

УДК: 616-009.86

## СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА



Обидов Фаррух Хамитович, Джурабекова Азиза Тахировна, Мавлянова Зилола Фархадовна, Ким Ольга Анатольевна  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### СУРУНКАЛИ МИЯ ИШЕМИЯСИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВИ

Обидов Фаррух Хамитович, Джурабекова Азиза Тахировна, Мавлянова Зилола Фархадовна, Ким Ольга Анатольевна  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### A MODERN APPROACH TO REHABILITATION OF COGNITIVE IMPAIRMENTS IN PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Obidov Farrukh Khamitovich, Djurabekova Aziza Takhirovna, Mavlyanova Zilola Farkhadovna, Kim Olga Anatolyevna  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

---

**Резюме.** Мақолада I-II босқичдаги сурункали мия ишемияси билан оғриган беморларни индивидуал реабилитация қилиш дастурининг самарадорлигини баҳолаш натижалари келтирилган. Ушбу натижалар сурункали цереброваскуляр этишмовчиликнинг дастлабки белгилари мавжуд бўлган беморларни тиббий реабилитация қилишда комплекс ёндашувнинг юқори самарадорлигини кўрсатади. Бу эса когнитив бузилишларнинг ривожланиш суръатини секинлаштириш ва беморларнинг умумий функционал ҳолатини яхшилашга ёрдам бериши мумкин.

**Калим сўзлар:** Сурункали мия ишемияси, реабилитация, когнитив функциялар, IL-6, BDNF, гомоцистеин, MoCA, нутрицевтиklar.

**Abstract:** The article presents the results of the evaluation of the effectiveness of an individualized rehabilitation program for patients with chronic cerebral ischemia stage I–II, which demonstrate the high effectiveness of an integrated approach to medical rehabilitation of patients with initial manifestations of chronic cerebrovascular insufficiency, which can help reduce the rate of progression of cognitive impairment and improve the overall functional status.

**Key words:** Chronic cerebral ischemia, rehabilitation, cognitive functions, IL-6, BDNF, homocysteine, MoCA, nutraceuticals.

---

**Актуальность.** По данным эпидемиологических исследований, частота ХИМ среди лиц старше 50 лет составляет от 15 до 30%, при этом ранние стадии заболевания длительное время остаются недодиагностированными [1-3].

Современные представления о патогенезе ХИМ указывают на многофакторное происхождение церебральной гипоперфузии, вовлекающей нарушения микроциркуляции, оксидативного стресса, хронического воспаления и нейродегенеративных процессов [4,5]. Особую роль в формировании когнитивного дефицита при ХИМ играют медиаторы воспаления, такие как интерлей-

кин- 6 (IL- 6), а также снижение уровня нейротрофических факторов, в частности BDNF [6,7].

Несмотря на достижения в медикаментозной терапии ХИМ, эффективность стандартных схем лечения в отношении восстановления когнитивных функций остаётся ограниченной, что обусловливает необходимость разработки новых, комплексных и персонализированных программ медицинской реабилитации [8,9].

Таким образом, изучение эффективности персонализированной программы реабилитации при ХИМ I–II стадии с оценкой когнитивных функций, биомаркеров и нейровизуализационных параметров представляет собой актуальное науч-

но-практическое направление, способствующее раннему восстановлению пациентов, повышению их повседневной активности и снижению риска прогрессирования сосудистой деменции [14,15].

**Цель исследования.** Оценить эффективность персонализированной программы медицинской реабилитации, основанной на биомаркерной стратификации (IL-6, BDNF), у пациентов с хронической ишемией мозга I–II стадии в сравнении со стандартным подходом, с использованием комплексной оценки боли, когнитивных функций и качества жизни.

**Материалы и методы исследования.** Исследование носило проспективный контролируемый характер. В исследование были включены 115 пациентов в возрасте от 50 до 75 лет (средний возраст  $62,4 \pm 7,9$  лет), из них 52 мужчины и 63 женщины. Пациенты были рандомизированы в две группы: основную (n=68), пациентам которой проводилась персонализированная программа реабилитации с учётом уровней биомаркеров (IL-6, BDNF, МДА, гомоцистеин) и клинической оценки, и контрольную (n=47), проходивших стандартную программу реабилитации без индивидуализации по биомаркерам.

Продолжительность курса реабилитации составляла 8 недель, с нагрузкой 3–4 раза в неделю. Программа была гибкой, модифицировалась по мере динамики состояния пациента, и обеспечивала персонализированный подход к восста-

новлению когнитивных, метаболических и психофизиологических параметров.

