



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

7 (81) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (81)

2025

июль

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.12-007.34-07-08

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Иноятова С.О. <https://orcid.org/0009-0004-1385-4416>

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Цереброваскулярные заболевания, такие как хроническая ишемия мозга (ХИМ) атеросклеротического генеза, представляют серьезную проблему общественного здравоохранения. Данная статья посвящена оценке эффективности комплексной терапии ХИМ, включающей гиполипидемическую терапию. Исследование показало, что такое лечение приводит к статистически значимому улучшению неврологического статуса пациентов, что подтверждается снижением баллов по шкалам NIHSS, mRS и MMSE, а также увеличением индекса Barthel. Гиполипидемическая терапия оказалась эффективной для снижения уровня общего холестерина и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), ключевых факторов риска атеросклероза. Кроме того, было установлено улучшение мозгового кровообращения, выраженное в увеличении линейной скорости кровотока (ЛСК) в общей сонной артерии (ОСА), наружной сонной артерии (НСА), внутренней сонной артерии (ВСА) и позвоночных (ПА) артериях. Полученные результаты подтверждают важность включения гиполипидемической терапии (в частности, статинов) в стандарты комплексного лечения ХИМ атеросклеротического генеза. Статья содержит практические рекомендации по клиническому применению предложенного подхода, включая необходимость регулярного мониторинга неврологического статуса, липидного профиля и сосудистых показателей УЗДГ для оптимизации терапии.

Ключевые слова: церебральный атеросклероз, хроническая ишемия мозга, эндотелиальная дисфункция, липидный профиль, ультразвуковая доплерография, лечение.

ATEROSKLEROTIK GENEZLI SURUNKALI BOSH MIYA ISHEMIYASINI KOMPLEKS DAVOLASH SAMARADORLIGI

Inoyatova S.O. <https://orcid.org/0009-0004-1385-4416>

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Rezyume

Serebrovaskulyar kasalliklar, yani, qon tomirlaraterosklerozi hisobiga kelib chiqadigan surunkali bosh miya ishemiya (SBMI) jiddiy sog'liqni saqlash muammosidir. Ushbu maqola SBMI uchun kompleks terapiya, shu jumladan lipidlarni kamaytiradigan terapiya samaradorligini baholashga bag'ishlangan. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, bunday bemorlarni davolash nevrologik holatini statistik jihatdan sezilarli yaxshilanishiga olib keladi, bu NIHSS, mRS va MMSE shkalalari bo'yicha ballarning pasayishi, shuningdek, Barthel indeksining oshishi bilan tasdiqlanadi. Gipolipidemik terapiya ateroskleroz uchun asosiy xavf omillari bo'lgan umumiy xolesterin va past zichlikdagi lipoproteinlar darajasini pasaytirishda samarali bo'ldi. Bundan tashqari, bosh miya qon aylanishining yaxshilanishi aniqlandi, bu umumiy uyqu arteriyasida (UUA), tashqi uyqu arteriyasida (TUA), ichki uyqu arteriyasida va vertebral (VA) arteriyalarda qon oqimi tezligining oshishi bilan ifodalandi. Natijalar lipidlarni kamaytiradigan terapiyani (xususan, statinlarni) aterosklerotik genezi SBMI ni kompleks davolash standartlariga kiritish muhimligini tasdiqlaydi. Maqolada tavsiya etilgan yo'ndashuvni klinik qo'llash bo'yicha amaliy tavsiyalar, jumladan, terapiyani optimallashtirish uchun nevrologik holat, lipid profili va qon tomirlarni ultratovush Doppler parametrlarini muntazam monitoring qilish zarurati mavjud.

Kalit so'zlar: miya aterosklerozi, surunkali miya yarim ishemiyasi, endotelial disfunktsiya, lipid profili, ultratovushli dopplerografiya, davolash.

