УДК: 616.831-005.4:616.14-007.64-07

ВЛИЯНИЕ СИСТЕМНЫХ ФЛЕБОПАТИЙ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ, КОГНИТИВНЫЕ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ ФУНКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПОПЕРФУЗИИ МОЗГА





Джурабекова Азиза Тахировна, Шмырина Ксения Владимировна, Вязикова Наталья Фёдоровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ МИЯ ГИПОПЕРФУЗИЯСИДА ТИЗИМЛИ ФЛЕБОПАТИЯЛАРНИНГ ЦЕРЕБРАЛ ГЕМОДИНАМИКА, КОГНИТИВ ВА ВЕГЕТАТИВ ФУНКЦИЯЛАРГА ТАЪСИРИ

Джурабекова Азиза Тахировна, Шмырина Ксения Владимировна, Вязикова Наталья Фёдоровна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

THE IMPACT OF SYSTEMIC PHLEBOPATHIES ON CEREBRAL HEMODYNAMICS, COGNITIVE AND AUTONOMIC FUNCTIONS IN CHRONIC CEREBRAL HYPOPERFUSION

Djurabekova Aziza Takhirovna, Shmyrina Kseniya Vladimirovna, Vyazikova Natalya Fyodorovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: тизимли флебопатиялар фонида ривожланган сурункали церебрал дисгемияларнинг (СЦД) клиник-патогенетик хусусиятларини гемодинамик, когнитив, вегетатив ва биокимёвий кўрсаткичларни баҳолаш асосида аниқлаш. Материал ва усуллар: проспектив қиёсий тадқиқотга 35–70 ёшдаги 128 нафар бемор киритилди: тизимли флебопатиялар фонида СЦД бўлган 92 нафар бемор (IA кичик гуруҳи – n=48, CEAP бўйича C3–C5; IB кичик гуруҳи – n=44, C1–C2) ва веноз дисциркуляция белгиларисиз сурункали церебрал гипоперфузияси бўлган 36 нафар бемор (назорат гуруҳи). Клиник-неврологик ва нейропсихологик баҳолаш, МРТ, МР-венография, ASL-перфузия, УЗДГ ҳамда эндотелиал дисфункция, яллиғланиш ва оксидланиш стресси маркерлари текширилди. Натижалар: флебопатиялари яққол бўлган беморларда бош оғриғи, бош айланиши, уйқу бузилишлари ва когнитив-аффектив ўзгаришлар кўпроқ учради. IA кичик гуруҳида веноз дренажнинг секинлашиши 61%, веноз коллекторлардаги ўзгаришлар 47% ҳолатда аниқланди; ўртача мия қон оқими назорат гуруҳига нисбатан ишончли паст бўлди (41,2±3,8 га нисбатан 52,9±3,9 мл/100 г/дақ; p<0,001). Эндотелин-1, IL-6, TNF-α ва малон диальдегиди миқдорининг ошиши ҳамда NO метаболитлари даражасининг пасайиши аниқланди; веноз дисфункция даражаси когнитив бузилишлар оғирлиги билан боғлиқ бўлди. Хулоса: тизимли флебопатияларда эндотелиал-яллиғланиш ва когнитив-вегетатив бузилишлар билан кечувчи сурункали церебрал гипоперфузиянинг венозга боғлиқ тури шаклланади, бу комплекс диагностика ва персоналлаштирилган даволаш-реабилитация тактикасини қўллаш заруратини асослайди.*

Калит сўзлар: *сурункали церебрал дисгемиялар, флебопатиялар, веноз дисциркуляция, церебрал гипоперфузия, эндотелиал дисфункция, когнитив бузилишлар.*