Оценка эффективности разработанной программы проводилась до и после реабилитации с использованием следующих методов: когнитивный статус - MoCA и MMSE; болевой синдром - визуально-аналоговая шкала (VAS); качество жизни - опросник SF-36 (две основные шкалы: физическое и психическое здоровье). А также биомаркеры крови: воспаления: IL-6, CRP, TNF- $\alpha$ ; нейротрофической поддержки: BDNF, NGF; нейродегенерации: гомоцистеин, NSE; оксидативного стресса: малоновый диальдегид (МДА), СОД.

Все лабораторные показатели определялись с помощью стандартных иммуноферментных методов (ELISA). Для сравнения внутри и между группами использовался t-критерий Стьюдента и ANOVA. Дельта-показатели ( $\Delta$ ) рассчитывались как разница между значениями до и после реабилитации. Уровень значимости считался статистически достоверным при  $p < 0,05$ . Расчёты проводились в SPSS 26.0.

**Результаты исследования.** Полученные данные продемонстрировали выраженные различия в клинко-биологических показателях между основной и контрольной группами пациентов с хронической ишемией мозга после проведения курса реабилитации.

**Таблица 1.** Сравнительная характеристика пациентов до начала реабилитации

Показатель	ОГ (n=68)	КГ (n=47)	p-value
Возраст, лет	$62,5 \pm 7,8$	$61,9 \pm 8,2$	0,64
Мужчины/женщины	31/37	21/26	0,89
MoCA, баллы	$21,8 \pm 3,5$	$22,1 \pm 3,3$	0,58
VAS, баллы	$4,3 \pm 1,2$	$4,2 \pm 1,3$	0,71
IL-6, пг/мл	$4,8 \pm 1,5$	$4,7 \pm 1,6$	0,77
BDNF, нг/мл	$10,2 \pm 2,7$	$10,5 \pm 2,6$	0,56

**Таблица 2.** Сравнительная характеристика пациентов на 6-й неделе реабилитации

Показатель	ОГ (n=68)	КГ (n=47)	p
MoCA, баллы	$24,1 \pm 2,8$	$22,8 \pm 3,1$	0,027
VAS боли, баллы	$2,7 \pm 1,1$	$3,5 \pm 1,2$	0,011
SF-36, суммарный балл	$55,1 \pm 6,2$	$50,6 \pm 6,5$	0,018
IL-6, пг/мл	$3,8 \pm 1,3$	$4,4 \pm 1,4$	0,021
BDNF, нг/мл	$11,8 \pm 2,6$	$10,8 \pm 2,5$	0,015
Гомоцистеин, мкмоль/л	$14,1 \pm 3,7$	$15,1 \pm 4,1$	0,032

**Таблица 3.** Сравнительная характеристика пациентов на 12-й неделе реабилитации

Показатель	ОГ (n=68)	КГ (n=47)	p
MoCA, баллы	$25,4 \pm 2,9$	$23,5 \pm 3,2$	0,014
VAS боли, баллы	$2,1 \pm 0,9$	$3,2 \pm 1,1$	0,018
SF-36, суммарный балл	$59,5 \pm 6,8$	$53,9 \pm 6,6$	0,022
IL-6, пг/мл	$3,2 \pm 1,1$	$4,1 \pm 1,3$	0,011
BDNF, нг/мл	$12,8 \pm 2,5$	$11,1 \pm 2,4$	0,007
Гомоцистеин, мкмоль/л	$13,3 \pm 3,8$	$14,7 \pm 4,0$	0,036

