, Акпанова ДМ и др. Распространённость основных сердечно-сосудистых заболеваний среди жителей города Алматы. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*. 2017;1(1):52-6.
6. Рахмонов РА, Исоева МБ, Косимова ДУ, Ганиева МТ. Артериальная гипертония – фактор риска нарушений мозгового кровообращения. *Вестник Академии медицинских наук Таджикистана*. 2018;8(1):124-30.
7. Шальнова СА, Деев АД. Тенденции смертности в России в начале XXI века (по данным официальной статистики). *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2011;10(6):5-10.
8. Парфёнов ВА. Современные аспекты диагностики и лечения хронической ишемии головного мозга (применение нафтидрофурила). *Медицинский совет*. 2015;18:11-6.
9. Сапрыгина ЛВ, Белова ЛА, Машин ВВ, Тараканова ОА, Травина ИВ. Клинико-эпидемиологические характеристики сосудистых заболеваний мозга и их факторов риска у лиц трудоспособного возраста. *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2014;1:63-7.
10. Стаховская ЛВ, Ключихина ОА, Богатырёва МД, Коваленко ВВ. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009-2010). *Журнал неврологии и психиатрии*. 2013;5:4-10.

REFERENCES

1. Khamidov NKH, Umarova SA, Sharopova NM. Strukturno-funksional'noe sostoyanie miokarda u bol'nykh izolirovannoy sistolicheskoy gipertoniiy pozhilogo vozrasta s komorbidnoy depressiey [Structural and functional state of myocardium in patients with isolated systolic hypertension of elderly with co-morbid depression]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana*. 2014;4:61-8.
2. Gurov AN, Katuntseva NA. Uroven' zabolevaemosti tserebrovaskulyarnymi riskami, letal'nosti i smertnosti v Moskovskoy oblasti v 2014 g [The incidence of cerebrovascular diseases, mortality and mortality in the Moscow region in 2014]. *Al'manakh klinicheskoy meditsiny*. 2015;39(2):11-4.
3. Maksimova TM, Lushkina NP, Alekseeva NYu, Lomakina EA, Saurina OS, Telnova EA. Otsenka medikamentoznoy terapii pri lechenii arterial'noy gipertonii v stacionare [The evaluation of medicinal therapy under treatment of arterial hypertension in hospital]. *Problemy sotsial'noy gigieny, zdravookhraneniya i istorii meditsiny*. 2015;23(1):14-8.
4. Ruziev OA, Ochilova DA. Osobennosti techeniya arterial'noy gipertonii u bol'nykh s dislipidemiye [Features of the course of the arterial hypertension at patients with dislipidemia]. *Biologiya i integrativnaya meditsina*. 2017;7:66-76.
5. Berkinbaev SF, Dzhunusbekova GA, Musagalieva AT, Koshumbaeva KM, Isabekova AKh, Akpanova DM, i dr. Rasprostranennost' osnovnykh serdечно-sudistykh zabolevaniy sredi zhiteley goroda Almaty [Prevalence of major cardiovascular diseases among Almaty residents]. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski*. 2017;1(1):52-6.
6. Rakhmonov RA, Isoeva MB, Kosimova DU, Ganieva MT. Arterial'naya gipertoniiya – faktor riska narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya [Arterial hypertension: Risk factor in violations of cerebral circulation]. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadzhikistana*. 2018;8(1):124-30.
7. Shalnova SA, Deev AD. Tendentsii smertnosti v Rossii v nachale XXI veka (po dannym ofitsial'noy statistiki) [Mortality trends in Russia at the beginning of the 21st century (according to official statistics)]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2011;10(6):5-10.
8. Parfyonov VA. Sovremennyye aspekty diagnostiki i lecheniya khronicheskoy ishemii golovnogogo mozga (primenenie naftidrofurila) [Modern aspects of diagnosis and treatment of chronic cerebral ischemia (the use of naftidrofuril)]. *Meditsinskiy sovet*. 2015;18:11-6.
9. Saprygina LV, Belova LA, Mashin VV, Tarakanova OA, Travina IV. Kliniko-epidemiologicheskie kharakteristiki sosudistykh zabolevaniy mozga i ikh faktorov riska u lits trudospobnogo vozrasta [Clinical and epidemiological characteristics of cerebrovascular diseases and their risk factors in people of working age]. *Ul'yanovskiy mediko-biologicheskii zhurnal*. 2014;1:63-7.
10. Stakhovskaya LV, Klyuchikhina OA, Bogatyryova MD, Kovalenko VV. Epidemiologiya insul'ta v Rossii po rezul'tatam territorial'no-populyatsionnogo registra (2009-2010 gg) [Epidemiology of stroke in Russia based on the results of