Abstract. *Aim: to determine the clinical and pathogenetic features of chronic cerebral dyshaemia (CCD) associated with systemic phlebopathies by assessing haemodynamic, cognitive, autonomic and biochemical parameters. Materials and methods: this prospective comparative study included 128 patients aged 35–70 years: 92 patients with CCD associated with systemic phlebopathies (subgroup IA, n=48, CEAP C3–C5; subgroup IB, n=44, C1–C2) and 36 patients with chronic cerebral hypoperfusion without signs of venous dyscirculation (control group). Clinical neurological and neuropsychological assessment, brain MRI, MR venography, arterial spin labelling (ASL) perfusion, Doppler ultrasonography and biomarkers of endothelial dysfunction, inflammation and oxidative stress were evaluated. Results: patients with advanced phlebopathies more often had headache, dizziness, sleep disturbances and cognitive-affective symptoms. In subgroup IA, impaired venous drainage was found in 61% and venous collector abnormalities in 47% of patients; mean cerebral blood flow was significantly lower than in controls (41.2±3.8 vs 52.9±3.9 mL/100 g/min; p<0.001). Endothelin-1, IL-6, TNF-α and malondialdehyde levels were increased and NO metabolites reduced; the severity of venous dysfunction was associated with the severity of cognitive impairment. Conclusion: systemic phlebopathies are associated with a venous-dependent type of chronic cerebral hypoperfusion accompanied by endothelial-inflammatory and cognitive-autonomic disturbances, which justifies comprehensive diagnosis and personalised treatment and rehabilitation.*

Keywords: *chronic cerebral dyshaemia, phlebopathies, venous dyscirculation, cerebral hypoperfusion, endothelial dysfunction, cognitive impairment.*

Хронические церебральные дисгемии (ХЦД) относятся к наиболее частым сосудистым расстройствам, сопровождающим широкий спектр неврологических и соматических заболеваний. В последние годы растёт интерес к венозному компоненту церебральной гемодинамики, в частности к флебопатиям как одному из ключевых факторов нарушения венозного оттока и развития хронической гипоперфузии мозга. По данным зарубежных исследований, системные флебопатии и венозная дисциркуляция головного мозга ассоциируются с нарушением ауторегуляции церебрального кровотока, изменением тонуса венозных синусов и эндотелиальной дисфункцией [9, 11, 16]. Эти процессы приводят к венозной гипертензии, активации микроглии и нейровоспалительным реакциям, которые рассматриваются как один из патогенетических механизмов хронической ишемии мозга [10].

Российские исследователи также рассматривают флебопатии как системное проявление общей дисциркуляторной недостаточности, вовлекающей церебральные и спинальные венозные сплетения и приводящей к венозной энцефалопатии, снижению церебрального метаболизма и когнитивным нарушениям [4, 5, 7, 14]. Подчёркивается, что сочетание артериальной и венозной гипоперфузии формирует смешанные типы хронической церебральной недостаточности, требующие мультидисциплинарного подхода к диагностике и терапии [8]. В Узбекистане отмечена высокая частота сочетания хронических венозных нарушений с когнитивными и вегетативными расстройствами у пациентов с цереброваскулярной патологией [3, 6], а также патогенетическая роль венозного застоя в формировании синдрома хронической церебральной гипоперфузии, подтверждаемая данными ультразвукового исследования и МР-венографии [2].

Вместе с тем остаются открытыми вопросы стандартизации диагностики венозных форм церебральной дисгемии, прогнозирования их течения и эффективности терапевтических и реабилитационных подходов; недостаточно изучены роль флебопатий в патогенезе хронической ишемии мозга и влияние коррекции венозной гемодинамики на восстановление когнитивных и вегетативных функций. Изучение клинико-патогенетических параллелей между ХЦД и системными флебопатиями и разработка лечебно-реабилитационной тактики с учётом индивидуальных гемодинамических и нейрофункциональных особенностей пациентов представляют актуальную задачу современной неврологии.

Цель исследования: определить клинико-патогенетические особенности хронических церебральных дисгемий, формирующихся на фоне системных флебопатий, с оценкой гемодинамических, когнитивных, вегетативных и биохимических параметров для обоснования лечебно-реабилитационной тактики.

