

- ями мозгового кровообращения. Молодой ученый 2016; (1): 101–4).
2. Charikova IA, Akhtyamov NN, Volkova LI. Emotional disorders in patients with acute ischemic stroke. *Neurology, Neuropsychiatry, Neurosomatics* 2013; (3): 36–40. Russian (Чарикова И.А., Ахтямов Н.Н., Волкова Л.И. Эмоциональные нарушения у больных в остром периоде ишемического инсульта. *Неврология, нейропсихиатрия, нейросоматика* 2013; (3): 36–40).
 3. Dobrokhotova TA. Emotional pathology in focal brain damage. Moscow: Meditsina, 1974; 159 p. Russian (Доброхотова Т.А. Эмоциональная патология при очаговом поражении головного мозга. М.: Медицина, 1974; 159 с.).
 4. Luria AR. Higher cortical functions of a person. SPb.: Peter, 2018; 768 p. Russian (Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. СПб.: Питер, 2018; 768 с.).
 5. Chomskaia ED. Neuropsychology: Textbook. SPb.: Peter 2021; 496 p. Russian (Хомская Е.Д. Нейropsychология: учебник. СПб.: Питер 2021; 496 с.).
 6. Grigorieva VN, Kovyzina MS, Tostov ASH. Cognitive rehabilitation of patients with stroke and traumatic brain injury. Nizhny Novgorod: Publishing House of the Nizhny Novgorod State Medical Academy, 2013; 324 p. Russian (Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тостов А.Ш. Когнитивная реабилитация больных с инсультом и черепно-мозговой травмой. Н. Новгород: Изд-во Нижегород. гос. мед. акад., 2013; 324 с.).
 7. Putilina MV. Anxiety and depressive disorders and stroke: Possible etiological and pathogenetic correlations. *S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry* 2014; 114 (6): 86–92. Russian (Путилина М.В. Тревожно-депрессивные расстройства и инсульт: возможные этиологические и патогенетические корреляции. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2014; 114 (6): 86–92).
 8. Gureeva IL, Golikov KV, Gomzyakova NA. Cognitive and emotional disorders in patients with acute cerebrovascular accident. *Medical Psychology in Russia: electronic scientific journal*. 2017; vol. 9, 2 (43): 9 p. URL: mprj.ru (March 11, 2021). Russian (Гуреева И.Л., Голиков К.В., Гомзякова Н.А. Когнитивные и эмоциональные нарушения у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения. *Медицинская психология в России: электронный научный журнал* 2017; т. 9, 2 (43): 9 с. URL: mprj.ru (11.03.2021).
 9. Neuropsychological diagnostics and rehabilitation of patients with impaired consciousness after brain damage (Moscow, 2016). Russian (Нейropsychологическая диагностика и реабилитация пациентов с нарушениями сознания после повреждения головного мозга (М., 2016)). URL: <https://diseases.medelement.com/disease/нейropsychологическая-диагностика-и-реабилитация-пациентов-с-нарушениями-сознания-после-повреждения-головного-мозга-рекомендации-рф/15394/>
 10. Elshansky SP, Anufriev AF, Efimova OS, Semenov DV. Features of retest reliability of the depression scale. *Psychology, Sociology and Pedagogy* 2016; 4 (55): 91–5. Russian (Елшанский С.П., Ануфриев А.Ф., Ефимова О.С., Семенов Д.В. Особенности ретестовой надежности шкалы депрессии. *Психология, социология и педагогика* 2016; 4 (55): 91–5).
 11. Zakharov VV, Vakhnina NV. Cognitive disorders in cerebrovascular diseases. *Effective Pharmacotherapy* 2014; 1: 36–44. Russian (Захаров В.В., Вахнина Н.В. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях. *Эффективная фармакотерапия* 2014; 1: 36–44).
 12. Kukshina AA, Kotelnikova AV, Vereshchagina DA, Tkachenko GA. Predictors of inclusion of patients with motor function disorders in various programs of psychocorrection. *Bulletin of Psychotherapy* 2017; 63 (68): 64–76. Russian (Кукшина А.А., Котельникова А.В., Верещагина Д.А., Ткаченко Г.А. Предикторы включения пациентов с нарушениями двигательных функций в различные программы психокоррекции. *Вестник психотерапии* 2017; 63 (68): 64–76).
 13. Hackett M. Depression after stroke and cerebrovascular disease: The behavioral and cognitive neurology of stroke. Cambridge: Cambridge University Press 2013; 50 (3): 363–74.
 14. Lukyanichikova LV. Influence of the quality of life on the rehabilitation potential of patients with ischemic stroke: PhD diss. Chelyabinsk, 2018; 156 p. Russian (Лукьяничикова Л.В. Влияние качества жизни на реабилитационный потенциал больных, перенесших ишемический инсульт: дис. ... канд. мед. наук. Челябинск, 2018; 156 с.).
 15. Grishina DA, Zakharov VV. Stroke and cognitive disorders. *Effective Pharmacotherapy* 2019; 15 (19): 16–23. Russian (Гришина Д.А., Захаров В.В. Инсульт и когнитивные нарушения. *Эффективная фармакотерапия* 2019; 15 (19): 16–23).

