



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

2 (88) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. ИЛЪЯСОВ
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. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (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
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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 (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (88)

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

2026 февраль

Received: 20.01.2026, Accepted: 06.02.2026, Published: 10.02.2026

УДК 616.831-005.4-07-08

ИНТЕГРИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА I-II СТАДИИ

Обидов Фаррух Хамитович <https://orcid.org/0009-0008-1989-3773>
Мавлянова Зилола Фархадовна <https://orcid.org/00165-2134-7222-1978>
Джуробекова Азиза Тахировна <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>
Ашууров Рустамжон Фуркатович <https://orcid.org/0009-0003-2232-7696>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

В статье представлены результаты оценки примененного алгоритма диагностики и реабилитации у пациентов с хронической ишемией мозга I-II стадии. Исследование включало клинический, лабораторный и инструментальный анализ с использованием нейровизуализационных методов. Установлено, что применение разработанного алгоритма сопровождается достоверным уменьшением выраженности головокружения, утомляемости и нарушений сна, снижением уровней провоспалительных цитокинов (интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли альфа), а также повышением мозгового нейротрофического фактора. По данным магнитно-резонансной томографии выявлено улучшение церебральной перфузии, положительная динамика микроструктуры белого вещества и уменьшение проявлений микроангиопатии. Полученные результаты подтверждают преимущество комплексного подхода по сравнению со стандартной терапией и обосновывают его внедрение в клиническую практику для замедления прогрессирования заболевания и повышения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга; нейровоспаление; нейропластичность; интерлейкин-6; фактор некроза опухоли альфа; мозговой нейротрофический фактор; магнитно-резонансная томография; церебральная перфузия; микроангиопатия; реабилитация.

I-II BOSQICH MIYA SURUNKALI ISHEMIYASINI DIAGNOSTIKA VA DAVOLASHDA INTEGRATSIYALASHGAN YONDASHUV

Obidov Farrux Xamitovich <https://orcid.org/0009-0008-1989-3773>
Mavlyanova Zilola Farxadovna <https://orcid.org/00165-2134-7222-1978>
Jo'rabekova Aziza Toxirovna <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>
Ashurov Rustamjon Furqatovich <https://orcid.org/0009-0003-2232-7696>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Rezyume

Maqolada I-II bosqich miya surunkali ishemiyasi bo'lgan bemorlarda qo'llanilgan diagnostika va reabilitatsiya algoritmining samaradorligi baholangan natijalar keltirilgan. Tadqiqot klinik, laborator va instrumental tahlillarni, shuningdek, neyrovizualizatsiya usullarini o'z ichiga oldi. Aniqlanishicha, ishlab chiqilgan algoritmni qo'llash bosh aylanishi, tez charchash va uyqu buzilishlarining sezilarli darajada kamayishi, yallig'lanishga qarshi bo'lmagan sitokinlar — interleykin-6 va o'sma nekrozi omili alfa darajasining pasayishi, shuningdek, miya neyrotrofik omili darajasining oshishi bilan kechdi. Magnit-rezonans tomografiya ma'lumotlariga ko'ra, serebral perfuziya yaxshilangani, oq modda mikrostrukturasi ijobiy o'zgarishga uchragani hamda mikroangiopatiya belgilari kamaygani aniqlandi. Olingan natijalar kompleks yondashuvning standart terapiyaga nisbatan ustunligini tasdiqlaydi hamda kasallik rivojlanishini sekinlashtirish va bemorlar hayot sifatini oshirish maqsadida uni klinik amaliyotga joriy etish zarurligini asoslaydi.

Kalit so'zlar: miya surunkali ishemiyasi; neyroyallig'lanish; neyroplastiklik; interleykin-6; o'sma nekrozi omili alfa; miya neyrotrofik omili; magnit-rezonans tomografiya; serebral perfuziya; mikroangiopatiya; reabilitatsiya.

