DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00928

Влияние ожирения на когнитивные нарушения

В.И. Подзолков, Т.А. Сафронова, С.Э. Муханова✉, Т.С. Варгина, Н.С. Гурьева, А.М. Марченко

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия
✉*muhanova16@yandex.ru*

Аннотация
Актуальность. Артериальная гипертензия и ожирение – ключевые факторы риска сердечно-сосудистых и когнитивных нарушений (КН). Их сочетание многократно повышает риск смерти и деменции, однако вклад степени ожирения в снижение когнитивных функций остается недостаточно изученным.
Цель. Оценить влияние степени ожирения на когнитивный статус, выявить наиболее значимые предикторы КН.
Материалы и методы. В одноцентровое исследование включены 166 пациентов (67 мужчин, 99 женщин, возраст 34–87 лет), разделенные на 3 группы по индексу массы тела (ИМТ): нормальный (<25 кг/м²), избыточный (25,0–29,99 кг/м²) и ожирение I–II степени (30,0–39,99 кг/м²). Проведена оценка когнитивного статуса с помощью Монреальской шкалы (МоСА), где значения <26 баллов интерпретировали как наличие КН. Статистическая обработка выполнена в SPSS 22 (критерии Шапиро–Уилка, Манна–Уитни, корреляция Спирмена, регрессионный анализ).
Результаты. Выявлена отрицательная корреляция между ИМТ и баллами МоСА (r=–0,219, *p*=0,007). Пороговое значение ИМТ для прогноза КН – 27,16 кг/м² (чувствительность 70%, специфичность 50%, *p*=0,034). Многофакторная модель (*p*=0,006) подтвердила независимое влияние ИМТ, объема левого предсердия и уровня мочевины на когнитивные показатели.
Выводы. В нашем исследовании ИМТ≥27,16 кг/м², объем левого предсердия и уровень мочевины – значимые предикторы снижения когнитивных функций. Контроль массы тела и метаболических параметров может снизить риск КН.
Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, когнитивные нарушения, шкала МоСА.
Для цитирования: Подзолков В.И., Сафронова Т.А., Муханова С.Э., Варгина Т.С., Гурьева Н.С., Марченко А.М. Влияние ожирения на когнитивные нарушения. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 54–58. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00928

The impact of obesity on cognitive impairment

Valery I. Podzolkov, Tatiana A. Safronova, Sofia E. Mukhanova✉, Tatiana S. Vargina, Natalia S. Guryeva, Asya M. Marchenko

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia
✉*muhanova16@yandex.ru*

Abstract
Background. Arterial hypertension and obesity are key risk factors for cardiovascular and cognitive disorders. The co-occurrence of these conditions substantially increases the risk of mortality and dementia; however, the contribution of obesity severity to cognitive decline remains insufficiently studied.
Aim. To assess the impact of obesity severity on cognitive status and to identify the most significant predictors of cognitive impairment (CI).
Materials and methods. A single-center study included 166 patients (67 men, 99 women, age 34–87 years), divided into three groups according to body mass index (BMI): normal weight (<25 kg/m²), overweight (25–29.99 kg/m²), and obesity grade I–II (30–39.99 kg/m²). Cognitive status was assessed using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) scale, with scores <26 points interpreted as indicative of cognitive impairment. Statistical analysis was performed using SPSS 22, including: the Shapiro–Wilk test (to assess normality of data distribution), the Mann–Whitney U test (for group comparisons), Spearman's rank correlation (to evaluate associations between variables), regression analysis (to identify predictors of CI).
Results. A negative correlation was observed between BMI and MoCA scores (r=–0.219, *p*=0,007). The BMI threshold for predicting cognitive impairment was identified as 27.16 kg/m2, with 70% sensitivity and 50% specificity (*p*=0.034). A multivariate model (*p*=0.006) confirmed the independent influence of the following factors on cognitive performance: body mass index, left atrial volume, serum urea level.
Conclusion. We conclude that a BMI threshold of ≥27,16 kg/m², in conjunction with left atrial volume and serum urea levels, serves as a significant predictor of cognitive decline in our cohort. These findings underscore the importance of maintaining a healthy body weight and monitoring metabolic parameters as a potential approach to lowering the risk of cognitive impairment.
Keywords: arterial hypertension, obesity, cognitive impairment, MoCA scale.
For citation: Podzolkov V.I., Safronova T.A., Mukhanova S.E., Vargina T.S., Guryeva N.S., Marchenko A.M. The impact of obesity on cognitive impairment. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 54–58 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00928

Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения в 2025 г. избыточную массу тела имели 2,5 млрд взрослого населения, из них более 890 млн страдали ожирением. За период с 1990 по 2022 г. распространенность ожирения в мире увеличилась более чем вдвое. Доля женщин с ожирением выросла с 8,8 до 18,5%, а мужчин – с 4,8 до 14% [1]. В условиях ожирения активируются патогенетические процессы: развитие хронического системного воспаления, формирование инсулинорезистентности, нарушение липидного обмена [2] и усиление эндотелиальной дисфункции [3]. Совокупное действие этих факторов приводит к снижению мозговой перфузии, нарушению нейропептидных сигналов,

структурным изменениям гиппокампа и префронтальной коры [2–4]. Клинические исследования на людях показали, что ожирение повышает риск развития легких когнитивных нарушений (КН), таких как ухудшение кратковременной памяти и исполнительных функций, а также деменции и болезни Альцгеймера [5]. Не менее значимым фактором риска КН является артериальная гипертензия (АГ). Как и ожирение, она способствует развитию эндотелиальной дисфункции, хронического воспаления и нарушению церебральной перфузии. АГ – один из наиболее распространенных факторов риска сердечно–сосудистых заболеваний и сопутствующих метаболических расстройств. Она усиливает риск цереброваскулярных заболеваний, что приводит к снижению когнитивной функции, особенно в областях, отвечающих за память и исполнительную функцию [6].

По данным 34-летнего проспективного исследования, сочетанное влияние АГ и ожирения повышает риск смерти от всех причин в 2,6 раза, а от сердечно-сосудистых заболеваний – в 5,1 раза по сравнению с людьми без этих факторов риска. У лиц с АГ ожирение дополнительно увеличивает риск смерти от всех причин в 1,4 раза, от сердечно-сосудистых заболеваний – в 2,3 раза [7]. Возраст участников на момент первичного скрининга (1988–1991 гг.) составлял 20–59 лет, а также критерием включения в исследование для группы АГ был уровень артериального давления ≥140/90 мм рт. ст. Существует ряд исследований, демонстрирующих ухудшение когнитивных функций при сочетании у пациентов АГ и ожирения по сравнению с группами с изолированной АГ или с ожирением без АГ [3, 8–10]. В исследовании I.M. Danat и соавт. (2019) изучали прогноз развития деменции в группах с ожирением и АГ [11]. Участники были пожилыми людьми из местных сообществ с исходным возрастом ≥65 лет со всеми формами деменции. У людей с ожирением риск деменции был повышен по сравнению с людьми с нормальным весом: объединенный относительный риск (ОР) составил 1,35 (95% доверительный интервал – ДИ 1,19–1,54). Группа с изолированной АГ также ассоциировалась с повышенным риском деменции: ОР 1,42 (95% ДИ 1,21–1,67). При сочетании ожирения и АГ риск деменции был значительно выше, чем при наличии только одного из факторов: ОР 2,08 (95% ДИ 1,71–2,53).

Нами были найдены отдельные исследования, посвященные изучению КН при ожирении и начальных стадиях АГ, т.е. без АГ III стадии с контролируемым течением заболевания и достижением целевых значений артериального давления на фоне антигипертензивной терапии [9, 12]. Однако в одной работе рассматривались пациенты только со средним индексом массы тела (ИМТ) 32 кг/м², а в другой – использовали отличные от нашей когнитивные шкалы.