УДК 616–008.9:616.74–009.17

Клинический случай

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТКИ С МИАСТЕНИЕЙ ГРАВИС: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Т.В. Романова — ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии, доцент, доктор медицинских наук.

ANTI-PHOSPHOLIPID SYNDROME IN A PATIENT WITH MYASTHENIA GRAVIS: CASE REPORT

T. V. Romanova — Samara State Medical University, Professor of Department of Neurology and Neurosurgery, Associate Professor, DSc.

Дата поступления — 15.01.2021 г.

Дата принятия в печать — 25.02.2021 г.

Романова Т.В. Антифосфолипидный синдром у пациентки с миастенией гравис: клиническое наблюдение. Саратовский научно-медицинский журнал 2021; 17 (1): 148–151.

Пациенты с миастенией гравис имеют повышенный риск развития других аутоиммунных заболеваний по сравнению с популяцией без миастении. Развитие двух аутоиммунных заболеваний у одного пациента предполагает общие патогенетические механизмы. В статье приведено клиническое наблюдение развития антифосфолипидного синдрома у 44-летней пациентки с миастенией. Антифосфолипидный синдром развился через 12 лет после начала миастении гравис с ранним началом и высоким титром антител к ацетилхолиновым рецепторам, без предшествующей тимэктомии. У женщины был благополучный акушерский анамнез. Антифосфолипидный синдром поставлен на основании клинических проявлений в виде ишемического инсульта, высоких показателей антител к бета-2-гликопروتину-1 двукратно с интервалом в 12 недель. В научной литературе содержится ограниченное число описаний случаев сочетания этих двух редких аутоиммунных нарушений. Проведено обсуждение особенностей представленного наблюдения и данных литературы.

Ключевые слова: миастения гравис, антифосфолипидный синдром, ишемический инсульт.

Romanova TV. Antiphospholipid syndrome in a patient with myasthenia gravis: case report. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2021; 17 (1): 148–151.

Patients with myasthenia gravis have an increased risk of other autoimmune diseases compared to population without myasthenia gravis. The development of two autoimmune diseases in one patient suggests common pathogenetic mechanisms. The article presents a case report of progression of antiphospholipid syndrome in a 44-year-old woman 12 years after onset of myasthenia gravis with an early onset and a high titer of antibodies to acetylcholine receptors, without a history of thymectomy. This woman had a good obstetric history. She was diagnosed with antiphospholipid syndrome on the basis of clinical manifestations in form of ischemic stroke, and detection of high levels of antibodies to beta-2-glycoprotein-1 twice with an interval of 12 weeks. In the scientific literature there are limited cases of a combination of these two rare autoimmune disorders. The particularity of clinical situation is discussed in this article.

Key words: myasthenia gravis, antiphospholipid syndrome, ischemic stroke.

Введение. Миастения гравис (МГ) является аутоиммунным заболеванием, которое характеризуется мышечной слабостью и патологической утомляемостью, возникающими в результате нарушения нервно-мышечной проводимости. Нормальная передача импульса с нерва на мышцу страдает вследствие образования аутоантител к ряду белков нервно-мышечного соединения: ацетилхолиновым рецепторам (AChR), мышечно-специфической тирозинкиназе (MuSK) или белку 4, связанному с рецепторами липопротеинов низкой плотности (LRP4) [1, 2]. Чаще всего встречается генерализованная форма миастении, когда в патологический процесс в той или иной степени вовлекаются различные группы мышц: глазодвигательные, бульбарные, мышцы конечностей и туловища [2].