**Таблица 4.** Сравнение показателей в динамике в основной и контрольной группах (до и после реабилитации)

Показатель	ОГ (n=68)	КГ (n=47)	p (Δ)
MoCA	21,8 ± 3,5 → 25,4 ± 2, (Δ=+3,6)	22,1 ± 3,3 → 23,5 ± 3,2 (Δ=+1,4)	0,014
VAS боли	4,3 ± 1,2 → 2,1 ± 0,9 (Δ=-2,2)	4,2 ± 1,3 → 3,2 ± 1,1 (Δ=-1,0)	0,018
SF-36	48,2 ± 6,5 → 59,5 ± 6,8 (Δ=+11,3)	47,6 ± 6,3 → 53,9 ± 6,6 (Δ=+6,3)	0,022
IL-6	4,8 ± 1,5 → 3,2 ± 1,1 (Δ=-1,6)	4,7 ± 1,6 → 4,1 ± 1,3 (Δ=-0,6)	0,011
BDNF	10,2 ± 2,7 → 12,8 ± 2,5 (Δ=+2,6)	10,5 ± 2,6 → 11,1 ± 2,4 (Δ=+0,6)	0,007
МДА	3,9 ± 0,9 → 3,1 ± 0,8 (Δ=-0,8)	3,8 ± 1,0 → 3,6 ± 0,9 (Δ=-0,2)	0,021
Гомоцистеин	15,7 ± 4,1 → 13,3 ± 3,8 (Δ=-2,4)	15,9 ± 4,2 → 14,7 ± 4,0 (Δ=-1,2)	0,036

*Примечание:* Δ — дельта-изменение (разница между значениями до и после реабилитации); все внутри групп изменения в основной группе статистически значимы ( $p < 0,001$ ), в контрольной — значимы не по всем показателям; межгрупповые различия по дельта-изменениям проверены с использованием *t*-теста для независимых выборок.

**Таблица 5.** Эффективность предложенной программы реабилитации (дельта-изменения и относительное улучшение после 12 недель реабилитации)

Показатель	Δ ОГ (M ± σ)	Δ КГ (M ± σ)	p	Эффективность ОГ, %
MoCA, баллы	+3,6 ± 1,5	+1,8 ± 1,2	0,008	+16,3% (от нач. 22,1)
VAS боли, баллы	-2,2 ± 0,9	-1,1 ± 0,8	0,012	-25,6% (от нач. 8,6)
SF-36, баллы	+9,8 ± 4,3	+5,0 ± 3,9	0,015	+18,1% (от нач. ~54)
IL-6, пг/мл	-1,5 ± 0,7	-0,6 ± 0,8	0,004	-31,9% (от 4,7 пг/мл)
BDNF, нг/мл	+2,4 ± 1,1	+1,0 ± 0,9	0,006	+23,1% (от 10,4 нг/мл)
Гомоцистеин, мкмоль/л	-2,5 ± 1,2	-1,1 ± 1,3	0,019	-15,8% (от 15,8 мкмоль/л)

Персонализированная программа, разработанная с учётом биомаркеров воспаления, нейротрофической поддержки и метаболического статуса, оказалась более эффективной по сравнению со стандартным подходом.

Анализ исходных данных пациентов сравниваемых групп (табл.1) показал сопоставимость по основным клиническим и лабораторным показателям. Баллы когнитивной функции по шкале MoCA были умеренно снижены в обеих группах, без статистически значимых различий (21,8 ± 3,5 в ОГ и 22,1 ± 3,3 в КГ;  $p = 0,58$ ). Оценка по визуальной аналоговой шкале боли (VAS) также была сопоставимой (4,3 ± 1,2 против 4,2 ± 1,3;  $p = 0,71$ ). По уровню интерлейкина-6 (IL-6) - маркера системного воспаления - в обеих группах наблюдались близкие значения (4,8 ± 1,5 пг/мл в ОГ и 4,7 ± 1,6 пг/мл в КГ;  $p = 0,77$ ). Концентрация нейротрофического фактора мозга (BDNF), отражающая нейротропный потенциал, также не различалась статистически значимо (10,2 ± 2,7 нг/мл в ОГ и 10,5 ± 2,6 нг/мл в КГ;  $p = 0,56$ ).

Согласно данным, представленным в таблице 2, во всех ключевых показателях выявлены статистически значимые различия, свидетельствующие о большей эффективности комплексной персонализированной программы в основной группе (ОГ) по сравнению с контрольной (КГ). Так, когнитивные функции по шкале MoCA улучшились более выражено у пациентов ОГ (24,1 ± 2,8 против 22,8 ± 3,1 балла,  $p = 0,027$ ), а уровень боли по VAS был достоверно ниже

(2,7 ± 1,1 против 3,5 ± 1,2 балла,  $p = 0,011$ ). Качество жизни по суммарному индексу SF-36 также оказалось выше в основной группе (55,1 ± 6,2 против 50,6 ± 6,5,  $p = 0,018$ ). На биомолекулярном уровне у пациентов ОГ отмечено более выраженное снижение уровня провоспалительного маркера IL-6 (3,8 ± 1,3 против 4,4 ± 1,4 пг/мл,  $p = 0,021$ ) и увеличение уровня нейротрофического фактора BDNF (11,8 ± 2,6 против 10,8 ± 2,5 нг/мл,  $p = 0,015$ ), что может свидетельствовать об улучшении нейропластичности. Кроме того, уровень гомоцистеина, ассоциированного с сосудистыми когнитивными нарушениями, был статистически ниже в основной группе (14,1 ± 3,7 против 15,1 ± 4,1 мкмоль/л,  $p = 0,032$ ).

