

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №1 (21)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 1 (21)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/б
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврузов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**Мамурова М.М., Джурабекова А.Т., Юсупова И.Б.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Болезнь Паркинсона относится к числу наиболее распространённых нейродегенеративных заболеваний и занимает второе место по частоте после болезни Альцгеймера. По данным Всемирной организации здравоохранения, распространённость болезни Паркинсона в мире неуклонно возрастает, что связывают как со старением населения, так и с совершенствованием диагностики заболевания. В настоящее время заболевание рассматривается не только как двигательное расстройство, но и как системная нейродегенерация, сопровождающаяся широким спектром немоторных симптомов, среди которых ведущую роль играют когнитивные и нейропсихологические нарушения.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, когнитивные нарушения, паркинсонская деменция, нейропсихологическое тестирование, стадия заболевания, MMSE, MoCA, лобно-подкорковая дисфункция, прогрессирование, немоторные симптомы

COMPREHENSIVE EVALUATION OF COGNITIVE DEFICIENCY IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE DEPENDING ON THE DISEASE STAGE.**Mamurova M.M., Djurabekova A.T., Yusupova I.B.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Parkinson's disease is among the most common neurodegenerative diseases and ranks second in frequency after Alzheimer's disease. According to the World Health Organization, the prevalence of Parkinson's disease in the world is steadily increasing, which is associated both with the aging of the population and with the improvement of disease diagnostics. Currently, the disease is considered not only as a motor disorder but also as a systemic neurodegeneration accompanied by a wide range of non-motor symptoms, among which cognitive and neuropsychological disorders play a leading role.

Keywords: Parkinson's disease, cognitive impairment, Parkinson's dementia, neuropsychological testing, disease stage, MMSE, MoCA, frontal-subcortical dysfunction, progression, non-motor symptoms

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КАСАЛЛИК БОСҚИЧИГА КЎРА КОГНИТИВ ЕТИШМОВЧИЛИКНИНГ КОМПЛЕКС БАҲОЛАШ**Мамурова М.М., Джурабекова А.Т., Юсупова И.Б.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Паркинсон касаллиги энг кенг тарқалган нейродегенератив касалликлар қаторига кириб, тарқалиши даражаси бўйича Алцгеймер касаллигидан кейин иккинчи ўринда туради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташиқлоти маълумотларига кўра, дунёда Паркинсон касаллигининг тарқалиши мунтазам равишда ортиб бормоқда. Бу ҳолат аҳолининг қариши ва касаллик ташиқсининг такомиллашуви билан боғлиқ. Ҳозирги вақтда бу касаллик нафақат ҳаракат бузилиши, балки кенг қўламли номотор симптомлар билан кечадиган тизимли нейродегенерация сифатида ҳам қаралмоқда. Бу симптомлар орасида когнитив ва нейропсихологик бузилишлар етакчи ўрин эгаллайди.

Калит сўзлар: Паркинсон касаллиги, когнитив бузилишлар, Паркинсон деменцияси, нейропсихологик текширув, касаллик босқичи, MMSE, MoCA, фронтал-субкортикал дисфункция, касаллик ривожланиши, номотор симптомлар

Введение. Болезнь Паркинсона (БП) является второй по частоте нейродегенеративной патологией после болезни Альцгеймера, с распространённостью 100–200 случаев на 100 000 населения в развитых странах. По данным Всемирной организации здравоохранения, число пациентов с БП во всём мире превышает 10 миллионов человек, и эта цифра продолжает расти в связи со старением населения. В России, по различным оценкам, болезнью Паркинсона страдают 500–600 тысяч человек [1]. Традиционно болезнь Паркинсона рассматривалась как в первую очередь двигательное расстройство, характеризующееся тремором, ригидностью, брадикинезией и постуральной неустойчивостью [2]. Однако за последние два десятилетия накоплены убедительные данные о том, что БП явля-

ется системным нейродегенеративным заболеванием, поражающим не только двигательные структуры головного мозга, но и области, ответственные за когнитивные, аффективные и вегетативные функции. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона являются частой и часто недооцениваемой проблемой, оказывающей существенное влияние на качество жизни пациентов и их родственников[3].

Распространённость когнитивных нарушений при болезни Паркинсона варьирует в широких пределах — от 20 до 60% в зависимости от методов диагностики, критериев отбора пациентов и длительности наблюдения. По данным различных исследований, лёгкие когнитивные нарушения (mild cognitive impairment, MCI) выявляются у 20–38% пациентов с БП, тогда как паркинсонская деменция (Parkinson's disease dementia, PDD) развивается у 24–31% пациентов в течение 8–10 лет от начала заболевания. Риск развития деменции у пациентов с БП в 6 раз выше, чем в общей популяции того же возраста[4].