Распространенность миастении гравис в популяции колеблется от 10 до 30 случаев на 100 тыс. населения [2]. Женщины болеют в 3–4 раза чаще мужчин. С улучшением диагностики и увеличением выживаемости распространенность заболевания увеличивается, особенно среди пациентов старшего возраста. Заболевание характеризуется прогрессирующим или волнообразным течением. Лечебный комплекс у пациентов с миастенией включает применение антихолинэстеразных препаратов, калийсберегающих диуретиков, препаратов калия. Для прекращения прогрессирования заболевания и достижения ремиссии применяются глюкокортикоиды и цитостатики, внутривенное введение иммуноглобулина, плазмаферез. Большинство пациентов с миастенией нуждаются в постоянном приеме антихолинэстеразных препаратов, проведении длительных курсов иммуносупрессивной терапии. Одно из ведущих мест в комплексном лечении миастении занимает тимэктомия — экстракапсулярное удаление вилочковой железы.

Пациенты с МГ имеют повышенный риск развития других аутоиммунных заболеваний по сравнению с популяцией без миастении. Частота второго аутоиммунного расстройства составляет 13–22%, наиболее высока у женщин и с ранним началом заболевания и положительным титром антител к ацетилхолиновым рецепторам [3]. Развитие двух аутоиммунных заболеваний у одного пациента предполагает наличие общих патогенетических механизмов. Исследование аутоиммунной коморбидности при миастении способствует оптимизации лечения данного заболевания. Однако частота аутоиммунных заболеваний у пациентов с МГ все еще не определена. Чаще всего у больных с миастенией развиваются такие заболевания, как аутоиммунный тиреоидит, ревматоидный артрит, системная красная волчанка (СКВ) и антифосфолипидный синдром (АФС). В си-

стематическом обзоре, посвященном аутоиммунной коморбидности при миастении, описано сочетание миастении с 23 аутоиммунными заболеваниями [3].

Антифосфолипидный синдром — клинко-лабораторный симптомокомплекс, включающий рецидивирующие тромбозы сосудов любого калибра и любой локализации (венозные, артериальные, микроциркуляторного русла) и акушерскую патологию (чаще синдром потери плода). Диагностика АФС предусматривает обязательное лабораторное подтверждение. Необходимо выявление в сыворотке средних или высоких концентраций антител к кардиолипину IgG- или IgM-изотипа; антител к β^2 -ГП1 IgG- и/или IgM-изотипа в средних или высоких концентрациях не менее двух раз с интервалом 6–12 недель стандартизованным иммуноферментным методом (ИФМ), а также выявление волчаночного антикоагулянта (ВА) в плазме в двух или более случаях исследования с промежутком не менее 6–12 недель, определяемого согласно рекомендациям Международного общества тромбозов и гемостаза. АФС диагностируется при наличии одного клинического и одного серологического критерия. АФС относится к приобретенным тромбофилиям [4,5]. Выделяют первичный, вторичный, катастрофический АФС и феномен тромботического шторма. Первичный антифосфолипидный синдром развивается у лиц без аутоиммунных заболеваний. Вторичный АФС развивается на фоне аутоиммунных заболеваний, чаще всего СКВ, системной склеродермии, ревматоидного артрита, саркоидоза, аутоиммунной тромбоцитопении, аутоиммунного тиреоидита [5, 6]. Клиническая картина первичного или вторичного АФС идентичная; в последние годы внесено предложение не разделять АФС на первичный и вторичный, хотя при вторичном АФС клиническую картину дополняют проявления сопутствующего заболевания [4].

Распространенность АФС составляет от 15 до 50 случаев на 100 тыс. населения и в некоторой степени зависит от этнической принадлежности и критериев диагностики (антифосфолипидные антитела выявляются в крови людей без клинических проявлений). АФС чаще возникает в молодом и среднем возрасте с преобладанием пациентов женского пола [4, 5]. Среди неврологических проявлений АФС описаны преходящие нарушения мозгового кровообращения, ишемические инсульты, хореоформные гиперкинезы, эпилепсия, деменция, поперечный миелит, энцефалопатия, мигрень, псевдоопухольные поражения центральной нервной системы, тромбоз венозных синусов, множественные мононевропатии [6].

