УДК: 616.831-005.4-036.12

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ВЗГЛЯД ИЗ ПРОШЛОГО В НАСТОЯЩЕЕ




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

БОШ МИЯНИНГ СУРУНКАЛИ ИШЕМИЯСИ: ЎТМИШДАН ҲОЗИРГИ КУНГА НАЗАР

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

CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA: A LOOK FROM THE PAST TO THE PRESENT

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Бош миянинг сурункали ишемияси (БМСИ) маҳаллий илмий адабиётларда «дисциркулятор энцефалопатия» атамаси билан ҳам ифодаланади ва неврологга мурожаат қилишнинг энг кўп учрайдиган сабабларидан бири, шунингдек, катта ёшдаги шахсларда когнитив функциялар пасайиши ва қон-томир деменцияси ривожланишининг етакчи сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Сўнгги 50 йил давомида ушбу ҳолатнинг моҳияти ҳақидаги қарашлар сезиларли эволюцияни бошдан кечирди – совет неврология мактабининг тавсифий-синдромологик концепциясидан клиник, нейровизуализацион ва молекуляр маълумотларни бирлаштирувчи, церебрал микроциркуляциянинг диффуз зарарланишига асосланган замонавий моделгача ривожланди. Шарҳда муаммога доир қарашларнинг тарихий ривожланиш динамикаси кузатилиб, БМСИнинг этиологияси, патогенези, диагностикаси ва даволаш усуллари, шу жумладан ёш беморларда касалликнинг ўзига хос хусусиятлари ҳақидаги замонавий маълумотлар умумлаштирилган. Сўнгги ўн йилликнинг асосий ютуқлари нейровизуализацион мезонлар (STRIVE, STRIVE-2) ва клиник тадқиқотлар методологиясининг (FINESSE) бирхиллаштирилиши бўлди, даволаш парадигмаси эса симптоматик нейрометаболик қўллаб-қувватлашдан қон-томир хавф омилларини шахсийлаштирилган ҳолда коррекция қилишга томон ўзгармоқда.*

Калит сўзлар: *бош миянинг сурункали ишемияси, этиология, диагностика, даволаш.*

Abstract. *Chronic cerebral ischemia (CCI), also referred to in the Russian-language medical literature as "dyscirculatory encephalopathy", remains one of the most common reasons for neurological consultation and a leading cause of cognitive decline and vascular dementia in older adults. Over the past 50 years, the understanding of this condition has evolved substantially, from the descriptive syndromic concept of the Soviet school of neurology to the contemporary model of diffuse cerebral microvascular injury integrating clinical, neuroimaging and molecular evidence. This review traces the historical evolution of concepts of CCI and summarizes current evidence on its etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment, including the features of the disease in young patients. The key achievements of the last decade are the unification of neuroimaging criteria (STRIVE, STRIVE-2) and of clinical trial methodology (FINESSE), while the therapeutic paradigm is shifting from symptomatic neurometabolic support to personalized correction of vascular risk factors.*

Keywords: *chronic cerebral ischemia, etiology, diagnosis, therapy.*

Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ), или хроническая недостаточность мозгового кровообращения, представляет собой одну из ключевых медико-социальных проблем современной неврологии. По данным многочисленных эпидемиологических наблюдений, признаки хронического ишемического поражения головного мозга той или иной степени выраженности обнаруживаются у большинства людей старше 60 лет [1], а клинически значимые проявления – когнитивный дефицит, нарушения ходьбы и равновесия, эмоционально-аффективные расстройства – существенно снижают качество жизни пациентов и являются одной из главных причин утраты независимости в пожилом возрасте [2, 3]. У молодых пациентов (до 45 лет) этот диагноз ставится значительно реже, однако в последние

годы интерес к проблеме в данной возрастной группе растёт, во многом из-за увеличения распространённости факторов риска среди молодёжи [4, 5].

Особенность проблемы состоит в том, что в разных национальных научных школах она долгое время описывалась разными терминами и диагностическими категориями: «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭП) – в русскоязычной литературе, «vascular cognitive impairment» (сосудистые когнитивные нарушения) и «cerebral small vessel disease» (церебральная болезнь мелких сосудов) – в англоязычной [6, 7]. Цель настоящего обзора – показать, как менялось понимание этой патологии во времени, и обобщить современный взгляд на её патогенез, диагностику и лечение.