Характер и выраженность когнитивных нарушений при болезни Паркинсона значительно варьируют. Традиционно описываемые когнитивные дефициты при БП включают нарушения внимания, скорости обработки информации, исполнительных функций и памяти. Эти нарушения часто связывают с дегенерацией дофаминергических структур полосатого тела и лобных долей, что приводит к характерному синдрому лобно-подкоркового дефицита. Однако с прогрессированием заболевания и расширением патологического процесса на кортикальные области может развиваться более диффузный когнитивный дефицит, сходный с таковым при болезни Альцгеймера[5].

Несмотря на высокую частоту когнитивных нарушений при БП, стадийность их развития и связь с клинической тяжестью заболевания остаются недостаточно изучены. В большинстве опубликованных исследований когнитивные нарушения анализируются либо в одном временном срезе, либо без учёта основных клинических параметров заболевания, таких как длительность болезни, выраженность двигательных симптомов и степень ответа на терапию. Между тем, понимание закономерностей развития когнитивного дефицита в зависимости от стадии болезни является критически важным для ранней диагностики, прогностической оценки и определения терапевтической тактики[6].

Нейробиологической основой когнитивных нарушений при БП является распространённое отложение патологического белка альфа-синуклеина не только в чёрной субстанции (что приводит к двигательным симптомам), но и в префронтальной коре, гиппокампе и других областях, важных для когнитивных функций. Кроме того, дегенерация дофаминергических систем с развитием дефицита дофамина в префронтальной коре, гиппокампе и лимбической системе приводит к специфическому паттерну когнитивного дефицита, отличающемуся от такового при первичных корковых деменциях[7].

Клиническое значение когнитивных нарушений при болезни Паркинсона определяется их влиянием на качество жизни пациентов. Когнитивный дефицит приводит к нарушению способности пациентов к самообслуживанию, самостоятельному приёму лекарственных препаратов, ведению финансовых дел и социальному взаимодействию. Паркинсонская деменция значительно ускоряет инвалидизацию пациентов и часто становится причиной помещения пациентов в специализированные учреждения. Кроме того, наличие когнитивных нарушений существенно осложняет управление двигательными симптомами, поскольку пациенты могут быть не в состоянии адекватно сообщить об эффектах лекарственных препаратов и побочных эффектах[8].

На практике когнитивные нарушения при болезни Паркинсона часто остаются не диагностированными на ранних стадиях заболевания. Это связано с несколькими факторами: (1) они не всегда субъективно воспринимаются пациентом, особенно на ранних стадиях; (2) выраженные двигательные симптомы могут скрывать когнитивный дефицит; (3) для их выявления требуется проведение специального нейропсихологического тестирования, которое не всегда доступно в рутинной клинической практике; (4) многие врачи не осведомлены о высокой частоте и клинической значимости когнитивных нарушений при БП[9]. Существует необходимость в разработке комплексного подхода к оценке когнитивных функций у пациентов с болезнью Паркинсона, который позволял бы не только выявлять наличие дефицита, но и определять его специфический профиль, связь с клинической тяжестью заболевания и прогнозировать риск развития деменции. Такой подход должен включать использование стандартизированных нейропсихологических тестов, анализ различных когнитивных доменов и корреляцию результатов с клиническими параметрами болезни[10].

В отечественной и зарубежной литературе существует относительно мало исследований, систематически анализирующих характер и выраженность когнитивных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона в зависимости от стадии заболевания с использованием комплекса нейропсихологических методик. Большинство работ либо сосредоточены на пациентах с развёрнутой деменцией,

либо используют только один-два скрининговых теста, не позволяющих детально охарактеризовать когнитивный профиль [11].

Таким образом, высокая распространённость болезни Паркинсона, значимая роль когнитивных и нейропсихологических нарушений в формировании клинической картины заболевания, их зависимость от тяжести патологического процесса, а также недостаточная изученность данного вопроса в отечественной практике определяют актуальность настоящего исследования и обосновывают необходимость комплексного анализа нейропсихологических и когнитивных особенностей пациентов с болезнью Паркинсона в зависимости от тяжести заболевания.

Цель исследования выявить нейропсихологические и когнитивные особенности у пациентов с болезнью Паркинсона в зависимости от тяжести заболевания для обоснования дифференцированного диагностического подхода.