EFFECTIVENESS OF COMPLEX THERAPY OF CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA OF ATHEROSCLEROTIC GENESIS

Inoyatova S.O. <https://orcid.org/0009-0004-1385-4416>

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ *Resume*

Cerebrovascular diseases, such as chronic cerebral ischemia (CCI) of atherosclerotic genesis, are a serious public health problem. This article is devoted to the evaluation of the effectiveness of complex therapy for CCI, including lipid-lowering therapy. The study showed that such treatment leads to a statistically significant improvement in the neurological status of patients, which is confirmed by a decrease in scores on the NIHSS, mRS and MMSE scales, as well as an increase in the Barthel index. Hypolipidemic therapy was effective in reducing the level of total cholesterol and low-density lipoproteins (LDL), key risk factors for atherosclerosis. In addition, an improvement in cerebral circulation was found, expressed in an increase in the linear blood flow velocity (LBFV) in the common carotid artery (CCA), external carotid artery (ECA), internal carotid artery (ICA), and vertebral arteries. The results confirm the importance of including lipid-lowering therapy (in particular, statins) in the standards of complex treatment of CCI of atherosclerotic genesis. The article contains practical recommendations for the clinical application of the proposed approach, including the need for regular monitoring of the neurological status, lipid profile and vascular ultrasound Doppler parameters to optimize therapy.

Keywords: cerebral atherosclerosis, chronic cerebral ischemia, endothelial dysfunction, lipid profile, ultrasound Doppler, treatment.

Актуальность

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) атеросклеротического генеза представляет собой серьезную медико-социальную проблему, обусловленную прогрессирующим нарушением кровоснабжения головного мозга вследствие атеросклеротического поражения церебральных артерий [1, 4, 6, 11]. Это приводит к постепенному развитию когнитивных нарушений, двигательных расстройств и психоэмоциональных изменений, значительно снижающих качество жизни пациентов и приводящих к инвалидизации и остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире [2, 4, 6, 11]. В связи с этим, поиск эффективных методов лечения ХИМ является актуальной задачей современной неврологии.

Этиопатогенез атеросклероза: сложная мозаика факторов.

В основе развития атеросклероза лежит сложный комплекс взаимодействий между генетическими факторами, факторами окружающей среды и образом жизни. Ключевую роль в инициации и прогрессировании заболевания играет дисфункция эндотелия, внутреннего слоя артерий. Повреждение эндотелия, вызванное такими факторами, как гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, курение и сахарный диабет, приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки для липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) [4, 9, 11, 16, 18].

Окисление ЛПНП является критическим этапом в развитии атеросклероза. Модифицированные окисленные ЛПНП обладают выраженными провоспалительными свойствами и стимулируют активацию эндотелиальных клеток, привлекая моноциты в субэндотелиальное пространство. Моноциты, трансформируясь в макрофаги, активно поглощают окисленные ЛПНП, превращаясь в так называемые "пенистые клетки", которые являются основным компонентом атеросклеротической бляшки [4, 9, 11, 16, 18].

Воспаление играет центральную роль в прогрессировании атеросклероза. Активированные макрофаги и другие иммунные клетки высвобождают провоспалительные цитокины, такие как интерлейкин-1 (IL-1), интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли альфа (TNF- α), которые усиливают воспалительный процесс и способствуют дальнейшему повреждению сосудистой стенки [4, 9, 11, 16, 18].

Пролиферация гладкомышечных клеток (ГМК) является еще одним важным аспектом патогенеза атеросклероза. Миграция ГМК из средней оболочки артерии (медии) в интиму и их пролиферация приводят к увеличению объема атеросклеротической бляшки и сужению просвета сосуда [4, 9, 11, 16, 18].

Тромбоз является финальным этапом развития атеросклероза и часто приводит к острым сердечно-сосудистым событиям, таким как инфаркт миокарда и инсульт. Разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки приводит к активации тромбоцитов и формированию тромба, который может полностью перекрыть просвет сосуда [4, 9, 11, 16, 18].

В частности, перспективным направлением является изучение роли генетических факторов в развитии ХИМ и разработка генетически обусловленных стратегий лечения. Также, необходимо дальнейшее исследование эффективности новых нейропротекторных препаратов, обладающих более выраженным и селективным действием на нейроны, подвергшиеся ишемическому повреждению [4, 9, 11, 16, 18].

Цель исследования: оценить динамику показателей неврологического статуса, липидного спектра и данных ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) у больных с ХИМ атеросклеротического генеза в процессе лечения.