- the territorial population register (2009-2010)]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii*. 2013;5:4-10.
11. Суслина ЗА, Варакин ЮЯ. *Клиническое руководство по ранней диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга*. Москва, РФ: МЕДпресс-информ; 2015. 440 с.
 12. Гусев ЕИ, Боголепова АН. *Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях*. Москва, РФ: МЕДпресс-информ; 2013. 176 с.
 13. Шляхто ЕВ. Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией. *Российский кардиологический журнал*. 2018;12:143-228.
 14. Вахнина НВ. Дифференциальный диагноз неврологических расстройств у больных артериальной гипертензией. *Consilium Medicum*. 2016;18(2):112-7.
 15. Живолупов СА, Самарцев ИН. Современный клинический анализ цереброваскулярных заболеваний: узловые вопросы дифференциальной диагностики и патогенетического лечения. *Фарматека*. 2012;7:93-100.
 16. Левин ОС. Современные подходы к диагностике и лечению смешанной деменции. *Трудный пациент*. 2014;12(5):40-6.
 17. Gupta AK, Nasothimiou EG, Chang CL, Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR. Baseline predictors of resistant hypertension in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcome Trial (ASCOT): A risk score to identify those at high-risk. *J Hypertens*. 2011;29(10):2004-13.
 18. Tanner RM, Calhoun DA, Bell EK, Bowling CB, Gutiérrez OM, Irvin MR, et al. Prevalence of apparent treatment-resistant hypertension among individuals with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(9):1583-90. <https://doi.org/10.2215/CJN.00550113>
 19. Egan BM, Zhao Y, Li J, Brzezinski WA, Todoran TM, Brook RD, et al. Prevalence of optimal treatment regimens in patients with apparent treatment-resistant hypertension based on office blood pressure in a community-based practice network. *Hypertension*. 2013;62:691-7. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01448>
 20. Конради АО. Консервативная лекарственная терапия пациентов с резистентной артериальной гипертензией – время компромисса. *Медицинский совет*. 2013;9(1):17-25.
 21. Fagard RH. Resistant hypertension. *Heart*. 2012;98:254-61.
 22. Daugherty SL, Powers JD, Magid DJ, Tavel HM, Masoudi FA, Margolis KL, et al. Incidence and prognosis of resistant hypertension in hypertensive patients. *Circulation*. 2012;125(13):1635-42. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.068064>
 23. Парфёнов ВА, Захаров ВВ, Преображенская ИС. *Когнитивные расстройства*. Москва, РФ: ООО «Группа ремедиум»; 2014. 187 с.
 24. Преображенская ИС, Яхно НН. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение. *Неврологический журнал*. 2007;12(5):45-50.
 25. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet*. 1996;347(9009):1141-5.
 26. Вахнина НВ, Милованова ОВ, Гринюк ВВ. Неврологические расстройства у больных артериальной гипертензией. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2015;7(4):57-64. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2015-4-57-64>
 27. Snowdon DA, Greiner LH, Mortimer JA. Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer's disease. *JAMA*. 1997;277(10):813-7.
 28. Мхитарян ЭА, Преображенская ИС. Болезнь Альцгеймера и цереброваскулярные расстройства. *Неврологический журнал*. 2006;(Приложение 1):4-12.
 29. Яхно НН, Преображенская ИС, Захаров ВВ. Распространённость когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приёма). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2012;2:30-5.
 11. Suslina ZA, Varakin YuYa. *Klinicheskoe rukovodstvo po ranney diagnostike, lecheniyu i profilaktike sosudistykh zabolevaniy golovnogo mozga* [Clinical guide for early diagnosis, treatment and prevention of cerebrovascular diseases]. Moscow, RF: MEDpress-inform; 2015. 440 p.
 12. Gusev EI, Bogolepova AN. *Kognitivnye narusheniya pri tserebrovaskulyarnykh zabolevaniyakh* [Cognitive impairment in cerebrovascular diseases]. Moscow, RF: MEDpress-inform; 2013. 176 p.