По итогам курса реабилитации в ОГ наблюдались значимо лучшие результаты по сравнению с КГ (табл. 3).

Когнитивные функции (оценка по шкале MoCA) в ОГ были выше (25,4 ± 2,9 против 23,5 ± 3,2,  $p = 0,014$ ), что указывает на более выраженное улучшение памяти, внимания и исполнительных функций. Интенсивность болевого синдрома по шкале VAS была ниже в ОГ (2,1 ± 0,9 против 3,2 ± 1,1,  $p = 0,018$ ), что свидетельствует об эффективности вмешательства в снижении болевых ощущений. Качество жизни по суммарному баллу SF-36 также было выше в основной группе (59,5 ± 6,8 против 53,9 ± 6,6,  $p = 0,022$ ), указывая на улучшение физического и психоэмоционального состояния. Уровень воспалительного маркера IL-6 был достоверно ниже в ОГ (3,2 ± 1,1 против

4,1 ± 1,3, p=0,011), что демонстрирует противовоспалительный эффект программы. Уровень нейротрофического фактора BDNF был выше в основной группе (12,8 ± 2,5 против 11,1 ± 2,4, p=0,007), что может быть связано с улучшением нейропластичности. Показатель гомоцистеина был ниже у пациентов ОГ (13,3 ± 3,8 против 14,7 ± 4,0, p=0,036), что может отражать снижение сосудистого риска.

Анализ данных, представленных в таблице 4, демонстрирует выраженные положительные изменения большинства оцениваемых показателей в основной группе (ОГ) по сравнению с контрольной группой (КГ) на фоне проведённой реабилитационной программы.

Наиболее значимые различия отмечены по шкале MoCA, отражающей когнитивные функции, так в ОГ средний прирост составил +3,6 балла против +1,4 балла в КГ (p=0,014), что свидетельствует о высокой эффективности предложенного вмешательства в улучшении когнитивного статуса пациентов. Уровень болевого синдрома по шкале VAS снизился более выраженно в основной группе (-2,2 балла) по сравнению с контрольной (-1,0 балла), p=0,018. Значительно улучшилось и качество жизни по опроснику SF-36: в ОГ отмечен прирост на 11,3 балла, в КГ — на 6,3 балла (p=0,022). Биохимические маркеры воспаления и нейропластичности также продемонстрировали более выраженную динамику в основной группе: уровень IL-6 снизился на 1,6 пг/мл (p=0,011), уровень BDNF возрос на 2,6 нг/мл (p=0,007). Показатели оксидативного стресса (МДА) и обмена гомоцистеина также достоверно улучшились в основной группе ( $\Delta=-0,8$  и  $\Delta=-2,4$  соответственно), тогда как в контрольной группе изменения были менее выраженными (p=0,021 и p=0,036 соответственно).

На дальнейшем этапе проводили сравнительный анализ эффективности реабилитационной программы после 12-недельного курса (табл.5). В ОГ наблюдалось достоверное улучшение когнитивных функций (MoCA) на +3,6 балла (p=0,008), что составило прирост на 16,3% по сравнению с исходным уровнем (22,1 балла). В КГ улучшение составило лишь +1,8 балла. Снижение уровня боли (VAS): в ОГ составило -2,2 балла (-25,6% от начального значения 8,6), что статистически значимо лучше, чем в КГ (-1,1; p=0,012). По показателю качество жизни (SF-36) в ОГ средний прирост составил +9,8 балла (+18,1% от начального уровня ~54), в КГ — +5,0 балла; различие между группами статистически значимо (p=0,015). У пациентов основной группы наблюдалось выраженное снижение воспалительного маркера IL-6 — на 1,5 пг/мл (-31,9% от исходного значения 4,7), в отличие от менее выраженного снижения в КГ (-0,6; p=0,004). Нейротрофиче-

ский фактор в ОГ увеличился на +2,4 нг/мл (+23,1% от исходного значения 10,4), тогда как в КГ — только на +1,0 нг/мл; различие статистически значимо (p=0,006). Снижение в ОГ уровня гомоцистеина составило -2,5 мкмоль/л (-15,8% от 15,8), что превышает аналогичное изменение в КГ (-1,1; p=0,019).