Целью нашего исследования являлось определить влияние степени ожирения на когнитивную функцию, измеряемую МоСА, в популяции пациентов с различными статусами АГ. С помощью прогностической модели отыскать параметры, которые имеют наибольший вклад в выявлении КН.

Материалы и методы

Исследование было проведено на базе клинического центра ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), УКБ №4, Клиника факультетской терапии №2, кафедра факультетской терапии №2 ИКМ им. Н.В. Склифосовского. Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен Локальным этическим Комитетом ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовского Университета), выписка из протокола №01-25 от 23.01.2025.

Критерии включения в исследование: возраст старше 18 лет, информированное согласие пациента на проведение исследования.

Критерии невключения в исследование: вторичная АГ, клинически ассоциированные состояния при первичной АГ, психические и неврологические заболевания, тяжелые соматические, онкологические заболевания, системные заболевания соединительной ткани, отсутствие согласия пациента.

Всего в одноцентровое исследование были включены 166 лиц, 67 (40,4%) мужчин и 99 (59,6%) женщин в возрасте от 34 до 87 лет, из которых 116 пациентов с эссенциальной АГ и 50 без нее. Всех пациентов поделили на три группы в зависимости от ИМТ: 1-я группа – лица с нормальным ИМТ (<25 кг/м²), 2-я группа – с избыточной массой тела (ИМТ 25,0–29,99 кг/м2) и 3-я группа – пациенты с ожирением I–II степени (ИМТ 30,0–39,99 кг/м²).

Всем пациентам было проведено обследование согласно клиническим рекомендациям по АГ у взрослых (Российское кардиологическое общество, 2024). Все пациенты с АГ получали комбинированную двойную или тройную антигипертензивную терапию в соответствии с клиническими рекомендациями. На момент включения в исследование целевые значения АД у больных были достигнуты.

Для оценки когнитивного статуса все пациенты были опрошены по «Монреальской когнитивной шкале» (англ. Montreal Cognitive Assessment, МоСА), которая демонстрирует высокую чувствительность к ранним изменениям когнитивных функций; порог <26 баллов применяли для обозначения когнитивного снижения [13].

Для статистической обработки данных использовали программу SPSS 22. Количественные показатели оценивали на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро–Уилка. При анализе переменных, отличающихся от нормального распределения, количественные данные описывали с помощью медианы (Me), а также первого и третьего квартилей [Q1; Q3]. Категориальные переменные представлены в виде абсолютных и относительных (%)