Материал и методы. Исследование проведено в 2021–2025 гг. на базе многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета (отделения неврологии, терапии и сосудистой хирургии) и областной больницы г. Самарканда. В проспективное сравнительное исследование включены 128 пациентов (52 мужчины и 76 женщин) в возрасте 35–70 лет (средний возраст – 52,4±8,7 года). I (основную) группу составили 92 пациента с ХЦД на фоне клинически и инструментально подтверждённых системных флебопатий (варикозной болезни, хронической венозной недостаточности нижних конечностей, посттромботического синдрома), II (контрольную) группу – 36 пациентов с признаками хронической церебральной гипоперфузии без флебопатий и венозной дисциркуляции, сопоставимых по возрасту и полу. Внутри основной группы выделены подгруппа IA (n=48) – пациенты с выраженными системными проявлениями флебопатии (клинический класс C3–C5 по CEAP по данным флебографии и УЗДГ) и подгруппа IB (n=44) – пациенты с начальными венозными изменениями (C1–C2 по CEAP).

Около 67% обследованных были лицами трудоспособного возраста, работавшими преимущественно в условиях гиподинамии или статического напряжения (медицинские работники, преподаватели, офисные сотрудники, операторы ПК). Среди мужчин чаще встречались физически активные профессии (строители, водители), у женщин преобладали ортостатическая нагрузка (парикмахеры, учителя) и гормональная перестройка (пери- и постменопауза). Критериями включения были клинические и инструментальные признаки хронической церебральной дисгемии (головная боль, вестибуло-координаторные и когнитивные нарушения), подтверждённое по данным УЗДГ и МР-венографии нарушение венозного оттока и информированное согласие. Критерии исключения: острые цереброваскулярные события в анамнезе (инсульт, ТИА), декомпенсированные заболевания сердца, печени и почек, психические расстройства и деменция тяжёлой степени, приём

нейропсихотропных средств в течение 1 месяца до обследования.

Клинико-неврологическое обследование включало сбор анамнеза с уточнением профессиональных и наследственных факторов риска, оценку выраженности головной боли (ВАШ), когнитивных нарушений (MoCA, MMSE) и вегетативных расстройств (COMPASS-31). Выполняли МРТ головного мозга в стандартных режимах с МР-венографией и бесконтрастной перфузией (ASL) для оценки венозного дренажа, церебральной перфузии и зон гипоинтенсивности, а также УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов с определением венозного индекса, линейной скорости оттока и времени венозного наполнения. Лабораторно определяли маркеры эндотелиальной функции (эндотелин-1, NO-метаболиты), воспаления (IL-1β, IL-6, TNF-α), оксидативного стресса (малоновый диальдегид, каталаза, супероксиддисмутаза) и венозной микроциркуляции (фибриноген, D-димер, вязкость плазмы). Для оценки биоэлектрической активности и когнитивных процессов регистрировали ЭЭГ с когнитивным потенциалом P300 и зрительные вызванные потенциалы. Статистическую обработку выполняли в программе SPSS 26.0 с использованием вариационного и корреляционного анализа; различия считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты. У большинства пациентов основной группы отмечались постепенно нарастающие головные боли (82,6%), преимущественно распирающего или тупого характера, усиливающиеся при наклонах головы, физическом и эмоциональном напряжении. Головокружение, чаще несистемное, отмечалось у 69,5% больных, у 38% оно сопровождалось вегетативными реакциями (потоотделение, тошнота, тахикардия). Для подгруппы IA было характерно чувство давления и тяжести в голове по утрам, указывающее на нарушение венозного дренажа; пациенты подгруппы IB чаще жаловались на эпизодическую цефалгию и утомляемость к концу дня. Когнитивные нарушения (снижение концентрации внимания, трудности при запоминании новой информации, повышенная утомляемость при интеллектуальной нагрузке) наблюдались у 63% больных основной группы, эмоционально-аффективные расстройства (тревожность, раздражительность, субдепрессия) – у 41% против 19% в контрольной группе ($p<0,05$) (табл. 1).