AN INTEGRATED APPROACH TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF STAGE I–II CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Obidov Farrukh Khamitovich, <https://orcid.org/0009-0008-1989-3773>
Mavlyanova Zilola Farhadovna, <https://orcid.org/00165-2134-7222-1978>
Djurabekova Aziza Takhirovna, <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>
Ashurov Rustamjon Furkatovich, <https://orcid.org/0009-0003-2232-7696>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Resume

The article presents the results of evaluating the applied diagnostic and rehabilitation algorithm in patients with stage I–II chronic cerebral ischemia. The study included clinical, laboratory, and instrumental assessments using neuroimaging techniques. The implementation of the developed algorithm was associated with a significant reduction in the severity of dizziness, fatigue, and sleep disturbances, a decrease in the levels of pro-inflammatory cytokines (interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha), and an increase in brain-derived neurotrophic factor levels. Magnetic resonance imaging revealed improved cerebral perfusion, positive changes in the microstructure of white matter, and a reduction in the manifestations of microangiopathy. The obtained results confirm the advantages of the comprehensive approach over standard therapy and support its implementation in clinical practice to slow disease progression and improve patients' quality of life.

Keywords: chronic cerebral ischemia; neuroinflammation; neuroplasticity; interleukin-6; tumor necrosis factor-alpha; brain-derived neurotrophic factor; magnetic resonance imaging; cerebral perfusion; microangiopathy; rehabilitation.

Актуальность

Н а сегодняшний день хроническая ишемия мозга (ХИМ) все еще остается одной из ведущих медико-социальных проблем современной неврологии [2]. Высокий уровень распространённости данного заболевания и прогрессирующее его течение, а также формирование когнитивных нарушений, снижение трудоспособности и инвалидизация населения требуют новых решений [1,4]. Несмотря на наличие широкого спектра диагностических методов, ранняя стадия ХИМ часто остаётся недооценённой в клинической практике из-за не специфичности симптомов и медленного прогрессирования [3,5,8].

Современные исследования многих авторов направлены на поиск новых подходов в ранней диагностике, лечении и профилактике осложнений [9,11]. Использование современных методов нейровизуализации и молекулярных маркеров воспаления позволяют выявлять субклинические изменения мозговой ткани [10,12]. Многие исследования носят узконаправленный характер, т.е. на базе классических методов диагностики меняют тактику лечебных мероприятий в основном за счёт новых фармацевтических препаратов, их комбинации со стандартизированными методиками [13]. Некоторые исследователи внедряют в практическую медицину комбинацию реабилитационных и лечебных методов [14]. Поэтому разработка и внедрение интегрированного подхода к диагностике ХИМ является актуальной задачей современной неврологии.

Цель исследования: разработать и оценить эффективность диагностического алгоритма для раннего выявления хронической ишемии мозга I–II стадии и повышения точности диагностики, определения риска прогрессирования и обоснования персонализированной программы реабилитации пациентов.

Материал и методы

Обследованы пациенты с хронической ишемией мозга (ХИМ) I–II стадии, поступившие в отделения неврологии амбулаторно и стационарно в период с 2022 по 2025 гг. Всего в исследование было включено 75 пациентов с установленным диагнозом ХИМ I–II стадии. В зависимости от применяемой лечебно-реабилитационной тактики все обследованные были

распределены на основную группу (ОГ, n=41), получавшую разработанную комплексную реабилитационно-профилактическую программу, и группу сравнения (ГС, n=34), проходившую стандартное лечение. С целью обеспечения репрезентативности выборки распределение пациентов по группам проводилось с учётом стадии заболевания, пола и возраста. В каждой из групп были сформированы подгруппы пациентов с ХИМ I и II стадии (рис. 1).



Рисунок 1. Распределение респондентов в группы наблюдения

Критериями включения послужили возраст 45–75 лет; подтверждённый диагноз ХИМ I–II стадии, сохранённая способность к самостоятельной жизни и выполнению повседневной активности, а также согласие на участие в исследовании. Критерии исключения - острые инсульты или транзиторные ишемические атаки в анамнезе за последние 6 месяцев, тяжёлые соматические заболевания (сердечно-сосудистая, почечная или печёночная недостаточность), психиатрические и нейродегенеративные заболевания.

Методы обследования включали комплексную оценку пациентов по четырём блокам. Клинико-неврологическое обследование проводилось с целью оценки неврологического статуса (бодрствование, ориентация, функции черепных нервов, моторная сфера, патологические рефлексы), регистрация жалоб на головокружение, шум в голове, нарушение сна, утомляемость, измерение артериального давления и частоты сердечных сокращений. Для нейропсихологического тестирования использованы мини-ментальная шкала оценки когнитивных функций (MoCA), когнитивное обследование Адденбрука – шкала ACE-III. Также проведена оценка отдельных когнитивных функций (память, внимание, речь, зрительно-пространственные функции), самооценка кратковременной памяти и когнитивных жалоб. Лабораторные исследования включали анализ уровня провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α), С-реактивный белок (СРБ), показателей оксидативного стресса (малоновый диальдегид, супероксиддисмутаза), нейротрофические факторы (BDNF). Из инструментальных методов использованы МРТ с оценкой церебральной перфузии (ASL - arterial spin labeling), диффузионно-тензорная визуализация белого вещества (DTI FA, DTI MD), SWI (susceptibility-weighted imaging) для выявления микроочагов ишемии.