Клиническая характеристика *Clinical characteristics*				
Показатель	**Норма (n=50)**	**Избыток (n=52)**	**Ожирение (n=64)**	***P*-value**
Мужчины, n (%)	16 (32%)	30 (57,7%)	21 (32,8%)	0,626
Возраст, годы	**53,5 [47; 60]**	**59 [53,5; 70]**	**59 [52; 66]**	**0,004***
Курящие, n (%)	17 (34%)	18 (35,3%)	21 (33,3%)	0,953
АГ, n (%)	**24 (48%)**	**42 (80,8%)**	**50 (78,1%)**	**0,001***
Длительность АГ, годы	**0 [0;10]**	**6 [2; 11,5]**	**5 [1,5; 12]**	**0,04***
ИМТ, кг/м²	**22,38 [21,3; 23,4]**	**27,49 [26,02; 28,94]**	**33,22 [31,5; 35,4]**	**0,001***
МоСА, баллы	**27 [26; 28,5]**	**26 [25; 27]**	**26 [24; 27]**	**0,003***
КН, n (%)	**10 (21,3%)**	**19 (41,3%)**	**27 (45,8%)**	**0,026***
Аланинаминотрансфераза, Ед/л	**20 [14; 28]**	**26,9 [17,6; 41,2]**	**24,7 [19;38,8]**	**0,008***
Аспартатаминотрансфераза, Ед/л	**20,8 [18; 25]**	**24,1 [19,9; 31,5]**	**22,95 [19,5; 33,2]**	**0,05***
Общий холестерин, ммоль/л	5,22 [4,41; 6,01]	5,27 [4,44; 6,35]	5,32 [4,35; 6,02]	0,9
Липопротеины низкой плотности, ммоль/л	3,25 [2,6; 3,54]	3,33 [3; 4,4]	3,37 [2,83; 4,08]	0,75
Триглицериды, ммоль/л	1,14 [0,95; 1,57]	1,46 [1,18; 2,3]	1,66 [1,05; 2,36]	0,09
Мочевая кислота, мкмоль/л	265,1 [257,8; 304,5]	294,3 [230,1; 375,6]	319,1 [288,2;382,6]	0,98
Мочевина, ммоль/л	**4,64 [3,62; 5,44]**	**5,45 [4,1; 6,3]**	**5,46 [4,49; 6,46]**	**0,03***
Креатинин, мкмоль/л	80 [73; 83,5]	84 [76; 100,6]	81 [69,4; 92,5]	0,078
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73 м²	79,4 [68,5; 91,5]	74 [61,2; 86,1]	76 [68,5; 87]	0,144
Глюкоза, ммоль/л	**5,2 [4,7; 5,8]**	**5,1 [4,7; 5,8]**	**5,4 [5,1; 5,8]**	**0,03***
С-реактивный белок, мг/л	2 [1,2; 3,9]	2,6 [1; 6,5]	4,2 [2,7; 7,5]	0,07
Эритроциты, $\times 10^{12}$/л	4,56 [2,37; 4,79]	4,73 [4,31; 4,94]	4,52 [4,29; 4,97]	0,27
Гемоглобин, г/л	**131 [127; 141]**	**141,5 [132,5; 148,5]**	**135 [126,5; 147]**	**0,005***
Тромбоциты, $\times 10^9$/л	**264 [226; 318]**	**235 [198; 256]**	**248 [222,5; 284,5]**	**0,012***
Лейкоциты, $\times 10^9$	6,64 [5,1; 7,85]	6,82 [5,7; 8,2]	7 [6,03; 8,54]	0,62
СОЭ, мм/ч	7 [6; 16]	8 [6; 16]	9 [6; 20]	0,5
Комплекс интима–медиа, мм	0,8 [0,8; 0,9]	0,9 [0,8; 1]	0,9 [0,8; 0,95]	0,54
Конечно–диастолический размер, мм	4,3 [4,2; 4,6]	4,4 [4,3; 4,7]	4,5 [4,3; 4,6]	0,25
Конечно–систолический размер, мм	2,9 [2,7; 2,9]	3 [2,8; 3,1]	2,9 [2,8; 3,1]	0,095
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м²	69,12 [56,36; 78,7]	69,25 [62,62; 84,44]	76,26 [63,9; 97,9]	0,3
Межжелудочковая перегородка, мм	**0,8 [0,8; 0,9]**	**0,9 [0,8; 1]**	**1 [0,8; 1]**	**0,003***
Задняя стенка ЛЖ, мм	**0,8 [0,7; 0,9]**	**0,8 [0,8; 1]**	**0,95 [0,8;1]**	**0,002***
Фракция выброса ЛЖ,%	**65 [63; 65]**	**63 [62; 65]**	**63 [61; 65]**	**0,005***
Диаметр правого желудочка, мм	**3,4 [3,2; 3,5]**	**3,6 [3,4; 3,8]**	**3,7 [3,5; 3,8]**	**0,001***
Конечно–диастолический объем, мл	**79 [78; 98]**	**92 [82; 119]**	**98 [86,5; 114]**	**0,018***
Конечно–систолический объем, мл	31 [29; 36]	33 [29; 43]	34 [31; 43]	0,095
Конечно–систолический размер ЛП, мм	**3,2 [3,1; 3,4]**	**3,4 [3,4; 3,6]**	**3,4 [3,3; 3,7]**	**0,001***
Объем ЛП, мл	**43 [34; 47]**	**50 [44; 56]**	**48 [44; 54]**	**0,003***
*Значение *p*-value ≤0,05.				

