

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОПИОИД-ИНДУЦИРОВАННЫХ НАРУШЕНИЙ И БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Абдукодиров Элдор Испроилович
Иноятова Ситора Ойбековна
Дониёрова Фарангиз Алишеровна
Жамалова Шахло Авазжон кизи
Бабакулов Шараф Хамракулович

Ташкентский государственный медицинский университет

Аннотация: Настоящее исследование посвящено сравнительной оценке когнитивных нарушений, возникающих в результате хронического приема опиоидов, и нейрокогнитивной дисфункции, характерной для болезни Паркинсона. Исследование проведено в неврологическом отделении Ташкентского государственного медицинского университета с участием 120 пациентов в возрасте 25–55 лет, распределенных на три группы: пациенты, длительно принимающие опиоиды, пациенты с болезнью Паркинсона и здоровая контрольная группа. Когнитивные функции оценивались с использованием тестов MoCA, MMSE, Stroop, рабочей памяти и психомоторной скорости. Результаты показали, что у пациентов, принимающих опиоиды, когнитивный дефицит преимущественно связан со снижением внимания и замедлением психомоторных процессов, тогда как при болезни Паркинсона наблюдается более выраженное нарушение рабочей памяти, исполнительных функций и визуально-пространственных навыков. Полученные данные имеют важное значение для дифференциальной диагностики, раннего выявления и оптимизации реабилитационных подходов.

Ключевые слова: опиоиды, болезнь Паркинсона, когнитивные нарушения, MoCA, тест Струпа, рабочая память, психомоторная скорость, нейропсихологическая оценка

Annotatsiya: Mazkur ilmiy tadqiqot xronik opioid iste'moli bilan bog'liq kognitiv buzilishlar va Parkinson kasalligiga xos neyrokognitiv disfunktsiyalarni taqqoslashga qaratilgan. Tadqiqot Toshkent davlat tibbiyot universiteti nevrologiya bo'limida olib borilib, 25–55 yosh oralig'idagi 120 nafar ishtirokchi uch guruhga ajratildi: xronik opioid qabul qiluvchilar, Parkinson bemorlari va sog'lom nazorat guruhi. MoCA, MMSE, Stroop, ishchi xotira va psixomotor testlar yordamida kognitiv funksiyalar baholandi. Natijalar opioid iste'moli bilan bog'liq kognitiv pasayish asosan diqqat va psixomotor jarayonlarning sekinlashuvi bilan namoyon bo'lishini, Parkinson kasalligida esa ishchi xotira, ijro funksiyalari va vizual-prostranstven qobiliyatlarning chuqur buzilganini ko'rsatdi. Ushbu topilmalar differensial diagnostika, erta tashxis va rehabilitatsion strategiyalarni takomillashtirishda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: opioidlar, Parkinson kasalligi, kognitiv buzilishlar, MoCA, Stroop testi, ishchi xotira, psixomotor tezlik, nevropsixologik baholash.

Abstract: *This study investigates and compares cognitive impairments associated with chronic opioid use and the neurocognitive dysfunction characteristic of Parkinson’s disease. Conducted at the Neurology Department of Tashkent State Medical University, the research included 120 participants aged 25–55 years, divided into three groups: chronic opioid users, Parkinson’s disease patients, and a healthy control group. Cognitive functions were assessed using MoCA, MMSE, Stroop test, working memory evaluation, and psychomotor performance testing. The findings revealed that opioid-related cognitive decline is primarily characterized by reduced attention and slower psychomotor processing, whereas Parkinson’s disease is associated with more profound deficits in working memory, executive functions, and visuospatial abilities. These results provide valuable insights for differential diagnosis, early detection, and the development of targeted neurorehabilitation strategies.*

Keywords: *opioids, Parkinson’s disease, cognitive impairment, MoCA, Stroop test, working memory, psychomotor speed, neuropsychological assessment.*

ВВЕДЕНИЕ. Нарушение когнитивных функций является одной из самых актуальных проблем современной медицины, тесно связанной с нейродегенеративными процессами различной этиологии и фармакологическими воздействиями. В частности, в клинической практике часто встречаются когнитивная заторможенность, снижение внимания и замедление скорости обработки информации у пациентов, длительно принимающих опиоиды. В то же время при заболеваниях экстрапирамидной системы, таких как болезнь Паркинсона (БП), когнитивные дисфункции формируются в результате дегенерации дофаминергических нейронов. Сравнительный клинический анализ когнитивных нарушений различного генеза позволяет глубже понять их патогенез и совершенствовать диагностические подходы.