Данные представлены как среднее значение (M) и стандартное отклонение (m) и в абсолютных и относительных величинах (n, %). Для оценки достоверности различий использовались парные и непарные t-тесты, критерий χ^2 , а также процент изменения показателей (%).

Результат и обсуждения

Для осуществления степени эффективности предложенного авторами комплексного алгоритма диагностики и реабилитации у пациентов с хронической ишемией мозга I–II стадии ниже приведены

основные результаты исследования. Результаты основной группы сопоставлены с показателями группы сравнения с учётом статистической достоверности выявленных различий (табл. 1).

Таблица 1 Динамика клинических показателей у пациентов с ХИМ I–II стадии до и после лечения, n (%)

Показатель	Группа	До лечения	После лечения	Изменение (%)
Головокружение	ОГ, ХИМ I	14 (26,4%)	6 (11,3%)	–57
	ОГ, ХИМ II	18 (29,0%)	8 (12,9%)	–56
	ГС, ХИМ I	13 (24,5%)	10 (18,9%)	–23
	ГС, ХИМ II	17 (27,4%)	14 (22,6%)	–18
Утомляемость	ОГ, ХИМ I	16 (30,2%)	7 (13,2%)	–56
	ОГ, ХИМ II	19 (30,6%)	9 (14,5%)	–53
	ГС, ХИМ I	15 (28,3%)	12 (22,6%)	–20
	ГС, ХИМ II	18 (29,0%)	15 (24,2%)	–17
Нарушение сна	ОГ, ХИМ I	13 (24,5%)	5 (9,4%)	–62
	ОГ, ХИМ II	17 (27,4%)	7 (11,3%)	–59
	ГС, ХИМ I	12 (22,6%)	10 (18,9%)	–16
	ГС, ХИМ II	16 (25,8%)	13 (21,0%)	–19

Проведённый анализ показал, что у пациентов основной группы после применения комплексных лечебно-реабилитационных мероприятий отмечалось выраженное снижение частоты ведущих клинических жалоб вне зависимости от стадии хронической ишемии мозга. Так, головокружение у пациентов с ХИМ I стадии регистрировалось у 14 человек (26,4%) до начала лечения и сохранялось лишь у 6 пациентов (11,3%) после его завершения, что соответствует снижению более чем на 57%. Аналогичная тенденция наблюдалась и при ХИМ II стадии, где частота данного симптома уменьшилась с 18 случаев (29,0%) до 8 (12,9%), то есть на 56%. Схожая положительная динамика была зафиксирована в отношении утомляемости: при ХИМ I стадии данный симптом выявлялся у 16 пациентов (30,2%) до лечения и у 7 (13,2%) после него, а при ХИМ II стадии — у 19 (30,6%) и 9 пациентов (14,5%) соответственно, что отражает снижение показателя более чем на 50%. Нарушения сна также демонстрировали отчётливую регрессию: доля пациентов с сохраняющейся симптоматикой сократилась с 13 (24,5%) до 5 человек (9,4%) при ХИМ I стадии и с 17 (27,4%) до 7 (11,3%) при ХИМ II стадии, что соответствует уменьшению на 62% и 59% соответственно. В группе сравнения динамика клинических проявлений имела менее выраженный характер. После стандартной терапии снижение частоты головокружения, утомляемости и расстройств сна было умеренным и не превышало 20% по большинству анализируемых параметров, в том числе у пациентов с ХИМ II стадии.

Сравнительный анализ показал, что использование предложенного алгоритма лечения обеспечивает более выраженный регресс клинической симптоматики у пациентов с хронической ишемией мозга I–II стадии по сравнению с традиционными терапевтическими подходами. Проведенный анализ лабораторных данных выявил неоднозначность в изменениях исследуемых показателей в условиях разнонаправленного лечения в группах наблюдения (таблица 2).