Эволюция представлений и терминологии хронической ишемии головного мозга. Понятие «дисциркуляторная энцефалопатия» было сформулировано неврологами школы Е.В. Шмидта в 1970-е годы для обозначения медленно прогрессирующего диффузного или мелкоочагового поражения головного мозга, обусловленного хронической недостаточностью церебрального кровообращения, в противоположность острым нарушениям мозгового кровообращения (инсульту). Этот подход отражал доминировавшую в тот период сосудисто-центрическую модель, согласно которой основной причиной клинических проявлений считались атеросклероз и артериальная гипертензия (АГ), а ведущим механизмом – хроническая гипоперфузия мозговой ткани.

На протяжении 1990–2000-х годов, во многом благодаря работам Н.Н. Яхно, В.В. Захарова, И.В. Дамулина и О.С. Левина, произошёл принципиальный сдвиг акцентов: было показано, что ядром клинической картины ДЭП являются не столько очаговые неврологические симптомы, сколько когнитивные нарушения, выявляемые уже на самых ранних стадиях заболевания и прогрессивно нарастающие по мере его развития [8]. Это существенно приблизило концепцию, принятую в странах постсоветского пространства, к формировавшейся в западной литературе категории сосудистых когнитивных расстройств (vascular cognitive impairment, VCI) [6].

В англоязычной литературе в тот же период развивалась концепция церебральной болезни мелких сосудов (cerebral small vessel disease, cSVD) – обобщающего понятия, объединяющего разнородные по этиологии, но сходные по механизмам и нейровизуализационным проявлениям поражения мелких церебральных артерий, артериол, венул и капилляров. Основополагающий вклад в систематизацию этой концепции внёс L. Pantoni, показавший, что болезнь мелких сосудов лежит в основе значительной доли случаев сосудистой деменции и ишемического инсульта и требует единого патогенетического подхода [9].

К началу 2010-х годов сложились две во многом параллельные, но содержательно сближающиеся традиции описания одного и того же круга состояний – постсоветская (ДЭП/ХИГМ) и международная (VCI/cSVD), что и определило необходимость последующей гармонизации диагностических критериев.

Современная концепция хронической ишемии головного мозга: от очагового поражения к диффузной микроангиопатии. Переломным моментом в стандартизации нейровизуализационной диагностики стала публикация в 2013 г. международного согласительного документа STRIVE (Standards for Reporting Vascular Changes on Neuroimaging), разработанного рабочей группой во главе с J.M. Wardlaw. Документ впервые унифицировал терминологию и критерии описания шести основных МРТ-маркеров болезни мелких сосудов: гиперинтенсивности белого вещества предположительно сосудистого генеза, лакун, свежих малых подкорковых инфарктов, расширенных периваскулярных пространств, церебральных микрокровоизлияний и церебральной атрофии [10].

Дальнейшее развитие этих представлений отражено в обновлённой версии стандартов STRIVE-2 (2023), учитывающей накопленный за десятилетие опыт применения первой версии критериев, новые импульсные последовательности МРТ и количественные методы анализа изображений, а также данные о том, что очаговые изменения, видимые на МРТ, отражают лишь «верхушку айсберга» более обширного и диффузного повреждения ткани мозга [11].

Важный концептуальный сдвиг связан с работой A. ter Telgte и соавт. (2018), предложивших рассматривать болезнь мелких сосудов не как локальное («фокальное»), а как системное («глобальное») заболевание головного мозга, при котором даже визуально неизменённые участки белого вещества демонстрируют микроструктурные и функциональные нарушения, а очаговые повреждения запускают вторичные процессы дисконнекции между удалёнными, но функционально связанными зонами коры [12]. Эта модель хорошо согласуется с клиническим наблюдением о раннем и относительно изолированном страдании нейродинамических и регуляторных (лобных) когнитивных функций при

ХИГМ задолго до появления очаговой неврологической симптоматики.

Этиология и патогенез хронической ишемии головного мозга: взгляд из прошлого в настоящее. ХИГМ – полиэтиологическое состояние. Ведущими факторами риска признаны АГ и церебральный атеросклероз, часто сочетающиеся у одного пациента и взаимно потенцирующие своё повреждающее действие; существенный вклад вносят также сахарный диабет, фибрилляция предсердий (ФП) и другая кардиальная патология, гипергомоцистеинемия, курение, а также компрессионные вертеброгенные и экстравазальные воздействия на магистральные артерии и вены головы [13].

В основе современных представлений о патогенезе лежит понятие нейроваскулярной единицы – функционального комплекса, включающего эндотелий, перициты, астроциты и нейроны и совместно регулирующего церебральную микроциркуляцию и проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) [14]. Перициты относятся к наиболее чувствительным к гипоксии клеточным элементам, а нарушение функциональной гиперемии (нейроваскулярного сопряжения) и нейрон-глио-перицитарного взаимодействия рассматривается как один из ключевых механизмов формирования когнитивного дефицита при хронической ишемии мозга; в этот процесс вовлекаются также нарушение проницаемости ГЭБ и хроническое субклиническое нейровоспаление [15].