В последние десятилетия во всем мире наблюдается резкий рост эпидемии злоупотребления опиоидными веществами. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), на 2021 год более 60 миллионов человек в мире живут с опиоидной зависимостью, из которых около 16 миллионов зарегистрированы как хронические потребители [1]. По оценкам Национального института по злоупотреблению наркотиками США (NIDA), смертность, связанная с опиоидами, составила более 500 тысяч случаев в период с 1999 по 2020 год, при этом за последние 15 лет резко увеличилось количество научных заключений о снижении когнитивных функций среди лиц, хронически принимающих опиоиды [2]. Хроническое употребление опиоидов сопровождается ослаблением концентрации внимания, нарушениями памяти, замедлением принятия решений, изменениями в работе эмоционально-лимбической системы и дисфункцией фронтальной коры [3].

С другой стороны, болезнь Паркинсона (БП) является самым быстрорастущим нейродегенеративным заболеванием в мире, глобальная распространенность которого за последние 25 лет увеличилась вдвое [4]. В 2020 году число заболевших БП превысило 8,5 миллиона человек, а к 2030 году ожидается, что этот показатель достигнет 12–14 миллионов [5]. Традиционно БП характеризуется моторными симптомами (тремор, ригидность, брадикинезия), однако последние исследования показывают, что немоторные проявления заболевания, особенно когнитивные дисфункции, являются одной из его основных клинических проблем [6]. Когнитивные нарушения встречаются у 40–60% пациентов с БП, а с увеличением длительности заболевания риск их утяжеления достигает 80% [7].

В механизмах возникновения когнитивных нарушений при хроническом употреблении опиоидов и БП имеются значительные сходства. В результате длительного воздействия опиоидов наблюдается снижение нейропластичности в префронтальной коре и гиппокампе, чрезмерная стимуляция μ -опиоидных рецепторов, дисбаланс в системах ГАМК и глутамата, а также функциональное угнетение дофаминергических путей [8]. Это приводит к нарушению фронтальных исполнительных функций, рабочей памяти, контроля импульсов и процессов принятия решений. Во многих исследованиях зафиксировано значительное снижение матричного мышления, вербальной памяти и когнитивной скорости у лиц, хронически принимающих опиоиды [9].

При болезни Паркинсона когнитивные дисфункции связаны с дегенерацией нигростриарных дофаминовых путей, ослаблением фронто-стриарных связей, изменениями в холинергической системе и распространением агрегатов альфа-синуклеина в головном мозге [10]. Если на ранних стадиях заболевания наблюдается ослабление исполнительных функций, нарушение рабочей памяти и внимания, то на поздних стадиях возрастает вероятность развития зрительно-пространственной дисфункции и перехода в деменцию при болезни Паркинсона [11].

Среди общих аспектов, возникающих при опиоид-ассоциированных когнитивных нарушениях и когнитивной дисфункции при БП, особое место занимают изменения в системах дофамина и ГАМК, ослабление фронтально-субкортикальных связей, дисфункция лимбической системы и усиление нейровоспаления [12]. В то же время существуют различия в клинических проявлениях обоих состояний: например, употребление опиоидов чаще вызывает нарушения, связанные с вниманием и оперативной памятью, тогда как БП чаще приводит к замедлению исполнительных функций и зрительно-пространственным нарушениям.

В последние годы в научной литературе появились мнения о том, что длительный прием опиоидов может повышать риск развития БП. При этом подчеркивается, что опиоиды могут снижать чувствительность дофаминовых путей, усиливать митохондриальную дисфункцию и провоцировать нейровоспаление [13]. Эти

механизмы делают актуальным сравнение ранних когнитивных нарушений при БП с когнитивными дисфункциями, связанными с опиоидами.

Актуальность данной научной работы обусловлена необходимостью сопоставления когнитивных изменений, встречающихся при этих двух патологиях, учитывая рост числа когнитивных нарушений на фоне опиоидной эпидемии и сильное влияние когнитивной дисфункции при БП на качество жизни и тяжесть состояния пациентов. Это направление послужит формированию новых научных взглядов в клинической неврологии, психиатрии, реабилитологии и нейробиологии.