Таблица 2 Лабораторные показатели воспаления, оксидативного стресса и BDNF до и после лечения, $M \pm m$

Показатель	Группа	До лечения	После лечения	Изменение (%)
IL-6, пг/мл	ОГ, ХИМ I	6,2 ± 1,3	3,8 ± 1,0	–39
	ОГ, ХИМ II	6,8 ± 1,5	4,1 ± 1,2	–40
	ГС, ХИМ I	6,1 ± 1,4	5,5 ± 1,3	–10
	ГС, ХИМ II	6,7 ± 1,5	6,0 ± 1,4	–10
TNF-α, пг/мл	ОГ, ХИМ I	12,5 ± 2,8	7,8 ± 2,1	–38
	ОГ, ХИМ II	13,0 ± 3,0	8,2 ± 2,3	–37
	ГС, ХИМ I	12,3 ± 2,7	11,5 ± 2,5	–7
	ГС, ХИМ II	13,1 ± 2,9	12,2 ± 2,7	–7
BDNF, нг/мл	ОГ, ХИМ I	21,5 ± 4,2	32,4 ± 3,5	+51
	ОГ, ХИМ II	20,8 ± 4,0	31,0 ± 3,8	+49
	ГС, ХИМ I	21,2 ± 4,1	23,0 ± 3,7	+8
	ГС, ХИМ II	20,5 ± 4,0	22,0 ± 3,5	+7

Так в основной группе отмечалось отчётливое снижение провоспалительных цитокинов, концентрация IL-6 у пациентов с ХИМ I стадии уменьшилась с $6,2 \pm 1,3$ до $3,8 \pm 1,0$ пг/мл (–39%), а при ХИМ II стадии — с $6,8 \pm 1,5$ до $4,1 \pm 1,2$ пг/мл (–40%). Схожая динамика зафиксирована и для TNF- α : при I стадии его уровень снизился с $12,5 \pm 2,8$ до $7,8 \pm 2,1$ пг/мл (–38%), при II стадии — с $13,0 \pm 3,0$ до $8,2 \pm 2,3$ пг/мл (–37%). Одновременно в основной группе наблюдалось существенное повышение уровня BDNF — маркера нейротрофической активности. У пациентов с ХИМ I стадии его концентрация увеличилась с $21,5 \pm 4,2$ до $32,4 \pm 3,5$ нг/мл (+51%), а при II стадии — с $20,8 \pm 4,0$ до $31,0 \pm 3,8$ нг/мл (+49%).

В группе пациентов, получавших стандартную терапию, изменения носили значительно менее выраженный характер. Снижение IL-6 и TNF- α не превышало 10%, а прирост BDNF составил лишь 8%.

В результате анализа проведенного МРТ-исследования для оценки структуры мозга, состояния белого и серого вещества, выявлено, что изменения этих показателей в группах наблюдения носили различную выраженность и зависели от применяемой лечебной тактики. После реализации комплексной реабилитационной программы у пациентов ОГ отмечено отчётливое улучшение показателей мозговой перфузии. Так, при ХИМ I стадии значения ASL увеличились с $42,1 \pm 4,5$ до $49,2 \pm 4,2$ мл/100 г/мин (+17%), а при II стадии — с $40,3 \pm 5,0$ до $47,0 \pm 4,6$ мл/100 г/мин (+17%) (таблица 3).

Таблица 3

Инструментальные показатели церебральной перфузии и состояния белого вещества до и после лечения, $M \pm m$

Показатель	Группа	До лечения	После лечения	Изменение (%)
ASL, мл/100 г/мин	ОГ, ХИМ I	$42,1 \pm 4,5$	$49,2 \pm 4,2$	+17
	ОГ, ХИМ II	$40,3 \pm 5,0$	$47,0 \pm 4,6$	+17
	ГС, ХИМ I	$41,8 \pm 4,3$	$43,5 \pm 4,1$	+4
	ГС, ХИМ II	$39,9 \pm 4,8$	$42,0 \pm 4,5$	+5
DTI FA	ОГ, ХИМ I	$0,41 \pm 0,03$	$0,46 \pm 0,04$	+12
	ОГ, ХИМ II	$0,39 \pm 0,04$	$0,44 \pm 0,04$	+13
	ГС, ХИМ I	$0,40 \pm 0,03$	$0,42 \pm 0,03$	+5
	ГС, ХИМ II	$0,38 \pm 0,04$	$0,40 \pm 0,04$	+5
SWI, микроочаги, n (%)	ОГ, ХИМ I	6 (11,3%)	2 (3,8%)	–67
	ОГ, ХИМ II	8 (12,9%)	3 (4,8%)	–63
	ГС, ХИМ I	5 (9,4%)	4 (7,5%)	–20
	ГС, ХИМ II	7 (11,3%)	6 (9,7%)	–14