 13. Shlyakhto EV. Rekomendatsii po vyvayleniyu bol'nykh s arterial'noy gipertenziy [Recommendations for the treatment of patients with arterial hypertension]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2018;12:143-228.
 14. Vakhnina NV. Differentsial'nyy diagnoz neurologicheskogo zabolevaniya u bol'nykh arterial'noy gipertenziy [Differential diagnosis of neurological disorders in patients with arterial hypertension]. *Consilium Medicum*. 2016;18(2):112-117.
 15. Zhivolupov SA, Samartsev IN. Sovremennyy klinicheskiy analiz tserebrovaskulyarnykh zabolevaniy: uzlovye voprosy differentsial'noy diagnostiki i patogeneticheskogo lecheniya [Modern clinical analysis of cerebrovascular diseases: Key issues of differential diagnosis and pathogenetic treatment.]. *Farmateka*. 2012;7:93-100.
 16. Levin OS. Sovremennyye podkhody k diagnostike smeshannoy dementsii [Modern approaches to the diagnosis and treatment of mixed dementia]. *Trudnyy patsient*. 2014;12(5):40-6.
 17. Gupta AK, Nasothimiou EG, Chang CL, Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR. Baseline predictors of resistant hypertension in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcome Trial (ASCOT): A risk score to identify those at high-risk. *J Hypertens*. 2011;29(10):2004-13.
 18. Tanner RM, Calhoun DA, Bell EK, Bowling CB, Gutiérrez OM, Irvin MR, et al. Prevalence of apparent treatment-resistant hypertension among individuals with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(9):1583-90. Available from: <https://doi.org/10.2215/CJN.00550113>
 19. Egan BM, Zhao Y, Li J, Brzezinski WA, Todoran TM, Brook RD, et al. Prevalence of optimal treatment regimens in patients with apparent treatment-resistant hypertension based on office blood pressure in a community-based practice network. *Hypertension*. 2013;62:691-7. Available from: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01448>
 20. Konradi AO. Konservativnaya lekarstvennaya terapiya patientsov s rezistentnoy arterial'noy gipertenziy – vremya kompromissa [Conservative drug therapy for resistant hypertension patients – a time for compromise]. *Meditinskiy sovet*. 2013;9(1):17-25.
 21. Fagard RKH. Resistant hypertension. *Heart*. 2012;98:254-61.
 22. Daugherty SL, Powers JD, Magid DJ, Tavel HM, Masoudi FA, Margolis KL, et al. Incidence and prognosis of resistant hypertension in hypertensive patients. *Circulation*. 2012;125(13):1635-42. Available from: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.068064>
 23. Parfyonov VA, Zakharov VV, Preobrazhenskaya IS. *Kognitivnye rasstroystva* [Cognitive disorders]. Moscow, RF: ООО «Группа ремедиум»; 2014. 187 p.
 24. Preobrazhenskaya IS, Yakhno NN. Sosudistyye kognitivnyye narusheniya: klinicheskie proyavleniya, diagnostika, lechenie [Vascular cognitive impairment: Clinical manifestations, diagnosis, treatment]. *Neurologicheskiy zhurnal*. 2007;12(5):45-50.
 25. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet*. 1996;347(9009):1141-5.
 26. Vakhnina NV, Milovanova OV, Grinyuk VV. Neurologicheskie rasstroystva u bol'nykh arterial'noy gipertenziy [Neurological disorders in patients with arterial hypertension]. *Neurologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2015;7(4):57-64. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2015-4-57-64>
 27. Snowdon DA, Greiner LH, Mortimer JA. Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer's disease. *JAMA*. 1997;277(10):813-7.
 28. Mkhitarян EA, Preobrazhenskaya IS. Bolezn' Al'tsgeymera i tserebrovaskulyarnyye rasstroystva [Alzheimer's disease and cerebrovascular disorders]. *Neurologicheskiy zhurnal*. 2006;(Prilozhenie 1):4-12.
 29. Yakhno NN, Preobrazhenskaya IS, Zakharov VV. Rasprostranennost' kognitivnykh narusheniy pri neurologicheskikh zabolevaniyakh (analiz raboty spetsializirovannogo ambulatornogo priyoma) [The prevalence of cognitive impairment in neurological diseases (analysis of the work of a specialized outpatient appointment)]. *Neurologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2012;2:30-5.

И СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Шарипова Хурсанд Ёдгоровна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино
ORCID ID: 0000-0001-9340-5215

Author ID: 846918

SPIN-код: 5685-9944

E-mail: sharipovakh@mail.ru

Абдуллоев Фирдавс Назирович, ординатор отделения неврологии, Городской медицинский центр № 2 им. акад. К.Т. Таджикива

ORCID ID: 0000-0001-8622-9831

E-mail: abduloevfirdavs01@gmail.com

Сохибов Рахматулло Гуломович, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой внутренних болезней № 2, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

ORCID ID: 0000-0002-2413-9299

E-mail: rahmatulosohibov@gmail.com

Рахимов Джасур Джумабоевич, очный аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

ORCID ID: 0000-0003-3376-1722

E-mail: jasur5000@yandex.ru

Гулова Рухшона Махмадшоевна, аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

ORCID ID: 0000-0002-4695-223X

E-mail: komron909@mail.ru

Негматова Гулнора Мансуровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней № 1, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

ORCID ID: 0000-0002-8309-3999

E-mail: gulya3663@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Шарипова Хурсанд Ёдгоровна

доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139

Тел.: +992 (935) 811297

E-mail: sharipovakh@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ШХЁ, АФН, РДД

Сбор материала: АФН, СРГ, РДД, ГРМ, НГМ

Статистическая обработка данных: ШХЁ, АФН

Анализ полученных данных: ШХЁ, АФН, СРГ, РДД, ГРМ, НГМ

Подготовка текста: АФН, СРГ, РДД, ГРМ, НГМ

Редактирование: ШХЁ

Общая ответственность: ШХЁ

Поступила

11.07.22

Принята в печать

22.12.22

И AUTHOR INFORMATION

Sharipova Khursand Yodgorovna, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Avicenna Tajik State Medical University
ORCID ID: 0000-0001-9340-5215

SPIN: 5685-9944

Author ID: 846918

E-mail: sharipovakh@mail.ru

Abduloev Firdavs Nazirovich, Resident of the Department of Neurology, City Medical Center № 2 named after Academician K.T. Tadzhiiev

ORCID ID: 0000-0001-8622-9831

E-mail: abduloevfirdavs01@gmail.com

Sokhibov Rakhmatullo Gulomovich, Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Internal Diseases № 2, Avicenna Tajik State Medical University

ORCID ID: 0000-0002-2413-9299

E-mail: rahmatulosokhibov@gmail.com

Rakhimov Dzhasur Dzhumaboevich, Postgraduate Student of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Avicenna Tajik State Medical University

ORCID ID: 0000-0003-3376-1722

E-mail: jasur5000@yandex.ru

Gulova Rukhshona Makhmadshoevna, Postgraduate Student of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Avicenna Tajik State Medical University

ORCID ID: 0000-0002-4695-223X

E-mail: komron909@mail.ru

Negmatova Gulnora Mansurovna, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Internal Diseases № 1, Avicenna Tajik State Medical University

ORCID ID: 0000-0002-8309-3999

E-mail: gulya3663@mail.ru

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Sharipova Khursand Yodgorovna

Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Avicenna Tajik State Medical University

734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki Ave., 139

Tel.: +992 (935) 811297

E-mail: sharipovakh@mail.ru

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: ShKhYo, AFN, RDD

Data collection: AFN, SRG, RDD, GRM, NGM

Statistical analysis: ShKhYo, AFN

Analysis and interpretation: ShKhYo, AFN, SRG, RDD, GRM, NGM

Writing the article: AFN, SRG, RDD, GRM, NGM

Critical revision of the article: ShKhYo

Overall responsibility: ShKhYo

Submitted

11.07.22

Accepted

22.12.22