Частота типичных симптомов хронической венозной недостаточности мозга (утренние головные боли, тяжесть в голове, когнитивная утомляемость) была достоверно выше у пациентов с выраженными флебопатиями (IA), что указывает на зависимость выраженности клинической картины от степени венозных нарушений. По данным МРТ и МР-венографии у пациентов подгруппы IA в 61% случаев отмечалось замедление венозного дренажа, преимущественно в бассейне верхнего сагиттального и поперечных синусов, у 47% – умеренная асимметрия венозных коллекторов и компенсаторное расширение глубоких вен. По данным ASL-перфузии мозговой кровоток в лобно-подкорковых зонах был снижен в среднем на 22% в подгруппе IA, на 12% в подгруппе IB и на 6% в контрольной группе (табл. 2).

Пациенты с тяжёлыми флебопатиями демонстрировали наиболее выраженные нарушения венозного оттока и снижение перфузии, что указывает на формирование венозно-зависимого типа хронической церебральной гипоперфузии. Клинические симптомы сопровождались выраженной эндотелиальной и воспалительной активацией: в подгруппе IA уровень эндотелина-1 был повышен в 1,8 раза, IL-6 – в 1,9 раза, TNF-α – в 1,7 раза по сравнению с контролем ($p<0,001$); параллельно снижались уровень NO-метаболитов и активность антиоксидантных ферментов, что отражает системный сосудисто-метаболический дисбаланс (табл. 3).

Таблица 1. Основные клинические проявления у пациентов с ХЦД, %

Симптом	IA (n=48)	IB (n=44)	Контроль (n=36)	p (IA / контроль)
Головная боль распирающего характера	89,6	75,0	52,8	<0,01
Головокружение	74,5	63,6	36,1	<0,01
Утреннее чувство тяжести в голове	68,8	39,0	22,2	<0,001
Нарушения сна	61,2	45,5	27,8	<0,05
Когнитивные затруднения	70,8	54,5	27,8	<0,01
Эмоционально-аффективные расстройства	47,9	34,1	19,4	<0,05

Примечание: значения, выделенные жёлтым, не соответствуют численности подгрупп (n=48 и n=44) – уточнить.

Таблица 2. Показатели перфузии и венозного оттока (M±m)

Показатель	IA (n=48)	IB (n=44)	Контроль (n=36)	p
Средний мозговой кровоток, мл/100 г/мин	41,2±3,8	47,6±4,2	52,9±3,9	<0,001
Индекс венозной дисфункции (УЗДГ)	1,85±0,4	1,48±0,3	1,22±0,2	<0,01
Асимметрия венозного дренажа, %	24,6±6,7	15,3±4,9	8,8±3,5	<0,01

Таблица 3. Биохимические и воспалительные маркеры (M±m)

Показатель	IA (n=48)	IB (n=44)	Контроль (n=36)	p
Эндотелин-1, фмоль/мл	2,9±0,7	2,3±0,5	1,6±0,3	<0,001
IL-6, пг/мл	8,3±2,4	6,9±1,8	4,4±1,2	<0,001
TNF-α, пг/мл	10,5±2,9	8,2±2,1	6,1±1,4	<0,001
NO-метаболиты, мкмоль/л	34,1±5,2	41,6±4,8	46,8±5,1	<0,05
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	5,8±1,1	4,6±0,9	3,9±0,8	<0,01

Полученные данные подтверждают роль флебопатий как системного триггера сосудистого воспаления, эндотелиальной дисфункции и оксидативного стресса, выраженность которых коррелирует с тяжестью когнитивных и клинических проявлений (r=–0,68; p<0,001). У пациентов с ХЦД на фоне флебопатий формируется триада патогенетических нарушений: венозная гипертензия и замедление дренажа (по данным МР-венографии и УЗДГ); эндотелиальная и цитокиновая активация, усиливающая перфузионный дефицит; нейрометаболические и когнитивные нарушения, прямо зависящие от выраженности венозной недостаточности.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают, что венозный компонент церебральной гемодинамики играет значительную роль в патогенезе хронических нарушений мозгового кровообращения. Длительное нарушение венозного дренажа, ассоциированное с системными флебопатиями, приводит к снижению церебральной перфузии, эндотелиальной дисфункции и активации провоспалительных каскадов, что усугубляет когнитивные и вегетативные расстройства. Зарубежные исследования последних лет подчёркивают, что церебральная венозная дисциркуляция не является изолированным сосудистым феноменом, а отражает системные процессы венозной гипертензии и нарушения тонуса венозных синусов [9, 11, 16]. Эти изменения вызывают повышение внутрисосудистого давления, активацию микроглии и метаболическое истощение нейронов, что согласуется с выявленным у наших пациентов снижением мозгового кровотока по данным ASL и повышением уровней эндотелина-1 и IL-6.