В доступной научной литературе нами выявлено 11 описаний клинических наблюдений сочетания АФС и миастении гравис, обобщающих работ не было. В большинстве случаев АФС развивался у женщин среднего возраста (37–46 лет), страдающих миастенией с различными клиническими проявлениями

Ответственный автор — Романова Татьяна Валентиновна
Тел.: +7 (902) 3383238
E-mail: tvrom63@mail.ru

и различным серологическим статусом по антителам к белковым мишеням нервно-мышечного синапса через несколько лет после тимэктомии [7–9]. В описании, данном С. Л. Куликовой (2011), антифосфолипидный синдром развился у двух молодых женщин (23–25 лет), в анамнезе одной была тимэктомия, у другой нет [10]. В двух случаях миастения развилась на фоне уже установленного АФС [7,9]. Клиническими проявлениями АФС были тромбозы артерий и вен нижних конечностей, тромбоэмболия легочной артерии, ишемический инсульт, невынашивание беременности [7–11]. Ряд авторов связывают развитие АФС у больных миастенией с иммунной дисрегуляцией, развившейся после тимэктомии. Однако накопление данных свидетельствует, что развитию АФС не всегда предшествует тимэктомия. Вероятнее всего, значение имеет совокупность факторов (наследственная предрасположенность, гормональная и иммунная дисрегуляция, проводимая терапия). В одном наблюдении представлен случай развития ишемического инсульта у 46-летней женщины, поступившей в отделение нейрореанимации с миастеническим кризом. Пациентке был проведен успешный тромболизис, введен внутривенный иммуноглобулин. После проведенной терапии ее состояние значительно улучшилось. Обследование показало, что причиной инсульта был антифосфолипидный синдром [11].

Приводим собственное наблюдение развития антифосфолипидного синдрома у пациентки с миастенией гравис. От пациентки получено информированное согласие на публикацию в научном издании некоторых данных о состоянии ее здоровья.

Описание клинического наблюдения. Пациентка М. 44 лет наблюдается в Самарском миастеническом центре с 2008 г. Заболела генерализованной формой миастении в возрасте 32 лет. Диагноз поставлен через 5 месяцев после появления первых симптомов на основании клинической картины, положительной прозериновой пробы, данных электромиографии о нарушении нервно-мышечной передачи, повышенного титра антител к ацетилхолиновым рецепторам (24,8 нмоль/л). Исследование сродостенности не показало изменений со стороны вилочковой железы. Тимэктомия не проводилась. Первыми проявлениями заболевания были бульбарные нарушения, к которым быстро присоединилась слабость мимических мышц, слабость и утомляемость мышц конечностей, слабость дыхательных мышц. Течение заболевания прогрессирующее, максимальная тяжесть миастении соответствовала 4В классу по шкале MGFA. Пациентка получала антихолинэстеразные препараты, глюкокортикоидные гормоны в дозе до 1 мг/кг веса. Пациентка постоянно нуждалась в приеме глюкокортикоидных гормонов.

Через пять лет после начала лечения предпринята попытка перехода на лечение азатиоприном, но развилась стойкая лейкопения, и препарат был отменен. В 2015 г. сформировалась медикаментозная ремиссия на фоне приема 12–16 мг метилпреднизолона через день.

В 2020 г. (3 марта) у женщины впервые без явной провокации развилась серия генерализованных эпилептических припадков. Она была доставлена в неврологическое отделение по месту жительства. Проведена компьютерная томография головного мозга, где выявлен очаг ишемии размером 12,5x18,5x11,3 мм в правой теменной доле. Поставлен диагноз «Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в бассейне

правой средней мозговой артерии (СМА)». Пациентка переведена в неврологическое отделение для лечения больных с ОНМК. В неврологическом статусе отмечались головная боль, головокружение, нарушение поверхностной чувствительности в левой руке и ноге, повышение сухожильных рефлексов слева без силового пареза. Лечение осуществлялось по стандартной схеме оказания помощи больным с ОНМК, тромболизис не проводился. Очаговая симптоматика полностью регрессировала к моменту выписки из стационара через 14 дней, но сохранялись головные боли. Состояние по миастении без изменений, продолжала принимать метилпреднизолон в дозе 12 мг через день. Электроэнцефалография не показала межполушарной асимметрии, пароксизмальной и очаговой патологической активности. Заключение МРТ головного мозга от 23 марта 2020 г.: МР-картина структурных изменений в правой теменной доле (больше данных за подострый ишемический инсульт в бассейне правой СМА). Умеренно выраженная наружная заместительная гидроцефалия. Единичные очаги изменения вещества головного мозга дисциркуляторного характера. При повторном МРТ-исследовании 16 мая 2020 г. структурных изменений в правой теменной области обнаружено не было. В анамнезе у женщины две беременности, одна завершилась рождением здорового доношенного ребенка, другая — медицинским абортom. Обе беременности состоялись до развития миастении. С 39 лет у пациентки появились панические атаки. С 42 лет наблюдается у гинекологов с эндометриозом, менометроррагиями.