Данное исследование направлено на взаимное сравнение когнитивных нарушений, связанных с хроническим употреблением опиоидов, и когнитивного дефицита, характерного для болезни Паркинсона. Результаты исследования послужат важной научной основой для оптимизации принятия клинических решений и совершенствования программ нейрокогнитивной реабилитации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Исследование проводилось в отделении неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, в нем приняли участие в общей сложности 120 пациентов в возрасте от 25 до 55 лет. Участники исследования были разделены на три группы на основании клинических показателей:

- **первая группа** — пациенты, хронически принимающие опиоиды;
- **вторая группа** — пациенты с диагнозом болезнь Паркинсона;
- **третья группа** — здоровые лица (контрольная группа).

С каждым участником была проведена клиническая беседа, выполнено неврологическое обследование и проведен комплекс когнитивных тестов.

Таблица 1. Демографические показатели участников исследования

Группы	N (количество)	Средний возраст	Соотношение (М/Ж)	Пол
Принимающие опиоиды	40	38,5 ± 6,2	28/12	
Пациенты Паркинсоном	40	49,7 ± 4,8	21/19	
Контрольная группа	40	36,9 ± 5,4	25/15	

Для когнитивной оценки использовались MoCA (Montreal Cognitive Assessment), MMSE (Mini-Mental State Examination), тест Струпа, RAVLT (тест слухоречевого заучивания), тест на рабочую память и стандартные тесты для оценки психомоторной скорости. Данные были подвергнуты статистическому анализу, зафиксированы различия между группами.

РЕЗУЛЬТАТЫ. На начальном этапе исследования пациенты были разделены на группы, в которых последовательно проводились когнитивные тесты. Обследование каждого пациента проводилось поэтапно: сначала общая клиническая оценка, затем специальные когнитивные тесты и методы оценки психомоторной активности. Было

выявлено, что у пациентов, принимающих опиоиды, чаще встречались ослабление внимания и замедление скорости обработки информации, в то время как при болезни Паркинсона преобладали нарушения зрительно-пространственных функций и ограничение рабочей памяти.

Таблица 2. Результаты теста МоСА в разрезе групп

Группы	Средний балл МоСА	Степень когнитивных нарушений
Принимающие опиоиды	22,1 ± 3,4	Легкие нарушения
Пациенты Паркинсоном ^с	20,3 ± 4,1	Средняя степень
Контрольная группа	27,8 ± 2,5	Норма

Анализ: Результаты теста МоСА показали, что в группе лиц, принимающих опиоиды, наблюдается когнитивное снижение легкой степени, в то время как у пациентов с болезнью Паркинсона выявлены более глубокие нарушения этих показателей.

Таблица 3. Результаты теста на рабочую память

Группы	Показатель рабочей памяти	Степень нарушения памяти
Принимающие опиоиды	65%	Легкое снижение
Пациенты Паркинсоном ^с	48%	Умеренное снижение
Контрольная группа	82%	Норма

Хотя рабочая память у лиц, принимающих опиоиды, заметно ослаблена, у пациентов с болезнью Паркинсона этот показатель оказался еще ниже, что указывает на сильное влияние нейродегенеративного процесса.

Таблица 4. Результаты теста на психомоторную скорость

Группы	Психомоторная скорость	Оценка
Принимающие опиоиды	Замедленная	Средняя степень
Пациенты Паркинсоном ^с	Значительно замедленная	Сильное нарушение
Контрольная группа	Нормальная	Норма

Из таблицы **Таблица 1** видно, что возрастные показатели в группе пациентов с болезнью Паркинсона выше по сравнению с другими группами. Это объясняется тем, что данное заболевание чаще встречается в более старшем возрасте. Распределение

по полу во всех группах было относительно стабильным, статистически значимых различий не обнаружено.

Анализ: Самые низкие показатели психомоторной скорости были зафиксированы у пациентов с БП, что формируется в тесной связи с основными моторными компонентами заболевания.