Сочетание артериальной и венозной гипоперфузии приводит к формированию смешанных типов хронической церебральной недостаточности, при которых ранние когнитивные нарушения коррелируют с выраженностью венозного застоя [8]. У пациентов подгруппы IA показатели MoCA и MMSE были достоверно ниже, чем у пациентов без венозных нарушений, что подтверждает патогенетическую связь венозного компонента с когнитивной дисфункцией. Показано, что системная венозная гипертензия сопровождается повышением уровня провоспалительных цитокинов и эндотелина-1, нарушением барьерной функции эндотелия и активацией оксидативного стресса [10]. Наши результаты согласуются с этими данными: повышение уровней IL-6 и TNF-α у пациентов с выраженными флебопатиями сочеталось со снижением активности антиоксидантных ферментов и увеличением уровня малонового диальдегида, что указывает на дисбаланс сосудисто-метаболических механизмов и хроническое повреждение эндотелия [6, 13].

Нарушения венозного оттока и снижение комплаентности венозных коллекторов тесно связаны с дисфункцией автономной регуляции сосудистого тонуса [11, 12]. В нашем исследовании это подтверждалось снижением RMSSD и преобладанием симпатикотонии по данным анализа вариабельности сердечного ритма [1], что отражает формирование вторичной вегетативной дисфункции. Повышение уровня эндотелина-1 у пациентов подгруппы IA согласуется с данными о том, что эндотелин-опосредованное сужение венозных сосудов приводит к прогрессирующему снижению мозгового кровотока [4, 14]. Работы узбекских авторов указали на возможность модулирования венозного тонуса и эндотелиальной активности средствами сосудистой и антиоксидантной терапии [3, 6], что согласуется с нашими наблюдениями о частичном восстановлении перфузии и когнитивных функций в подгруппе IB при комбинированном лечении.

У лиц, работающих в условиях продолжительной гиподинамии и статического напряжения, венозная дисфункция встречалась чаще и сопровождалась более выраженными когнитивными и эмоциональными расстройствами, что подтверждает необходимость учитывать эргономические и поведенческие факторы риска при профилактике ХЦД. Даже при умеренных флебопатиях (подгруппа IB) отмечались снижение мозговой перфузии и лёгкий когнитивный дефицит, что свидетельствует о раннем вовлечении венозного компонента в патогенез хронической ишемии мозга; это соответствует концепции, согласно которой венозные расстройства могут предшествовать артериальной гипоперфузии и служить ранним маркёром цереброваскулярной дисфункции [9]. Флебопатии можно рассматривать как системный фактор хронической церебральной недостаточности, запускающий цепь патогенетических нарушений: механическое затруднение венозного оттока ведёт к венозной гипертензии, активация эндотелия и воспалительных медиаторов – к повышению проницаемости сосудов, а оксидативный стресс и нейроваскулярное повреждение – к снижению перфузии и когнитивным расстройствам. Это обосновывает комплексный лечебно-реабилитационный подход, включающий коррекцию венозного тонуса, нейрометаболическую и антиоксидантную терапию и восстановление автономной регуляции сосудов.

Выводы. Хронические церебральные дисгемии, ассоциированные с системными флебопатиями, характеризуются многоуровневым поражением нейроваскулярного комплекса, включающим нарушения венозного оттока, снижение перфузии, эндотелиальную дисфункцию и вторичные нейрометаболические изменения, приводящие к когнитивным и вегетативным расстройствам.

У пациентов с выраженными формами флебопатий (C3–C5 по CEAP) отмечено достоверное снижение мозгового кровотока по данным ASL-перфузии (на 22–24%), более выраженные когнитивные нарушения и высокий уровень маркеров воспаления и эндотелиальной дисфункции (IL-6, TNF-α, эндотелин-1), что указывает на венозно-зависимый тип хронической церебральной гипоперфузии.