Материалы и методы

В исследование были включены 65 пациентов с ХИМ атеросклеротического генеза. Пациенты были разделены на две группы: основную (ОГ, n=35) и контрольную (КГ, n=30). Обе группы получали стандартную терапию ХИМ, включающую антиагреганты, вазоактивные препараты и нейропротекторы. Пациентам ОГ дополнительно назначалась гиполипидемическая терапия - розувостатин 10 мг по 1 таб 1 раз в день 3 месяца, L-аргинин (тивортин) ежедневно проводили инфузию 4,2% 100 мл в течение 10 дней и L бетаргин - 1 стик (10 мл р-ра) содержит: аргинина цитрат - 1 г, бетаин - 1 г, L-карнитин - 300 мг, по 10 мл принимали 1 раз в день 2-4 недели.

Оценка неврологического статуса проводилась до и после лечения с использованием следующих шкал:

NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) – для оценки тяжести неврологического дефицита.

Barthel Index (BI) – для оценки функциональной активности в повседневной жизни.

Шкала Рэнкина (mRS) – для оценки степени инвалидизации.

MMSE (Mini-Mental State Examination) – для оценки когнитивных функций.

Оценка липидного спектра включала определение уровня общего холестерина (ОХ), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ) и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП).

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) брахиоцефальных артерий проводилась для оценки линейной скорости кровотока (ЛСК) по общей сонной артерии (ОСА), наружной сонной артерии (НСА), внутренней сонной артерии (ВСА) и позвоночной артерии (ПА), а также индексов резистентности (RI) и пульсационного индекса (PI).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ. Для сравнения групп использовался t-критерий Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при $p < 0.05$.

Результат и обсуждения

Как видно из таблицы, исходные показатели неврологического статуса, липидного спектра и данных УЗДГ в обеих группах были сопоставимы.

Неврологический статус: Средний балл по шкале NIHSS в обеих группах составлял около 6 баллов, что свидетельствует об умеренном неврологическом дефиците. Индекс Бартела в обеих группах был в пределах 84-86 баллов, что указывает на относительно сохранную повседневную активность. Средний балл по шкале Рэнкина составлял около 3 баллов, что соответствует умеренной инвалидизации. Результаты MMSE указывают на легкие когнитивные нарушения.

Липидный спектр: у пациентов обеих групп отмечались повышенные уровни общего холестерина и ЛПНП, а также повышенный уровень триглицеридов, что характерно для атеросклероза. Уровень ЛПВП был несколько снижен.

Данные УЗДГ: Показатели ЛСК, RI и PI в ОСА, НСА, ВСА и ПА в обеих группах находились в пределах нормы.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с ХИМ атеросклеротического генеза до начала лечения наблюдается умеренный неврологический дефицит, легкие когнитивные нарушения, нарушения липидного обмена, характерные для атеросклероза, и относительно сохраненный церебральный кровоток по данным УЗДГ.

У пациентов с ХИМ атеросклеротического генеза до начала лечения отмечаются: Умеренный неврологический дефицит (NIHSS около 6 баллов). Относительно сохранная повседневная активность (Barthel Index около 85 баллов). Умеренная инвалидизация (mRS около 3 баллов). Легкие когнитивные нарушения (MMSE около 25 баллов). Нарушения липидного обмена, характерные для атеросклероза (повышенные уровни ОХ, ЛПНП и ТГ, сниженный уровень ЛПВП). Относительно сохраненный брахиоцефальный кровоток по данным УЗДГ (ЛСК, RI и PI в пределах нормы).

Динамика показателей неврологического статуса, липидного спектра и данных УЗДГ представлена в таблице 1.

Табл.1.

Динамика показателей неврологического статуса, липидного спектра и данных УЗДГ у больных с ХИМ атеросклеротического генеза в процессе лечения