частот. Для сравнения групп применяли критерий Краскела–Уоллиса. Номинальные данные анализировались с использованием χ^2 Пирсона и точного критерия Фишера. Корреляционный анализ взаимосвязи баллов МоСА с клиническими показателями проводили с использованием коэффициента корреляции Спирмена. В анализ Спирмена были включены показатели, которые имели достоверные отличия между группами. Для вычисления статистически значимых предикторов снижения когнитивных функций был проведен однофакторный линейный регрессионный анализ, с последующим включением этих предикторов в многофакторный анализ. Параметр возраста был исключен из многофакторного анализа, так как старение само по себе является фактором риска когнитивного снижения [14]. Для расчета порогового значения ИМТ, как возможного фактора развития КН, использовали ROC-анализ. Критический уровень значимости *p*-value принимали $p \leq 0,05$.

Результаты

Клиническая характеристика лиц, участвовавших в данном исследовании, представлена в таблице.

Всего в исследование были включены 166 человек, из них 50 (30,1%) человек с нормальным ИМТ, 52 (31,3%) человека с избыточной массой тела, 44 (26,5%) человека с ожирением I степени и 20 (12,1%) человек с ожирением II степени. Мы поделили пациентов на три группы: 1-я группа – лица с нормальным ИМТ (<25 кг/м²),

2-я группа – люди с избыточной массой тела (ИМТ 25,0–29,99 кг/м²) и 3-я группа – пациенты с ожирением I–II степени (ИМТ>30 кг/м²). Среди пациентов с увеличенным ИМТ чаще встречались пациенты с КН и АГ. Пациенты с КН от 1-й группы до 3-й – от 21,3% к 45,8% соответственно, с АГ – от 48% к 80,8%.

При сравнении групп по ИМТ мы получили достоверно значимые отличия таких показателей, как возраст (p=0,004), наличие АГ (p=0,001), длительность АГ (p=0,04), балл по шкале МоСА (p=0,003), наличие КН (p=0,026). Увеличение ИМТ сопровождалось повышением биохимических маркеров крови: аланинаминотрансферазы (p=0,008), аспартатаминотрансферазы (p=0,05), глюкозы (p=0,03), мочевины (p=0,03). При анализе эхокардиографических показателей оказалось, что они меняются с увеличением массы тела: увеличивались межжелудочковая перегородка (p=0,003), задняя стенка левого желудочка (ЛЖ) (p=0,002), диаметр правого желудочка (p=0,001), конечно-диастолический объем (p=0,018), конечно-систолический размер левого предсердия (ЛП) (p=0,001), объем ЛП (p=0,003) и уменьшалась фракция выброса ЛЖ (p=0,005). Интересен факт, что у более полных людей уровни гемоглобина (p=0,005) и тромбоцитов (p=0,012) достоверно выше.

Статистически значимых отличий по полу и количеству курящих между группами не получено, по липидному профилю также достоверных различий не найдено, хотя прослеживалась тенденция к увеличению показателей липидного обмена от лиц с нормальным ИМТ к ожирению. Стоит отметить, что, несмотря на отсутствие статистически значимых отличий, было замечено увеличение показателей воспаления (лейкоциты, СОЭ, С-реактивный белок) от 1-й к 3-й группе, что свидетельствует об увеличении общего воспалительного процесса в организме.

При проведении корреляционного анализа Спирмена получили статистически значимую отрицательную взаимосвязь между ИМТ и баллами по шкале МоСА (r=-0,219, p=0,007). Также в корреляционный анализ были включены другие параметры, которые достоверно отличались между группами. Из них статистически значимо взаимосвязаны с баллами МоСА оказались возраст (r=-0,558; p=0,007), наличие АГ (r=-0,329; p=0,001), длительность АГ (r=-0,287; p=0,001), мочевина (r=-0,29; p=0,001), тромбоциты (r=0,191; p=0,024), задняя стенка ЛЖ (r=-0,227; p=0,031), фракция выброса ЛЖ (r=0,219; p=0,035), диаметр правого желудочка (r=-0,204; p=0,05), конечно-систолический размер ЛП (r=-0,378; p=0,001), объем ЛП (r=-0,405; p=0,001).