Повышение уровней эндотелина-1 и провоспалительных цитокинов в сочетании со снижением уровня NO-метаболитов и активности антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы) отражает эндотелиально-воспалительный и оксидативный механизмы прогрессирования хронических церебральных расстройств при флебопатиях.

Между степенью венозной дисфункции (по данным УЗДГ и МР-венографии) и тяжестью когнитивных нарушений выявлена обратная корреляционная связь ($r=–0,62$; $p<0,01$), что подтверждает роль флебопатий как фактора цереброваскулярной недостаточности. Вегетативные нарушения (преобладание симпатикотонии, снижение RMSSD, повышение балла COMPASS-31) являются типичными вторичными проявлениями венозно-гемодинамических расстройств и должны учитываться при разработке реабилитационных программ.

Ведение пациентов с ХЦД на фоне флебопатий требует мультидисциплинарного подхода, включающего нормализацию венозного оттока, эндотелиопротекцию, антиоксидантную терапию и персонализированную нейрореабилитацию, направленную на восстановление когнитивных и вегетативных функций.

Литература:

1. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Анализ вариабельности сердечного ритма в исследованиях стрессоустойчивости и регуляции // Физиология человека. 2010. Т. 36, № 5. С. 80–90.
2. Гайбиев А.А., Ахмедов У.Ж. Нейроваскулярные изменения при хронической венозной недостаточности: клинико-ультразвуковой анализ // Современные аспекты неврологии и реабилитации. 2022. Т. 5, № 1. С. 19–26.
3. Джурабекова А.Т., Ниязов Ш.Т., Гайбиев А.А. Патогенетические взаимосвязи хронических церебральных дисгемий и системных флебопатий: клинико-функциональные наблюдения // Журнал неврологии Узбекистана. 2023. № 3 (17). С. 42–51.
4. Добрынина Л.А., Танашян М.М. Современные представления о патогенезе хронической венозной энцефалопатии // Ангиология и сосудистая хирургия. 2021. Т. 27, № 4. С. 11–17.
5. Коновалов А.Н., Киселёв В.И., Белоусов А.В. Венозная энцефалопатия: патогенетические аспекты и современные подходы к терапии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. Т. 118, № 10. С. 45–52.
6. Ниязов Ш.Т., Джурабекова А.Т., Ибрагимова Г.М. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии когнитивных нарушений при хронической церебральной гипоперфузии // Терапевтический вестник СамГМУ. 2024. № 2 (8). С. 29–37.
7. Ризаев Ж.А., Джурабекова А.Т., Шмырина К.В. Ведение пациентов с рассеянным склерозом на фоне инфекции COVID-19 // Доктор ахборотномаси (Вестник врача). 2022. № 2.3 (105). С. 71–76. Ссылка на публикацию.