Положительные сдвиги были зарегистрированы и при анализе структурного состояния белого вещества. Показатель фракционной анизотропии (DTI FA), отражающий степень сохранности проводящих путей, увеличился при ХИМ I стадии с $0,41 \pm 0,03$ до $0,46 \pm 0,04$ (+12%), а при II стадии — с $0,39 \pm 0,04$ до $0,44 \pm 0,04$ (+13%).

Отдельного внимания заслуживает уменьшение числа микроочагов ишемии по данным SWI. В основной группе их частота снизилась на 67% при ХИМ I стадии (с 11,3% до 3,8%) и на 63% при II стадии (с 12,9% до 4,8%).

В группе пациентов со стандартной терапией изменения аналогичных показателей носили менее выраженный характер. Прирост показателей мозгового кровотока (ASL) не превышал 5%, улучшение структурной целостности белого вещества головного мозга по DTI FA составляло около 5%, а снижение количества микроочагов по SWI колебалось в пределах 20%.

Для выяснения рентабельности примененной тактики лечения при помощи разработанного алгоритма комплексной реабилитации пациентов с хронической ишемией мозга I–II стадии дана обобщённая оценка проведенного сравнительного анализа, представленная в таблице 4. По результатам клинического обследования у пациентов основной группы зафиксировано выраженное уменьшение частоты ведущих неврологических симптомов. Частота головокружения снизилась на 56%, утомляемости — на 55%, нарушений сна — на 60%, при высокой статистической значимости различий ($p < 0,001$). В группе пациентов на стандартной

терапии регресс аналогичных симптомов не превышал 20% и не достигал статистической достоверности ($p > 0,05$). Межгрупповое сравнение подтвердило преимущество примененного комплексного алгоритма ($p < 0,01$).

Таблица 4

Оценка эффективности применения комплексного алгоритма лечения у пациентов с ХИМ I–II стадии

Показатель	Δ ОГ (%)	p (ОГ)	Δ ГС (%)	p (ГС)	p (межгрупповое)
<i>Клинический блок</i>					
Головокружение	–56	<0,001	–20	>0,05	<0,01
Утомляемость	–55	<0,001	–18	>0,05	<0,01
Нарушение сна	–60	<0,001	–18	>0,05	<0,01
<i>Лабораторный блок</i>					
IL-6	–39	<0,001	–10	>0,05	<0,001
TNF- α	–38	<0,001	–7	>0,05	<0,001
BDNF	+50	<0,001	+8	>0,05	<0,001
<i>Инструментальный блок</i>					
ASL	+17	<0,001	+5	>0,05	<0,001
DTI FA	+13	<0,001	+5	>0,05	<0,01
SWI (микроочаги)	–65	<0,001	–17	>0,05	

Аналогичная закономерность прослеживается и в лабораторных показателях. В основной группе отмечено достоверное снижение уровня провоспалительных цитокинов (интерлейкина-6 на 39% и фактора некроза опухоли- α на 38% ($p < 0,001$)), тогда как в группе сравнения уменьшение составило лишь 10% и не имело статистической значимости. Одновременно концентрация BDNF в основной группе увеличилась на 50% ($p < 0,001$), что существенно превосходит прирост в группе стандартной терапии (+8%). Межгрупповые различия по всем лабораторным маркерам были статистически значимыми ($p < 0,001$).

Инструментальный блок также подтверждает полученные тенденции. У пациентов ОГ прирост мозговой перфузии составил 17%, повышение показателя фракционной анизотропии – 13%, а количество микроочагов ишемии уменьшилось на 65%. Все изменения были статистически значимыми ($p < 0,001$). В группе стандартной терапии положительная динамика была умеренной: прирост ASL и DTI FA не превышал 5%, а снижение микроочагов составило 17% и не сопровождалось достоверными различиями ($p > 0,05$). Межгрупповой анализ подтвердил статистическое превосходство комплексной программы ($p < 0,01–0,001$).

Обсуждение: полученные результаты позволяют говорить о высокой клинической и патогенетической результативности примененного алгоритма диагностики и реабилитации у пациентов с хронической ишемией мозга I–II стадии. Анализ совокупности клинических, лабораторных и инструментальных данных показал, что положительная динамика носит не фрагментарный, а системный характер. Изменения затронули как субъективное самочувствие пациентов, так и объективные маркеры воспаления, нейропластичности и мозговой гемодинамики.