Показатели	ОГ, n=35		КГ, n=30	
	До лечения	после	До лечения	после
NIHSS, баллы	6,4±0,7	2,5±0,5	6,3±0,7	3,5±0,6
Barthel Index (BI), баллы	84,6±1,7	94,6±1,5	85,8±1,9	92,5±2,1
Шкала Рэнкина, mRS, баллы	3,0±0,3	2,1±0,2	3,1±0,3	2,4±0,2
MMSE, баллы	25,4±0,5	27,2±0,6	25,5±0,6	26,8±0,5
Общий Холестерин (ОХ) ммоль/л	7,3±0,7	5,5±0,6	7,3±0,8	7,1±0,7
ЛПНП ммоль/л	5,2±0,5	4,1±0,5	5,3±0,4	5,0±0,3
Триглицериды (ТГ) ммоль/л	4,3±0,3	3,6±0,3	4,2±0,3	4,0±0,3
ЛПВП ммоль/л	0,91±0,1	0,99±0,1	0,9±0,1	0,92±0,1
ЛСК, ОСА см/с	51,2±0,9	57,4±0,7	51,1±1,0	53,2±1,0
RI, ОСА см/с	0,68±0,1	0,7±0,1	0,68±0,1	0,69±0,1
PI, ОСА см/с	1,0±0,1	1,1±0,1	1,0±0,1	1,0±0,1
ЛСК, ВСА см/с	52,1±0,8	58,5±0,8	52,0±0,8	54,5±0,8
RI, ВСА см/с	0,58±0,1	0,61±0,1	0,57±0,1	0,59±0,1
PI, ВСА см/с	1,0±0,1	1,0±0,1	1,0±0,1	1,0±0,1
ЛСК, ПА см/с	37,3±0,8	41,3±0,8	36,4±0,8	39,1±0,8
RI, ПА см/с	0,53±0,1	0,56±0,1	0,52±0,1	0,54±0,1
PI, ПА см/с	0,9±0,1	1,0±0,1	0,91±0,1	0,95±0,1

В основной группе (ОГ), получавшей гиполипидемическую терапию, отмечалось статистически значимое улучшение показателей неврологического статуса по шкалам NIHSS, Barthel Index, mRS и MMSE ($p < 0,05$). В контрольной группе (КГ) также наблюдалась положительная динамика неврологических показателей, однако она была менее выраженной.

В ОГ отмечалось значительное снижение уровня общего холестерина и ЛПНП ($p < 0,05$), что свидетельствует об эффективности гиполипидемической терапии. В КГ значимых изменений в липидном спектре не наблюдалось.

По данным УЗДГ, в ОГ отмечалось статистически значимое увеличение ЛСК в ОСА, НСА, ВСА и ПА ($p < 0,05$), что может быть связано с улучшением реологических свойств крови и снижением атеросклеротического поражения сосудов. В КГ также наблюдалась тенденция к увеличению ЛСК, однако она была менее выраженной. Индексы RI и PI значимо не изменились в обеих группах.

В целом, результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что добавление гиполипидемической терапии к стандартному лечению хронической ишемии мозга атеросклеротического генеза оказывает положительное влияние на неврологический статус

пациентов, способствует нормализации липидного спектра и улучшению мозгового кровообращения. Полученные данные подчеркивают важность комплексного подхода к лечению ХИМ, включающего не только симптоматическую терапию, но и воздействие на основные факторы риска, такие как гиперлипидемия.

Обсуждение

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) атеросклеротического генеза – это коварное заболевание, которое медленно, но верно подтачивает когнитивные функции, ухудшает качество жизни и повышает риск развития инсульта. В основе патогенеза ХИМ лежит нарушение кровоснабжения головного мозга, вызванное атеросклеротическим поражением сосудов [4, 9, 11, 16, 18].

Понимание сложных механизмов, лежащих в основе его развития (этиопатогенеза), и разработка эффективных стратегий медикаментозной коррекции являются приоритетными задачами современной медицины.

Основные направления терапии ХИМ атеросклеротического генеза:

Модификация факторов риска: Первостепенное значение имеет коррекция факторов риска, способствующих развитию и прогрессированию атеросклероза. К ним относятся артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет, курение и ожирение. В обзоре рассматриваются современные рекомендации по контролю артериального давления, липидного профиля и уровня глюкозы в крови, а также обсуждается роль изменения образа жизни, включая отказ от курения, рациональное питание и регулярные физические нагрузки [3, 5, 13].

Антитромботическая терапия: Препараты, препятствующие тромбообразованию, такие как антиагреганты (аспирин, клопидогрель) и антикоагулянты (варфарин, новые оральные антикоагулянты), играют важную роль в профилактике и лечении ХИМ. В обзоре анализируются результаты клинических исследований, посвященных оценке эффективности и безопасности различных антитромботических препаратов у пациентов с ХИМ атеросклеротического генеза. Особое внимание уделяется вопросам индивидуального подбора дозы и длительности терапии, а также профилактике геморрагических осложнений [7, 8, 12, 15, 19].