Материал и методы исследования. В исследование были включены пациенты с клиническими проявлениями болезни Паркинсона, находившиеся под наблюдением в амбулаторных и стационарных условиях Многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета (поликлиническое отделение, отделение неврологии, отделение терапии). Общая численность обследованных пациентов составила $n=55$ человек в возрасте от 45 до 65 лет (средний возраст — $56,3 \pm 5,4$ года). Исследование проводилось в период 2024–2025 гг. В исследуемой группе были представлены пациенты обоего пола: мужчины 32 человека (58,2%), женщины 23 человека (41,8%). Критериями включения в исследование являлись: наличие клинических признаков, соответствующих диагнозу болезни Паркинсона согласно МКБ-10 (G20), возраст от 45 до 65 лет, а также наличие письменного информированного согласия пациента на участие в исследовании. Критериями невключения являлись: острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе менее чем за 6 месяцев до включения в исследование, деменция выраженной степени, воспалительные и аутоиммунные заболевания в стадии обострения, онкологические заболевания, острые инфекционные процессы, а также тяжёлая соматическая патология в стадии декомпенсации.

В зависимости от выраженности клинических проявлений заболевания и степени когнитивно-нейропсихологических нарушений пациенты основной группы были распределены на две подгруппы: 1 группа пациенты с лёгкой степенью заболевания — 27 человек (49,1%); 2 группа пациенты со средней степенью заболевания 28 человек (50,9%). Контрольную группу для сравнительного анализа показателей исследования составили 29 относительно здоровых добровольцев, сопоставимых с основной группой по возрасту и полу, проходивших профилактический медицинский осмотр в амбулаторных условиях, без клинических признаков болезни Паркинсона, когнитивных нарушений и выраженной соматической патологии.

Дополнительно пациенты основной группы были распределены по клиническим и этиопатогенетическим характеристикам. По стадии заболевания согласно шкале Хен–Яра: I стадия 14 пациентов (25,5%), II стадия 26 пациентов (47,3%), III стадия 15 пациентов (27,2%). По предполагаемой этиологии заболевания преобладали идиопатические формы болезни Паркинсона 44 случая (80,0%), вторичный паркинсонизм 11 случаев (20,0%). В зависимости от характера течения заболевания выделены пациенты с медленным прогрессированием заболевания 31 человек (56,4%), умеренным прогрессированием 18 человек (32,7%), быстрым прогрессированием 6 человек (10,9%). Наличие наследственной отягощённости по болезни Паркинсона отмечено у 17 пациентов (30,9%), в то время как у 38 человек (69,1%) семейная предрасположенность выявлена не была.

Все обследованные (пациентам основной и контрольной групп) прошли комплексное клиничко-неврологическое и нейропсихологическое обследование, направленное на выявление когнитивных и нейропсихологических особенностей при болезни Паркинсона с учётом степени тяжести заболевания. Клиничко-неврологическая оценка включала анализ жалоб, данных анамнеза, объективного неврологического статуса и степени выраженности моторных симптомов. Для оценки когнитивных функций использовались валидизированные нейропсихологические шкалы. Скрининговая оценка когнитивного статуса проводилась с применением Montreal Cognitive Assessment (MoCA), позволяющей выявлять лёгкие и умеренные когнитивные нарушения. Для более детальной оценки исполнительных функций, регуляции поведения и абстрактного мышления применялась Frontal Assessment Battery (FAB). Специфическая для болезни Паркинсона шкала Parkinson's Disease–Cognitive Rating Scale (PD-CRS) использовалась для комплексной оценки кортикальных и подкорковых когнитивных нарушений с последующим анализом структуры когнитивного дефицита.

Результаты нейропсихологического тестирования анализировались дифференцированно в зависимости от степени тяжести заболевания, стадии по шкале Хен–Яра и характера прогрессирования болезни Паркинсона, а также сопоставлялись с показателями контрольной группы.