Результатом длительно существующей гипоперфузии становятся диффузное поражение белого вещества (лейкоареоз), формирование лакунарных инфарктов, а также вторичная нейродегенерация с атрофией коры и подкорковых структур, что отражает тесную патогенетическую связь сосудистого и нейродегенеративного компонентов когнитивного снижения в пожилом возрасте [9, 11].

В отличие от пожилых пациентов, у которых доминируют атеросклероз и возрастная АГ, у молодых причины ХИГМ более разнородны. Артериальная гипертензия в этой группе часто протекает субклинически и без должного контроля [5]. Значимую роль играют метаболический синдром, ожирение, дислипидемия и инсулинорезистентность [16, 17], а также гиподинамия, хронический стресс, нарушения сна, курение, злоупотребление алкоголем и психостимуляторами, патология шейного отдела позвоночника с компрессией позвоночных артерий. Мигрень, особенно с аурой, рассматривается как самостоятельный фактор риска поражения белого вещества и сосудистых осложнений, реализующийся через эндотелиальную дисфункцию и протромботические состояния [18]. Среди наследственных и аутоиммунных ангиопатий на первом месте стоит CADASIL (мутации гена NOTCH3), для которой характерны дебют в молодом возрасте с мигренью с аурой, повторные субкортикальные инфаркты и когнитивные нарушения при отсутствии классических сосудистых факторов риска [19]. Хроническая болезнь почек (ХБП) – самостоятельный и часто недооцениваемый фактор ХИГМ у лиц молодого и среднего возраста, особенно при уронефрологическом профиле пациента [20]. К причинам заболевания относятся также врождённые аномалии сосудов (гипоплазия, извитость, мальформации) [21].

Патогенез у лиц молодого возраста также имеет свои особенности: в его основе лежит хроническая гипоперфузия головного мозга с диффузным и мультифокальным поражением белого вещества, микроангиопатией и вторичной нейродегенерацией [9, 14]. У молодых процесс чаще связан не с классическим атеросклерозом крупных сосудов, а с дисфункцией эндотелия, микроциркуляторными нарушениями и повышенной сосудистой реактивностью [15].

Хроническая ишемия головного мозга: клиника и стадии заболевания. Классическая постсоветская классификация выделяет три стадии ХИГМ (ДЭП) – от начальных субъективных и лёгких объективных нарушений до выраженного когнитивного и двигательного дефицита, вплоть до сосудистой деменции на исходе заболевания. Ключевым положением, обоснованным ещё в работах Н.Н. Яхно и В.В. Захарова, является представление о том, что тяжесть заболевания коррелирует не столько с количеством субъективных жалоб пациента, сколько со степенью объективно выявляемого когнитивного снижения: по мере прогрессирования процесса и нарастания когнитивного дефицита критика к своему состоянию снижается, а число активных жалоб парадоксальным образом уменьшается [8, 22].

Помимо когнитивных нарушений (снижение внимания, замедление психомоторных процессов, нарушение управляющих функций, а на более поздних стадиях – и памяти) клиническая картина включает эмоционально-аффективные расстройства (депрессия, апатия, эмоциональная лабильность), нарушения ходьбы и постурального контроля («сосудистый паркинсонизм», лобная дисбазия), реже – псевдобульбарный синдром и вестибуломозжечковые нарушения. В.А. Парфенов в монографии и последующих публикациях подчёркивает, что в современной трактовке ДЭП и сосудистые когнитивные расстройства рассматриваются как единый

клинико-патогенетический континуум, а не как самостоятельные, независимые друг от друга состояния [23, 24].

У лиц молодого возраста симптоматика неспецифична и на ранних стадиях часто расценивается как «синдром хронической усталости» или невроз. Пациентов беспокоят головные боли (в том числе коморбидные с мигренью), головокружение, шум в ушах [18], снижение концентрации внимания и памяти на текущие события, замедление темпа мышления, эмоциональная лабильность, тревожность, депрессивные проявления, реже – лёгкие координаторные и вестибулярные нарушения. У молодых чаще диагностируется лишь начальная (I) стадия заболевания [25].