Вазоактивная терапия: Препараты, улучшающие мозговой кровоток, такие как пентоксифиллин, циннаризин и ницерголин, широко используются в лечении ХИМ. Однако, эффективность этих препаратов остается предметом дискуссий. В обзоре рассматриваются результаты клинических исследований, посвященных оценке влияния вазоактивных препаратов на когнитивные функции, двигательные расстройства и общее состояние пациентов с ХИМ [17, 21].

Нейропротективная терапия: Препараты, обладающие нейропротективным действием, такие как цитиколин, церебролизин и глиатилин, направлены на защиту нейронов от повреждения в условиях ишемии. В обзоре анализируются результаты исследований, посвященных оценке эффективности нейропротекторов в улучшении когнитивных функций и снижении неврологического дефицита у пациентов с ХИМ [10].

Метаболическая терапия: Препараты, улучшающие метаболизм в нервной ткани, такие как актовегин, мексидол и коэнзим Q10, могут оказывать положительное влияние на функциональное состояние головного мозга. В обзоре рассматриваются данные о влиянии метаболических препаратов на энергетический обмен, антиоксидантную защиту и нейропластичность у пациентов с ХИМ [1, 20].

Реабилитационные мероприятия: Комплексная реабилитация, включающая лечебную физкультуру, массаж, физиотерапию и когнитивные тренировки, играет важную роль в восстановлении утраченных функций и улучшении качества жизни пациентов с ХИМ. В обзоре анализируются различные реабилитационные программы и оценивается их эффективность в улучшении двигательных навыков, когнитивных функций и психоэмоционального состояния пациентов [1, 2, 4, 9].

Комплексная терапия ХИМ атеросклеротического генеза должна быть индивидуализированной и направленной на коррекцию факторов риска, улучшение мозгового кровотока, защиту нейронов от повреждения и восстановление утраченных функций [2, 4, 9, 14]. Дальнейшие исследования необходимы для разработки новых, более эффективных методов лечения ХИМ, а также для оптимизации существующих терапевтических подходов. Особое

внимание следует уделять разработке персонализированных подходов к терапии, учитывающих индивидуальные особенности пациентов, степень выраженности атеросклеротического поражения церебральных артерий и наличие сопутствующих заболеваний. Кроме того, необходимо уделять больше внимания профилактике ХИМ, начиная с раннего выявления и коррекции факторов риска атеросклероза. Проведение образовательных программ для населения, направленных на повышение осведомленности о факторах риска ХИМ и методах их профилактики, может способствовать снижению заболеваемости и инвалидизации, связанных с этим заболеванием [4, 9, 22].

В заключение, атеросклероз представляет собой сложное многофакторное заболевание, требующее комплексного подхода к диагностике и лечению. Понимание этиопатогенетических механизмов атеросклероза и разработка новых методов медикаментозной коррекции являются ключевыми задачами для снижения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Эффективная комплексная терапия ХИМ атеросклеротического генеза требует мультидисциплинарного подхода, включающего участие неврологов, кардиологов, эндокринологов, реабилитологов и других специалистов. Только совместными усилиями можно добиться значительного улучшения качества жизни пациентов с ХИМ и снизить бремя этого заболевания для общества. Будущие исследования должны быть направлены на разработку новых, более эффективных и персонализированных методов лечения и профилактики ХИМ, основанных на глубоком понимании патогенетических механизмов развития этого заболевания.