В качестве инновационного подхода применялся интегративный индекс когнитивного профиля при болезни Паркинсона, основанный на сочетанной оценке суммарных баллов по шкалам MoCA, FAB и PD-CRS. Данный индекс позволил объективизировать степень когнитивного дефицита, выявить преобладание кортикальных или подкорковых нарушений и провести раннюю стратификацию пациентов по риску прогрессирования когнитивных расстройств. Использование интегративного индекса обеспечило более точную оценку когнитивного статуса по сравнению с применением отдельных шкал и позволило обосновать дифференцированный диагностический подход.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакетов прикладных программ Statistica и SPSS на индивидуальном компьютере. Количественные показатели представлены в виде средних значений и стандартного отклонения. Для межгруппового сравнения применялись параметрические и непараметрические методы статистического анализа в зависимости от характера распределения данных, включая U-критерий Манна–Уитни, критерий Краскела–Уоллиса и χ^2 Пирсона. Корреляционный анализ выполнялся с использованием коэффициента Спирмена. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования нейропсихологического обследования показали, что у пациентов с болезнью Паркинсона когнитивные нарушения выявлялись достоверно чаще и были более выраженными по мере увеличения тяжести заболевания. Характер и структура когнитивного дефицита зависели от стадии болезни по шкале Хен–Яра и клинического течения. Так в группе пациентов с лёгкой степенью заболевания преобладали умеренные когнитивные нарушения, преимущественно в сфере внимания и исполнительных функций. Средний суммарный балл по шкале MoCA составил $24,8 \pm 2,1$, что соответствовало лёгкому когнитивному снижению. По шкале FAB отмечалось умеренное снижение лобных функций ($14,6 \pm 1,8$ балла), тогда как показатели PD-CRS указывали на преимущественно подкорковый тип когнитивных нарушений ($89,4 \pm 7,6$ балла). В контрольной группе когнитивные показатели соответствовали возрастной норме.

У пациентов со средней степенью тяжести болезни Паркинсона выявлялись более выраженные когнитивные расстройства, включающие нарушения исполнительных функций, рабочей памяти и замедление когнитивной деятельности. Средний балл по MoCA снизился до $21,9 \pm 2,4$ ($p < 0,05$ по сравнению с 1 группой), по FAB — до $12,3 \pm 2,0$ балла, а показатели PD-CRS отражали сочетание подкорковых и кортикальных нарушений ($78,1 \pm 8,4$ балла). Следовательно, результаты свидетельствуют о прогрессирующем снижении когнитивных функций при болезни Паркинсона с вовлечением как подкорковых, так и кортикальных механизмов по мере утяжеления заболевания (таблицы 1, 2).

Таблица 1.

Показатели когнитивных шкал (MoCA, FAB, PD-CRS) у пациентов с болезнью Паркинсона

Показатель	Лёгкая степень (n=27)	Средняя степень (n=28)	Контроль (n=29)	p
MoCA, баллы (M±SD)	$24,8 \pm 2,1^*$	$21,9 \pm 2,4^{*\dagger}$	$27,9 \pm 1,6$	$<0,001$
FAB, баллы (M±SD)	$14,6 \pm 1,8^*$	$12,3 \pm 2,0^{*\dagger}$	$16,8 \pm 1,2$	$<0,001$
PD-CRS, баллы (M±SD)	$89,4 \pm 7,6^*$	$78,1 \pm 8,4^{*\dagger}$	$102,5 \pm 6,9$	$<0,001$

Примечание: $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой; \dagger — $p < 0,05$ между группами лёгкой и средней степени.

Таблица 2.

Частота когнитивных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона

Показатель	Лёгкая степень	Средняя степень	Контроль	p
Лёгкие когнитивные нарушения, n (%)	18 (66,7%)	9 (32,1%)	3 (10,3%)	$<0,001$
Умеренные когнитивные нарушения, n (%)	7 (25,9%)	15 (53,6%)	0	$<0,001$
Выраженное когнитивное снижение, n (%)	2 (7,4%)	4 (14,3%)	0	0,02

Корреляционный анализ выявил достоверные взаимосвязи между тяжестью болезни Паркинсона и степенью когнитивных нарушений. Отмечена сильная отрицательная корреляция между стадией по Хен–Яру и баллами MoCA ($r = -0,69$; $p < 0,001$), а также между стадией заболевания и показателями PD-CRS ($r = -0,72$; $p < 0,001$). Снижение лобных функций по FAB также достоверно коррелировало с длительностью заболевания ($r = -0,58$; $p = 0,002$) (таблицы 3, 4).

Таблица 3.

Корреляции клинических факторов с когнитивными показателями при болезни Паркинсона

Показатели	MoCA	FAB	PD-CRS
Стадия Хен-Яра	-0,69**	-0,61**	-0,72**
Длительность заболевания	-0,56*	-0,58*	-0,63**
Тип прогрессирования	-0,48*	-0,45*	-0,52*
Возраст	-0,41*	-0,39*	-0,44*

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ (коэффициент Спирмена).

Таблица 4.