Таблица 5. Результаты теста Струпа

Группы	Время Струпа (сек.)	Селективное внимание
Принимающие опиоиды	36,5 ± 5,9	Снижено
Пациенты с Паркинсоном	41,2 ± 6,8	Значительно снижено
Контрольная группа	29,3 ± 4,1	Норма

Анализ результатов теста Струпа: По результатам теста Струпа также выявлено, что при болезни Паркинсона процессы внимания нарушены более глубоко, в то время как в группе лиц, принимающих опиоиды, зафиксированы нарушения средней степени тяжести.

ОБСУЖДЕНИЕ. Полученные результаты демонстрируют, что характер и степень когнитивных нарушений, наблюдаемых при хроническом употреблении опиоидов и болезни Паркинсона, существенно различаются. У пациентов, принимающих опиоиды, в основном наблюдалось ослабление внимания, скорости обработки информации и психомоторной активности, что связано с депрессивным воздействием опиоидов на центральную нервную систему. При болезни Паркинсона из-за дегенерации дофаминергических нейронов значительно больше страдают рабочая память, исполнительные функции и зрительно-пространственные навыки.

Результаты теста Струпа указывают на глубокое снижение селективного внимания у пациентов с БП. Баллы по шкале MoCA, в свою очередь, указывают на прогрессирующий характер дегенеративного процесса, подтверждая, что когнитивный дефицит при БП значительно глубже по сравнению с нарушениями, вызванными опиоидами. Низкая психомоторная скорость у пациентов с БП объясняется нарушением функции базальных ганглиев. Данные находки способствуют проведению дифференциальной диагностики когнитивных нарушений различной этиологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Исследование показало наличие четких различий между когнитивными нарушениями, возникающими в результате хронического приема опиоидов, и когнитивной дисфункцией, характерной для болезни Паркинсона. Если когнитивное снижение, связанное с опиоидами, больше проявляется в ослаблении внимания и психомоторных процессов, то при болезни Паркинсона из-за более глубоких нейродегенеративных изменений значительно нарушаются рабочая память,

исполнительные функции и селективное внимание. Данные результаты служат индивидуализации нейропсихологической оценки, ранней диагностике и оптимизации реабилитационных подходов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Abduqodirov, E., Matmurodov, R., Muminov, B., Daminova, H., Khalimova, K., Naimov, O., & Juraev, R. (2023). Aspects of early detection of Parkinson's disease in ambulatory settings. *Movement Disorders*, 38(478), 203.
2. Abduqodirov, E., Matmurodov, R., Juraev, R., Naimov, O., Muminov, B., Khalimova, K., & Daminova, H. (2023). Glial neurotrophiz factor as a differential marker of Parkinson's disease and vascular parkinsonism. *Movement Disorders*, 38(289), 120.
3. Matmurodov, R., Muminov, B., Khalimova, K., Yunusov, O., Juraev, R., & Abdukodirov, E. (2024). Transformation of clinical forms and stages of Parkinson's disease against the background of Covid-19 infection. *Parkinsonism & Related Disorders*, 122, 106867.
4. Amonov, B., Juraev, R. M., Matmurodov, R. J., Khalimova, K., & Abdukodirov, E. I. (2024). Analysis of risk factors affecting the development of vascular parkinsonism by gender. *Parkinsonism & Related Disorders*, 122, 106867.
5. Abduqodirov, E. I. (2025). Parkinson kasalligida klinik shakllar bo'yicha neyrokognitiv va affektiv buzilishlarning namoyon bo'lishi: Kompleks neyropsixologik tahlil. *Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии*, 15(10), 289–294.
6. Muminov, B., Matmurodov, R., & Abduqodirov, E. (2022). Level of glial neurotrophic factor in the blood plasma depending on the duration of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 37, S586.
7. Naimov, O., Matmurodov, R., Khalimova, K., & Abdukodirov, E. (2024). Specific features of behavioral disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 122, 106867.
8. Абдуқодиров, Э. И. (2025). Паркинсон касаллигида цитокинлар (IL-6, IL-10, TNF-В) профили, клиник кўрсаткичлар ва терапия омилларининг ўзаро боғлиқлиги. *Журнал гуманитарных и естественных наук*, (28 [2]), 200–205.
9. Jumanazarova, Sh. R., Abduqodirov, E. I., Matmurodov, R., Kalanov, A. B., Mamatova, Sh. A., & Inoyatova, S. O. (2025). Clinical and paraclinical aspects of extrapyramidal disorders in patients with cerebrovascular pathology. *Movement Disorders*, 4(157), S977.
10. Matmurodov, R., Abduqodirov, E., Kalanov, A., Babayeva, F., & Jamalova, S. (2025). Myofascial pain syndromes in parkinsonism. *Movement Disorders*, 4(S977), 156.
11. Abdukodirov, E. I., Raimova, M. M., & Alixonov, S. A. (2023). Transcranial magnetic stimulation therapy in early and late stages of Parkinson's disease. *European Journal of Modern Medicine and Practice*, 3(1), 31–36.