В основной группе отмечено выраженное уменьшение частоты головокружения, утомляемости и нарушений сна. Эти симптомы во многом определяют снижение качества жизни при хронической цереброваскулярной недостаточности, поэтому их спад имеет не только клиническое, но и социальное значение. Важно подчеркнуть, что положительная динамика прослеживалась как при I, так и при II стадии заболевания. В группе пациентов, получавших стандартную терапию улучшения, были менее выраженными. Лабораторные показатели

дополняют клиническую картину, снижение уровня IL-6 и TNF-α свидетельствуют об уменьшении активности хронического нейровоспаления, а достоверное повышение уровня BDNF - об активации нейротрофической поддержки и усилении процессов нейропластичности. Результаты магнитно-резонансной томографии подтверждают сделанные ранее выводы и дополняют клиническую картину объективными данными, так уменьшение количества микроочагов ишемии позволяет говорить о стабилизации сосудистого процесса и снижении проявлений микроангиопатии. Принципиально важно, что выявленные достоверные различия между группами носят статистически значимый характер, что усиливает доказательность полученных результатов, а значит предложенный алгоритм продемонстрировал преимущества не только по субъективным и клиническим показателям, но и по лабораторно-инструментальным параметрам. Разработанный диагностико-реабилитационный алгоритм может использоваться в клинической практике как инструмент раннего комплексного вмешательства при ХИМ I–II стадии.

Выводы

Разработанный комплексный алгоритм диагностики и реабилитации доказал свою эффективность, поскольку его применение сопровождалось выраженным уменьшением головокружения, утомляемости и нарушений сна, снижением уровня провоспалительных цитокинов, нейровоспаления и активации нейропластических процессов. Улучшился мозговой кровоток, установлены положительные изменения микроструктуры белого вещества мозга. В целом предложенный алгоритм воздействует и на клинические проявления заболевания, и на патогенетические его механизмы, замедляя прогрессирование и повышая качество жизни пациентов с ХИМ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аверьянов АВ, Парфенов ВА. Хроническая ишемия мозга: современные представления о патогенезе и лечении. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019;11(2):4–10.
2. Бойко АН, Камчатнов ПР, Кузнецов АН. Хроническая ишемия мозга: диагностика и терапия. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(9):4–9.
3. Гусев ЕИ, Скворцова ВИ. Ишемия мозга. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017. 608 с.
4. Дамулин ИВ, Парфенов ВА. Дисциркуляторная энцефалопатия: клиника, диагностика, лечение. Неврологический журнал. 2016;21(5):4–12.
5. Захаров ВВ, Яхно НН. Когнитивные нарушения при хронической ишемии мозга. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017;9(3):8–13.
6. Камчатнов ПР. Хроническая ишемия мозга: патогенез и возможности терапии. Consilium Medicum. 2020;22(2):22–27.
7. Яхно НН, Захаров ВВ, Локшина АБ. Когнитивные расстройства в неврологической практике. М.: МЕДпресс-информ; 2018. 272 с.
8. Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia. Neuron. 2013;80(4):844–866. doi:10.1016/j.neuron.2013.10.008.
9. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications. Lancet Neurology. 2019;18(7):684–696. doi:10.1016/S1474-4422(19)30079-1.
10. Hachinski V, Einhäupl K, Ganten D, et al. Preventing dementia by preventing stroke: The Berlin Manifesto. International Journal of Stroke. 2019;14(6):558–566.
11. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. Lancet Neurology. 2010;9(7):689–701. doi:10.1016/S1474-4422(10)70104-6.
12. Sofroniew MV, Vinters HV. Astrocytes: biology and pathology. Acta Neuropathologica. 2010;119(1):7–35. doi:10.1007/s00401-009-0619-8.
13. Zlokovic BV. Neurovascular pathways to neurodegeneration in Alzheimer's disease and other disorders. Nature Reviews Neuroscience. 2011;12:723–738. doi:10.1038/nrn3114.
14. Wardlaw JM, Valdés Hernández MC, Muñoz-Maniega S. What are white matter hyperintensities made of? Journal of the American Heart Association. 2015;4:e001140. doi:10.1161/JAHA.114.001140.

Поступила 20.01.2026