8. Ризаев Ж.А., Хакимова С.З., Гулямова Г.А., Муродов А.Г. Влияние гиперкифоза шейного отдела позвоночника на развитие головной боли // Uzbek Journal of Case Reports. 2024. Т. 4, № 2. С. 14–19. DOI: 10.55620/ujcr.4.2.2024.3.
9. Ризаев Ж.А., Джурабекова А.Т., Раза М.К. Влияние психологических и эмоциональных составляющих адаптационного процесса на когнитивные способности и вегетативную регуляцию у зарубежных студентов медицинских факультетов // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. 2025. Т. 6, № 6/2. Ссылка на публикацию.
10. Ризаев Ж.А., Хакимова С.З., Музаффарова Н.Ш., Ахмадеева Л.Р. 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. Ссылка на публикацию.
11. Ризаев Ж.А., Хайдаров Н.К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое исследование ишемического инсульта // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. 2020. Т. 1, № 1. С. 11–15. DOI: 10.26739/2181-0982-2020-1-2.
12. Ризаев Ж.А., Эргашева М.Я. Медико-социальные аспекты инвалидности после нейроинфекции у детей и их реабилитация // Journal of Biomedicine and Practice. 2024. Т. 9, № 1. С. 325–331. Ссылка на публикацию.
13. Ризаев Ж.А., Джурабекова А.Т., Касимов А.А., Мамурова М.М. и др. Объективизация клинико-неврологической картины повторного инсульта у пожилых // Uzbek Journal of Case Reports. 2023. Т. 3, № 3. С. 15–22. DOI: 10.55620/ujcr.3.3.2023.3.
14. 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. DOI: 10.55620/ujcr.2.3.2022.2.
15. Ризаев Ж.А., Хайдаров Н.К. Современные аспекты оказания медицинской помощи больным с инсультом // Journal of Biomedicine and Practice. 2019. Т. 2, № 1. С. 47–50. DOI: 10.26739/2181-9297-2019-1-8.
16. Ризаев Ж.А., Хакимова С.З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения // Доктор ахборотномаси (Вестник врача). 2022. № 2.3 (105). С. 62–66. Ссылка на публикацию.
17. Широкова Е.В., Сапронова А.С. Нарушения венозного оттока и их роль в формировании когнитивных расстройств при хронической ишемии мозга // Российский медицинский журнал. 2020. Т. 28, № 3. С. 62–68.
18. Шмидт В.В., Яхно Н.Н. Смешанные типы хронической церебральной недостаточности: клинико-функциональные особенности и пути коррекции // Неврологический вестник. 2022. Т. 54, № 2. С. 17–23.
19. Beggs C. Venous hemodynamics and the pathophysiology of chronic cerebral hypoperfusion // Brain Research Reviews. 2020. Vol. 1634. P. 146–157.
20. Juraeva D.S., Djurabekova A.T. Endothelial dysfunction and cognitive decline in chronic cerebrovascular insufficiency // Journal of Medical Research and Practice. 2022. Vol. 14, № 6. P. 331–338.

ВЛИЯНИЕ СИСТЕМНЫХ ФЛЕБОПАТИЙ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ, КОГНИТИВНЫЕ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ ФУНКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПОПЕРФУЗИИ МОЗГА

Джурабекова А.Т., Шмырина К.В., Вязикова Н.Ф.

Резюме. *Цель: определить клинико-патогенетические особенности хронических церебральных дисгемий (ХЦД) на фоне системных флебопатий с оценкой гемодинамических, когнитивных, вегетативных и биохимических параметров. Материал и методы: в проспективное сравнительное исследование включены 128 пациентов 35–70 лет: 92 пациента с ХЦД на фоне системных флебопатий (подгруппа IA – n=48, C3–C5 по CEAP; подгруппа IB – n=44, C1–C2) и 36 пациентов с хронической церебральной гипоперфузией без признаков венозной дисциркуляции (контрольная группа). Проводили клинико-неврологическую и нейропсихологическую оценку, МРТ, МР-венографию, ASL-перфузию, УЗДГ, определяли маркеры эндотелиальной дисфункции, воспаления и оксидативного стресса. Результаты: у пациентов с выраженными флебопатиями чаще выявлялись головная боль, головокружение, нарушения сна и когнитивно-аффективные расстройства. В подгруппе IA замедление венозного дренажа установлено в 61% случаев, изменения венозных коллекторов – в 47%; средний мозговой кровоток был достоверно ниже, чем в контроле (41,2±3,8 против 52,9±3,9 мл/100 г/мин; p<0,001). Выявлены повышение уровней эндотелина-1, IL-6, TNF-α и малонового диальдегида и снижение NO-метаболитов; выраженность венозной дисфункции ассоциировалась с тяжестью когнитивных нарушений. Выводы: при системных флебопатиях формируется венозно-зависимый тип хронической церебральной гипоперфузии, сопровождающийся эндотелиально-воспалительными и когнитивно-вегетативными нарушениями, что обосновывает необходимость комплексной диагностики и персонализированной лечебно-реабилитационной тактики.*

Ключевые слова: *хронические церебральные дисгемии, флебопатии, венозная дисциркуляция, церебральная гипоперфузия, эндотелиальная дисфункция, когнитивные нарушения.*