Выводы

1. Комплексное лечение ХИМ атеросклеротического генеза, включающее гиполипидемическую терапию, приводит к статистически значимому улучшению неврологического статуса, оцениваемого по шкалам NIHSS, Barthel Index, mRS и MMSE.
2. Гиполипидемическая терапия способствует снижению уровня общего холестерина и ЛПНП у больных с ХИМ атеросклеротического генеза.
3. Лечение ХИМ атеросклеротического генеза, включающее гиполипидемическую терапию, приводит к увеличению ЛСК в ОСА, НСА, ВСА и ПА, что свидетельствует об улучшении мозгового кровообращения.
4. Полученные данные подтверждают целесообразность включения гиполипидемической терапии в комплексное лечение ХИМ атеросклеротического генеза.
5. Больным с ХИМ атеросклеротического генеза рекомендуется проводить комплексное лечение, включающее антиагреганты, вазоактивные препараты, нейропротекторы и гиполипидемическую терапию (статины) для достижения целевых уровней липидов. Необходим регулярный контроль неврологического статуса, липидного спектра и данных УЗДГ для оценки эффективности лечения и своевременной коррекции терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адамбаев З.И., Киличев И.А., Худойбергенов Н.Ю., Ниязметов М.Р., Пазылова А.С. Хроническая ишемия мозга, клиника, диагностика и лечение (в помощь практическому врачу) // Вестник ЦАММУ научно-информационный журнал, 2024; 2(9):12-20.
2. Адамбаев З.И., Киличев И.А., Худойбергенов Н.Ю., Самиев А.С., Пазылова А.С. Коррекция когнитивных нарушений при хронической ишемии головного мозга в амбулаторных условиях // Журнал Биомедицины и практики, 2025;10(1):185-191.
3. Бойко А.Н. Хроническая ишемия мозга: современные аспекты диагностики и лечения / А.Н. Бойко, Е.И. Гусев. – Русский медицинский журнал, 2023;31(4):20-25.
4. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 608 с.
5. Дамулин И.В. Сосудистые когнитивные нарушения: диагностика и лечение / И.В. Дамулин. – Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2021;13(1):8-15.
6. Захаров В.В. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / В.В. Захаров. – М.: МЕДпресс-информ, 2020. – 144 с.
7. Кузнецов А.Н. Современные подходы к терапии хронической ишемии мозга / А.Н. Кузнецов, И.В. Виноградов. – Consilium Medicum, 2022;24(5):380-385.

8. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике / О.С. Левин. – М.: МЕДпресс-информ, 2020. – 352 с.
9. Парфенов В.А. Хроническая ишемия мозга / В.А. Парфенов, И.А. Скворцова. – М.: ООО "Издательство "Медицинское информационное агентство", 2021. – 592 с.
10. Шмырев В.И. Современные возможности нейропротекции при хронической ишемии мозга / В.И. Шмырев, А.С. Кадыков. – Лечебное дело, 2021;3:4-11.
11. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. В 2 томах. Том 1 / Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 744 с.
12. Amarenco P. Antithrombotic treatment strategies in acute ischaemic stroke and secondary prevention / P. Amarenco, H.C. Diener, L.B. Goldstein et al. – Lancet, 2020;387(10032):2057-2066.
13. Biessels G.J. Vascular risk factors and cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis / G.J. Biessels, L. van den Berg, M.J. Geerlings et al. – Lancet Neurol, 2023. – 15(6):639-649.
14. Gorelick P.B. Clinical Practice Guidelines for Stroke Prevention: A Review / P.B. Gorelick. – JAMA Neurol, 2021;70(3):371-377.
15. Gottesman R.F. Vascular risk factors and cognitive impairment: a systematic review / R.F. Gottesman, A.C. Schneider, B.S. Albert et al. – Stroke, 2020;43(10):2716-2722.
16. Iadecola C. Vascular dementia: pathogenesis and therapeutic perspectives / C. Iadecola. – Neuron, 2021;70(5):814-834.
17. O'Brien J.T. Vascular cognitive impairment / J.T. O'Brien, A.M. Firbank, R.A. Ballard et al. – Lancet Neurol, 2021;15(4):406-415.
18. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical syndromes to prevention and treatment / L. Pantoni. – Lancet Neurol, 2020;18(7):689-701.
19. Román G.C. Vascular dementia: a reconsideration / G.C. Román. – J Stroke Cerebrovasc Dis, 2020;11(2):72-81.
20. Smith E.E. Advances in the understanding, diagnosis, and treatment of cerebral small vessel disease / E.E. Smith, J.M. Wardlaw. – Lancet Neurol, 2019;18(7):684-696.
21. Venkat P. Vascular cognitive impairment: diagnosis and treatment / P. Venkat, J.T. O'Brien. – BMJ, 2022;343:4681.
22. Wardlaw J.M. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to aging and neurodegeneration / J.M. Wardlaw, V.I. Smith, A.J. Dichgans et al. – Lancet Neurol, 2023;12(8):822-838.

Поступила 20.06.2025