Предикторы когнитивного снижения при болезни Паркинсона

Предиктор	Направление влияния	OR (черное)	p
Стадия Хен-Яра \geq II	↑ риск	3,8	0,004
Длительность заболевания > 5 лет	↑ риск	2,9	0,01
Быстрое прогрессирование	↑ риск	2,6	0,03
Снижение FAB ≤ 13 баллов	↑ риск	3,4	0,006
Снижение PD CRS ≤ 80 баллов	↑ риск	4,2	0,002

Проведённый комплексный нейропсихологический анализ с использованием шкал MoCA, FAB и PD-CRS позволил осуществить дифференцированную оценку когнитивных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона в зависимости от тяжести заболевания. У пациентов с лёгкой степенью болезни Паркинсона когнитивный дефицит преимущественно носил подкорковый характер и проявлялся снижением темпа когнитивной деятельности, нарушениями внимания и исполнительных функций при относительной сохранности памяти и кортикальных функций. Данный профиль когнитивных нарушений отличался от возрастных когнитивных изменений и позволял дифференцировать начальные проявления паркинсонического когнитивного снижения от нормального старения.

У пациентов со средней степенью тяжести заболевания выявлялось расширение структуры когнитивного дефицита с вовлечением кортикальных функций, что подтверждалось снижением показателей по шкале PD-CRS и FAB. Формирование смешанного корковоподкоркового когнитивного профиля позволяло проводить дифференциальную диагностику между паркинсоническими когнитивными нарушениями и ранними стадиями деменции другого генеза, а также своевременно выявлять пациентов группы риска прогрессирования когнитивного дефицита.

Использование интегративного когнитивного индекса, основанного на сочетанной оценке результатов MoCA, FAB и PD-CRS, обеспечило более точную стратификацию пациентов по степени когнитивного снижения и повысило диагностическую чувствительность по сравнению с применением отдельных шкал. Таким образом, предложенный дифференцированный диагностический подход позволяет объективизировать характер когнитивных нарушений при болезни Паркинсона и может быть рекомендован для клинической практики с целью раннего выявления и мониторинга когнитивного снижения.

Выводы:

1. У пациентов с болезнью Паркинсона когнитивные и нейропсихологические нарушения нарастают по мере увеличения тяжести заболевания и характеризуются переходом от преимущественно подкоркового когнитивного профиля на ранних стадиях к смешанному корково-подкорковому типу когнитивного дефицита при среднетяжёлом течении заболевания.

2. Комплексное применение шкал MoCA, FAB и PD-CRS обеспечивает дифференцированную диагностику когнитивных нарушений при болезни Паркинсона, позволяя объективно оценить структуру когнитивного дефицита и дифференцировать паркинсоническое когнитивное снижение от возрастных когнитивных изменений и других форм деменции.

3. Использование интегративного когнитивного подхода повышает диагностическую чувствительность оценки когнитивных нарушений при болезни Паркинсона и позволяет выделить пациентов группы риска прогрессирования когнитивного снижения, что определяет практическую значимость и новизну проведённого исследования

Список литературы:

1. Джурабекова А.Т. Нейропсихологические особенности когнитивных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона. *Неврология и нейрохирургия Узбекистана*. 2021; (3):42–47.
2. Джурабекова А.Т., Хамраев Х.Х. Когнитивные расстройства при нейродегенеративных заболеваниях: клинико-диагностические аспекты. *Журнал теоретической и клинической медицины*. 2022;(4):58–63.
3. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Дифференциальная диагностика когнитивных нарушений. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2020;12(2):9–15.
4. Иллариошкин С.Н. Немоторные проявления болезни Паркинсона. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017;117(4):8–14.
5. Левин О.С., Федорова Н.В. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона. *Неврологический журнал*. 2018;23(2):4–10.
6. Саидова Г.А., Юсупова М.Н. Когнитивные нарушения при хронических нейродегенеративных заболеваниях. *Неврология и нейрохирургия Узбекистана*. 2023; (1):29–34
7. Хамраев Х.Х., Рахимова З.Б. Немоторные симптомы болезни Паркинсона. *Вестник Самаркандского государственного медицинского университета*. 2019;(2):45–50.
8. Юлдашев Н.М., Абдуллаев А.А. Болезнь Паркинсона: клинические и диагностические особенности. *Медицинский журнал Узбекистана*. 2020;(5):34–39.
9. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Нейропсихологические синдромы при нейродегенеративных заболеваниях. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019;11(1):4–11.
10. Aarsland D., Andersen K., Larsen J.P., Lolk A. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease. *Archives of Neurology*. 2003;60(3):387–392.
11. Aarsland D., Bronnick K., Williams-Gray C. et al. Mild cognitive impairment in Parkinson disease. *Neurology*. 2010;75(12):1062–1069.

Для цитирования: Мамурова М.М., Джурабекова А.Т., Юсупова И.Б. Комплексная оценка когнитивного дефицита у пациентов с болезнью Паркинсона в зависимости от стадии заболевания // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 1(21). – С. 558–563. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18397310>