Проведен диагностический поиск для выявления причины развития ишемического инсульта в молодом возрасте. Общий анализ крови, липидная панель, сахар крови в норме. Гомоцистеин 6,42 мкмоль/л (норма 4,44–13,56); антитела к кардиолипину, IgM 7,00 MPL-Ед/мл (норма <12); антитела к кардиолипину, IgG 2,70 GPL-Ед/мл (норма <12); волчаночный антикоагулянт не обнаружен; антитела к бета-2-гликопротеину-1, IgG+A+M>200 отн. Ед/мл (норма <20). Высокий титр антител к бета-2-гликопротеину-1 обнаружен двукратно с интервалом в 12 недель (30.04.2020 и 31.07.2020).

Проведено генетическое исследование комплекса протромбина и лейденской мутации (16.05.2020): в комплексе протромбин фактор коагуляции II (тромбин) F2: G20210A мутации не обнаружено, F2: Thr165Met (T165M) гетерозиготная мутация (Thr/Met); лейденская мутация не обнаружена.

Последующее наблюдение показало, что состояние женщины быстро стабилизировалось, прогрессирования миастении не отмечено, продолжается стадия медикаментозной ремиссии, доза гормонов не была увеличена. Пациентку беспокоят панические атаки, мигренозные головные боли, ассоциированные с менструальным циклом. После проведенного лечения по поводу эндометриоза и прекращения менометроррагий мигренозные приступы стали реже. Назначен аспирин в кардиодозах.

Заключение. В данном наблюдении антифосфолипидный синдром развился у женщины через 12 лет после начала миастении гравис с ранним дебютом и высоким титром антител к ацетилхолиновым рецепторам, без тимэктомии в анамнезе. У пациентки был благополучный акушерский анамнез. АФС поставлен на основании клинических проявлений в виде ишемического инсульта в бассейне правой СМА, выявления высоких показателей анти-

тел к бета-2-гликопротеину-1 двукратно с интервалом в 12 недель.

Особенностями случая являются благополучный акушерский анамнез, отсутствие тимэктомии в анамнезе, быстрый регресс неврологической симптоматики и исчезновение структурных изменений по данным МРТ через 2,5 месяца после развития инсульта. Развитие АФС не привело к ухудшению течения основного заболевания.

Конфликт интересов отсутствует.

References (Литература)

1. Sanadze AG. Myasthenia gravis and myasthenic syndromes. Moscow: GEOTAR-Media, 2017; 256 p. Russian (Санадзе А.Г. Миастения и миастенические синдромы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017; 256 с.).
2. Binks S, Vincent A, Palace J. Myasthenia gravis: a clinical-immunological update. *Journal of Neurology* 2015; 263: 826–34.
3. Nacu A, Andersen JB, Lisnic V, et al. Complicating autoimmune diseases in myasthenia gravis: a review. *Review Autoimmunity* 2015; 48 (6): 362–8.
4. Reshetnyak TM. Antiphospholipid syndrome: diagnosis and clinical manifestations (a lecture). *Rheumatology Science and Practice* 2014; 52 (1): 56–71. Russian (Решетняк Т.М. Антифосфолипидный синдром: диагностика и клинические проявления (лекция). Научно-практическая ревматология 2014; 52 (1): 56–71).

5. Makarenko EV. Antiphospholipid syndrome. *Problems of Health and Ecology*. 2017; 4 (54): 4–11. Russian (Макаренко Е.В. Антифосфолипидный синдром. Проблемы здоровья и экологии 2017; 4 (54): 4–11).

6. Yesaulenko IE, Kutashov VA, Ulyanova OV. Neurological presentations of a secondary antiphospholipid syndrome. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2017; 13 (1): 139–43. Russian (Есауленко И.Э., Куташов В.А., Ульянова О.В. Неврологические проявления вторичного антифосфолипидного синдрома. Саратовский научно-медицинский журнал 2017; 13 (1): 139–43).

7. Dan D, Bart PA, Novy J, et al. Double seronegative myasthenia gravis with antiphospholipid syndrome: a case report. *J Med Case Reports* 2014; 8: 2.