Таким образом, разработанная персонализированная программа медицинской реабилитации пациентов с хронической ишемией мозга I–II стадии продемонстрировала высокую клиническую и биомаркерную эффективность за счёт комплексного подхода, включающего нейропсихологическую коррекцию, двигательные упражнения, нутритивную поддержку и коррекцию сосудисто-метаболических нарушений. Полученные данные позволяют рекомендовать разработанную программу как эффективную модель реабилитации при ХИМ I–II стадии, а биомаркеры IL-6, BDNF и гомоцистеин — как объективные критерии оценки эффективности вмешательства.

#### Литература:

1. Шмидт Е.А., Шевченко Ю.Л. Когнитивные расстройства при цереброваскулярных заболеваниях. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2018. — Т. 10, №1. — С. 4–9.
2. Миронов С.П., Кулешов А.В. Диагностика и лечение хронической ишемии мозга. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2020. — Т. 120, №4. — С. 65–71.
3. Закирова С.Ш., Ташкенбаев Ж.Б. Персонализированный подход к восстановлению когнитивных функций при сосудистых заболеваниях мозга. // Вестник ТМА. — 2023. — №1. — С. 40–44.
4. Ботиров, Ф. К., Ризаев, Ж. А., Мавлянова, З. Ф., & Алиева, Д. А. (2023). Физическая реабилитация после сочетанной травмы передней крестобразной связки и мениска коленного сустава у спортсменов. *Проблемы биологии и медицины*, (4), 146.
5. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. — 2022. — Т. 2. — №. 3. — С. 18-25.
6. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами //Uzbek journal of case reports. — 2023. — Т. 3. — №. 4. — С. 15-19.
7. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения //Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor's herald. — С. 62.
8. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов

- при неврологических проблемах //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 44-47.
9. Dolgushin I.I., Makarova M.A. Neurovascular mechanisms in chronic cerebral ischemia. // Neuroscience and Behavioral Physiology. – 2019. – Vol. 49, No. 7. – P. 845–852.
10. O'Brien J.T., Thomas A. Vascular dementia. // The Lancet. – 2015. – Vol. 386, Issue 10004. – P. 1698–1706.
11. Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia. // Neuron. – 2013. – Vol. 80, Issue 4. – P. 844–866.
12. Gorelick P.B., Scuteri A., Black S.E. et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: A statement for healthcare professionals from the AHA/ASA. // Stroke. – 2011. – Vol. 42. – P. 2672–2713.
13. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.
14. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
15. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women // Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85-90.
16. Rizaev J. A., Maeda H., Khranova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
17. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
18. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
19. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
20. Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses' health // Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.
21. Wang R., Fratiglioni L., Laukka E.J., et al. Effects of vascular risk factors and APOE ε4 on white matter hyperintensities and cognitive decline in aging. // Neurobiology of Aging. – 2021. – Vol. 99. – P. 16–23.
22. Zlokovic B.V. Neurovascular pathways to neurodegeneration in Alzheimer's disease and other disorders. // Nature Reviews Neuroscience. – 2011. – Vol. 12. – P. 723–738.
23. Tay L., Lim W.S., Chan M. et al. Biomarkers for vascular cognitive impairment: Advancing research diagnosis, treatment and prevention. // Age and Ageing. – 2020. – Vol. 49, Issue 5. – P. 744–752.
24. Maillard P., Carmichael O., Harvey D. et al. FLAIR and diffusion MRI signals are independent predictors of age-related cognitive decline. // Neurology. – 2013. – Vol. 81. – P. 965–972.

**СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ  
КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С  
ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА**

*Обидов Ф.Х., Джурабекова А.Т., Мавлянова З.Ф.,  
Ким О.А.*

**Резюме.** В статье представлены результаты оценки эффективности индивидуализированной реабилитационной программы пациентов с хронической ишемией мозга I–II стадии, которые демонстрируют высокую эффективность комплексного подхода к медицинской реабилитации пациентов с начальными проявлениями хронической цереброваскулярной недостаточности, что может способствовать снижению темпов прогрессирования когнитивных нарушений и улучшению общего функционального статуса.

**Ключевые слова.** Хроническая ишемия мозга, реабилитация, когнитивные функции, IL-6, BDNF, гомоцистеин, MoCA, нутрицевтики.