При проведении однофакторного линейного регрессионного анализа мы получили достоверные связи между баллами МоСА и возрастом (β=-0,527; p=0,001), наличием АГ (β=-0,323; p=0,001), длительностью АГ (β=-0,183; p=0,024), ИМТ (β=-0,246; p=0,002), мочевиной (β=-0,279; p=0,002), фракцией выброса ЛЖ (β=0,203; p=0,05) и объемом ЛП (β=-0,309; p=0,004). При построении многофакторной линейной регрессионной модели мы использовали статистически значимые показатели из однофакторных анализов и получили данную модель: $Y_{МоСА}$ = 32,165 + (-0,069 × $X_{ИМТ}$) + (-0,059 × $X_{объем\ ЛП}$) + (-0,281 × $X_{мочевина}$), где YMoCA = нейрокогнитивная шкала МоСА, балл, $X_{ИМТ}$ = индекс массы тела, кг/м², $X_{объем\ ЛП}$ = объем левого предсердия, мл, $X_{мочевина}$ = мочевина, ммоль/л.

При увеличении ИМТ на 1 кг/м² следует ожидать снижения балла МоСА на 0,069, при увеличении объема ЛП на 1 мл – снижения балла МоСА на 0,059, при снижении МоСА на 1 балл предполагаем увеличение индекса мочевины на 0,281 (при условии неизменных значений других факторов). Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции r=0,396, что соответствует средней тесноте связи по шкале Чеддока. Уровень значимости составил p=0,006. Исходя из значения коэффициента детерминации R^2, факторы, включенные в модель, определяют 15,7% дисперсии результата по шкале МоСА.

С целью определения порогового значения ИМТ в зависимости от наличия КН была построена ROC-кривая, площадь под которой составила 0,61 с 95% ДИ 0,509–0,7. Полученная модель была статистически значимой (p=0,034). Пороговое значение в точке cut-off равно 27,16 кг/м². При ИМТ равном или превышающем данное значение прогнозировался высокий риск развития КН. Чувствительность и специфичность метода составила 70% и 50% соответственно.

Обсуждение

Полученные в ходе исследования результаты подтверждают гипотезу о негативном влиянии сочетания АГ и ожирения на когнитивные функции. Выявленная отрицательная корреляция между ИМТ и баллами по шкале МоСА (r=–0,219, p=0,007) согласуется с данными других исследований, указывающих на связь ожирения с когнитивным снижением.

Определенное нами пороговое значение ИМТ для прогнозирования КН – 27,16 кг/м² – сопоставимо с данными R. Whitmer и соавт. (2005), которые в когортном исследовании более 8 тыс. женщин среднего возраста выявили, что ИМТ>27 кг/м² в среднем возрасте ассоциирован с двукратным повышением риска развития деменции через 20 лет, даже после поправки на АГ и диабет [15]. Это подтверждает, что даже избыточная масса тела (не только ожирение) может быть фактором риска КН.

Результаты нашего исследования показали взаимосвязь ИМТ и АГ с ухудшением КН, что согласуется с выводами крупного проспективного исследования I. Danat и соавт. (2019), где сочетание АГ и ожирения увеличивало риск деменции в 2,08 раза (95% ДИ 1,71–2,53) по сравнению с изолированными состояниями [11]. Кроме того, наши данные демонстрируют, что уже при избыточной массе тела (ИМТ≥27,16 кг/м²) чаще появляются легкие КН. Однако в полученной нами многофакторной линейной регрессионной модели при отборе предикторов снижения когнитивной функции наличие АГ

было исключено из финальной модели ввиду отсутствия значимого вклада (p>0,05). Вероятно, это связано с контролируемым течением и начальными стадиями АГ в обследуемых группах.