8. Kaji M, Sato Y, Kunoh H, et al. Antiphospholipid syndrome and multiple ischemic strokes in a patient with myasthenia gravis. *Kurume Med J* 2002; 49 (4): 211–16.

9. Watanabe H, Hakusui S, Yanagi T, et al. A case of antiphospholipid syndrome associated with myasthenia gravis. *Rinsho Shinkeigaku* 1997; 377: 641–4.

10. Kulikova SL. Myasthenia gravis associated with primary antiphospholipid syndrome. *Neurology and Neurosurgery in Belarus* 2011; 2 (10): 147. Russian (Куликова С.Л. Миастения гравис, ассоциированная с первичным антифосфолипидным синдромом. Неврология и нейрохирургия в Беларуси 2011; 2 (10): 147).

11. Danilo J, Diestro B, Dorotan MR, et al. Ischaemic stroke in a patient with myasthenic crisis and antiphospholipid antibody syndrome. *BMJ* 2019; 12 (8): e231239.

УДК 616.8–07:616–00644

Оригинальная статья

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ТРЕВОГА И ДЕПРЕССИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Д. Р. Терегулова — ФГБОУ ВО «Башкирский ГМУ» Минздрава России, аспирант кафедры неврологии; **Л. Р. Ахмадеева** — ФГБОУ ВО «Башкирский ГМУ» Минздрава России, профессор кафедры неврологии, профессор, доктор медицинских наук; **Б. А. Бакиров** — ФГБОУ ВО «Башкирский ГМУ» Минздрава России, заведующий кафедрой госпитальной терапии № 2, доцент, доктор медицинских наук.

COGNITIVE IMPAIRMENT, ANXIETY, AND DEPRESSION IN PATIENTS WITH CHRONIC LYMPHOPROLIFERATIVE DISEASES

D. R. Teregulova — Bashkir State Medical University, Postgraduate Student of Department of Neurology; **L. R. Akhmadeeva** — Bashkir State Medical University, Professor of Department of Neurology, Professor, DSc; **B. A. Bakirov** — Bashkir State Medical University, Head of Department of Hospital Therapy № 2, DSc.

Дата поступления — 15.01.2021 г.

Дата принятия в печать — 25.02.2021 г.

Терегулова Д. Р., Ахмадеева Л. Р., Бакиров Б. А. Когнитивные нарушения, тревога и депрессия у пациентов с хроническими лимфопролиферативными заболеваниями. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2021; 17 (1): 151–155.

Цель: оценить распространенность когнитивных и аффективных нарушений при хронических лимфопролиферативных заболеваниях. **Материал и методы.** Обследовано 130 пациентов (59 женщин и 71 мужчина) в возрасте от 42 до 86 лет, из них 62 пациента с хроническим лимфолейкозом и 68 с множественной миеломой. Для оценки когнитивных нарушений использовалась Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA), для оценки аффективных нарушений — Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS). **Результаты.** Из 130 пациентов 78,5% имели когнитивные нарушения (MoCA < 26), при этом только 33,9% жаловались на снижение памяти. Средний балл по шкале MoCA составил 23 (20; 25). На показатели MoCA влияли уровень образования и возраст пациентов. Из 126 пациентов по шкале HADS выявлены симптомы тревоги: субклинической у 38 (30,2%), клинически выраженной у 28 (22,2%). Из 126 пациентов более чем у половины отмечались признаки депрессии по шкале HADS: субклинической у 46 (36,5%), клинически выраженной у 23 (18,3%). Показатели тревоги были выше у женщин и пожилых пациентов. **Заключение.** Многие пациенты имели снижение когнитивных функций. На развитие когнитивных нарушений у пациентов оказывают влияние возраст, уровень образования, наличие аффективных нарушений. У каждого второго пациента наблюдаются проявления тревоги и депрессии разной степени тяжести, при этом уровень тревоги выше у женщин и пожилых пациентов.

Ключевые слова: тревога, депрессия, MoCA, лимфопролиферативные заболевания.

Teregulova DR, Akhmadeeva LR, Bakirov BA. Cognitive impairment, anxiety, and depression in patients with chronic lymphoproliferative diseases. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2021; 17 (1): 151–155.

Objective: to assess the prevalence of cognitive and affective impairment in patients with chronic lymphoproliferative diseases. **Material and Methods.** 130 patients (59 women and 71 men) aged 42 to 86 years were examined, including 62 patients with chronic lymphocytic leukemia and 68 with multiple myeloma. The Montreal Cognitive Assessment