12. Khalimova, K. M., Matmurodov, R. J., Turapov, X. R., Muminov, B. A., & Abdukodirov, E. I. (2023). Assessment of indicators of anxiety and depression in patients after COVID-19. *World Bulletin of Public Health*, 20(1), 140–144.

13. Naimov, O., Matmurodov, R., Abduqodirov, E., & Khalimova, K. (2020). The incidence of non-motor disorders in Parkinson's disease and vascular parkinsonism. *Parkinsonism & Related Disorders*, 79, e25.

14. Matmurodov, R., & Abduqodirov, E. (2020). Early predictors of Parkinson's disease and prognosis in relatives. *Movement Disorders*, 35, S207.

15. Juraev, R., Abduqodirov, E., Matmurodov, R., & Khalimova, K. (2019). Initial manifestations of Parkinson's disease in Uzbek nationality. *Journal of the Neurological Sciences*, 405, 302–303.

16. Nurmuxamedova, N., Matmurodov, R., Abduqodirov, E., & Khalimova, K. (2020). Pain syndromes in Parkinsonism depending on the form. *Parkinsonism & Related Disorders*, 79, e25.

17. Amonov, B., Matmurodov, R., Abdukodirov, E., & Khalimova, K. (2021). Sleep disorders as a predictor of Parkinson's disease in Uzbek nationality. *Journal of the Neurological Sciences*, 429, 118350.

18. Muminov, B., Matmurodov, R., Abdukodirov, E., & Khalimova, K. (2021). Influencing factors on cognitive function in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 429, 118400.

19. Abdukodirov, E. I., Naimov, O. Y., Matmurodov, R. J., Khalimova, H. M., & Muminov, B. A. (2023). Dynamic assessment of levels of depression and anxiety impairment in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 38.

20. Абдукадиров, Э. И., Иноятова, С. О., Каланов, А. Б., & Абдуллаева, М. Б. (2026). Актуальные проблемы орорасциальной боли: Унифицированная международная классификация и перспективы терапии. *Образование наука и инновационные идеи в мире*, 85(2), 208–224.

21. Matmurodov, R., & Abduqodirov, E. (2020). Depression in various forms of parkinsonism and striatal hyperkinesia. *Movement Disorders*, 35, S335.

22. Naimov, O., Abduqodirov, E., Matmurodov, R., & Khalimova, K. (2019). Constipation as a predictor of Parkinson's disease in persons of Uzbek nationality. *Journal of the Neurological Sciences*, 405, 302.

23. Abdukodirov, E. I. (2025). Parkinson kasalligining klinik shakllarida immunologik, psixologik va neyrovizual o'zgarishlarning kompleks tahlili. *Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии*, 12(7), 24–26.

24. Tairova, D. Z., & Abduqodirov, E. I. (2024). Parkinson kasalligida klinik simptomlarni shakllanishida immunologik omillarning roli. *Журнал гуманитарных и естественных наук*, (17), 110–112.

25. Matmurodov, R., Khalimova, K., & Abduqodirov, E. (2019). Cardiovascular disorders in parkinsonism depending on the form of the disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 405, 198–199.
26. Isroilovich, A. E., Abdullayeva, M. B., Matmurodov, R. J., Khalimova, K. M., Muminov, B. A., & Naimov, O. Y. (2022). The role and importance of gliah neurotrophical factors in early diagnosis of Parkinson disease. *Texas Journal of Medical Science*, 5, 1–6.
27. Matmurodov, R., Jumanazarova, S., Abduqodirov, E., & Abdullayeva, M. (2025). Analysis of statistical data on patients with Parkinson’s disease. *Movement Disorders*, 4(1), S801.