Независимое влияние объема ЛП на когнитивный статус согласуется с выводами Zhang и соавт. (2019). В их проспективном исследовании с участием 2 147 пожилых пациентов (средний возраст 68 лет) без деменции было показано, что увеличение объема ЛП на 10 мл ассоциировано: со снижением когнитивных функций на 0,15 стандартных единиц в год (95% ДИ 0,08–0,22; p<0,001), увеличением риска умеренных КН на 28% (ОР 1,28; 95% ДИ 1,14–1,43; p=0,003), уменьшением объема гиппокампа на 0,4 мл в год (95% ДИ 0,2–0,6 мл; p=0,004). Авторы связывают эти изменения с хронической сердечной перегрузкой, снижением церебральной перфузии и микрососудистыми изменениями мозга [16]. Наши данные дополняют эти наблюдения, демонстрируя связь объема ЛП с баллами МоСА у пациентов с ожирением и АГ.

Связь уровня мочевины с когнитивным статусом также отмечена в литературе. W. Jing и соавт. (2018) в экспериментальном исследовании на крысах продемонстрировали, что уремия (повышенный уровень мочевины) запускает комплекс патологических изменений в мозге: активацию окислительного стресса и воспалительного каскада в церебральной ткани, подавление антиоксидантного пути Nrf2, играющего ключевую роль в защите нейронов, нарушение целостности гематоэнцефалического барьера, что способствует проникновению токсических веществ в мозг. Авторы связывают эти механизмы с потенциальным риском КН [17]. Наши данные дополняют эти наблюдения, указывая на роль мочевины как независимого предиктора КН в контексте ожирения и АГ.

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что число пациентов с КН увеличивалось по мере повышения ИМТ, как у пациентов с контролируемой АГ, так и у пациентов без АГ. Учитывая более частое выявление легких КН при пороговом значении ИМТ≥27,16 кг/м², целесообразно проводить более раннюю диагностику когнитивного статуса.

Заключение

Результаты исследования подтверждают значимую связь между ожирением, АГ и снижением когнитивных функций. Проведенное исследование продемонстрировало статистически значимую отрицательную корреляцию между ИМТ и когнитивными функциями (r=-0,219, p=0,007). Пороговое значение ИМТ для прогнозирования КН составило 27,16 кг/м² (чувствительность – 70%, специфичность – 50%). Многофакторная регрессионная модель (p=0,006) подтвердила независимое влияние ИМТ, объема ЛП и уровня мочевины на баллы по шкале МоСА. Полученные данные подчеркивают необходимость оценки когнитивного статуса у пациентов с ожирением и АГ.

Ограничения исследования

Одноцентровый дизайн и относительно небольшая выборка (n=166) могут ограничивать обобщаемость результатов. Использование шкалы МоСА как единственного инструмента оценки когнитивных функций не позволяет детально дифференцировать типы КН.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Подзолков Валерий Иванович – д-р мед. наук, проф., зав. каф. факультетской терапии №2, директор клиники факультетской терапии №2, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0000-0002-0758-5609

Сафронова Татьяна Аркадьевна – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии №2, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0000-0002-2647-5640

Муханова София Эдуардовна – аспирант, доц. каф. факультетской терапии №2, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: muhanova16@yandex.ru; ORCID 0009-0005-0171-4966.

Варгина Татьяна Сергеевна – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии №2, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0000-0003-3076-4231

Гурьева Наталья Сергеевна – студентка лечебного факультета, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0009-0006-0172-0837

Марченко Ася Максимовна – студентка лечебного факультета, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Поступила в редакцию: 22.05.2026
Поступила после рецензирования: 27.05.2026
Принята к публикации: 28.05.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Valery I. Podzolkov – Dr. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-0758-5609

Tatiana A. Safronova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-2647-5640

Sofia E. Mukhanova – Graduate Student, Assoc. Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: muhanova16@yandex.ru; ORCID: 0009-0005-0171-4966.

Tatiana S. Vargina – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0003-3076-4231

Natalia S. Guryeva – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0006-0172-0837

Asya M. Marchenko – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

Received: 22.05.2026
Revised: 27.05.2026
Accepted: 28.05.2026