Хроническая ишемия головного мозга: диагностика. Исторически диагностика ХИГМ строилась исключительно на клинико-синдромальном принципе – сочетании жалоб, неврологического дефицита и факторов сосудистого риска без обязательной визуализации. Такой подход, сформировавшийся ещё в советской ангионеврологии, долгое время оставался основным инструментом постановки диагноза в постсоветской практике и до сих пор сохраняет значение как первый этап диагностического поиска [8, 22]. Появление и широкое внедрение МРТ радикально изменили диагностическую парадигму. Международным сообществом были предложены стандартизированные критерии описания сосудистых изменений при нейровизуализации (STRIVE), сформулированные в 2013 г. и определившие единую терминологию для лейкоареоза, лакунарных инфарктов, периваскулярных пространств и микрокровоизлияний [10]. Показано, что именно объём и локализация МРТ-маркеров сосудистого поражения мозга, а не изолированные клинические симптомы наиболее тесно связаны с когнитивным и функциональным прогнозом [26].

Современный диагностический алгоритм строится на сочетании клинической оценки (нейропсихологическое тестирование с использованием шкал MMSE, MoCA, батареи лобной дисфункции), исключения альтернативных причин когнитивного снижения и структурной нейровизуализации (МРТ) с описанием изменений в соответствии с критериями STRIVE [27]. Такой подход позволяет унифицированно оценивать выраженность лейкоареоза, число и локализацию лакун, микрокровоизлияний и расширенных периваскулярных пространств, что особенно важно для сопоставления результатов клинических исследований, проводимых в разных странах [10, 11].

Практическое значение стандартизированной диагностики подчёркивается и в клинических разборах последних лет: В.В. Захаров указывает на необходимость дифференцированной оценки вклада сосудистого и дегенеративного компонентов в структуру когнитивного дефицита у конкретного пациента, что напрямую определяет терапевтическую тактику [28].

У лиц молодого возраста оценка факторов сосудистого риска и коморбидности (АГ, метаболический синдром, ХБП) служит основой патогенетической, а не только описательной диагностики и необходима для исключения альтернативных причин сходной клинической картины [20]. У молодых пациентов диагноз ХИГМ нередко ставится избыточно – только на основании жалоб и минимальных МРТ-находок, без верификации сосудистого генеза. Это создаёт риск как гипердиагностики, так и пропуска истинной причины симптомов (мигрень, тревожное расстройство, CADASIL и другие редкие ангиопатии) [19].

Хроническая ишемия головного мозга: терапевтические подходы. Лечение ХИГМ носит комплексный характер и включает три взаимодополняющих направления: коррекцию модифицируемых сосудистых факторов риска (контроль артериального давления, липидного и углеводного обмена, антитромботическая терапия по показаниям), немедикаментозные вмешательства (физическая активность, когнитивный тренинг, модификация образа жизни), патогенетическую и симптоматическую фармакотерапию, направленную на нейрометаболическую защиту и коррекцию когнитивных, эмоциональных и двигательных нарушений [29–31].

В.А. Парфенов обращает внимание на нерешённые вопросы ведения пациентов с диагнозом «хроническая ишемия головного мозга» в реальной клинической практике, отмечая как гипердиагностику этого состояния при недостаточном учёте иных причин жалоб, так и недооценку роли коррекции сосудистых факторов риска в пользу избыточного назначения ноотропных и вазоактивных препаратов [32]. Э.Ю. Соловьева и И.П. Амелина систематизируют подходы к терапии церебральной микроангиопатии как патогенетической основы хронической ишемии мозга, подчёркивая значение эндотелиопротективных и антиоксидантных стратегий [33]. О.А. Громова, И.Ю. Торшин, М.В. Путилина и соавт. анализируют вопросы рационального выбора нейропротективной терапии с учётом фармакологического синергизма и потенциальных лекарственных взаимодействий у коморбидных пациентов, что особенно актуально для лиц пожилого возраста в условиях полипрагмазии [34]. Отдельного внимания

заслуживает работа В.Н. Шишковой и Т.В. Адашевой, посвящённая частому в практике терапевта сочетанию ХИГМ и головной боли, которое требует от врача навыков дифференциальной диагностики цефалгического синдрома у этих пациентов [35].

На международном уровне важным шагом стала разработка методологической платформы для дизайна клинических испытаний при болезни мелких сосудов – FINESSE (Framework for Clinical Trials in Cerebral Small Vessel Disease), предложенной H.S. Markus и соавт. Документ систематизирует требования к отбору пациентов, выбору суррогатных нейровизуализационных и когнитивных конечных точек, что призвано повысить качество и воспроизводимость исследований новых стратегий терапии этой патологии [36]. Основное внимание при этом уделяется коррекции модифицируемых факторов риска и лечению основного заболевания (мигрень, ХБП, эндокринная патология), а не симптоматической «сосудистой» терапии как таковой [13].

Эволюция терапевтической парадигмы ХИГМ – от симптоматической коррекции к управлению сосудистым риском – отражает унификацию нейровизуализационной оценки по критериям STRIVE и STRIVE-2 [10, 11], внедрение мультидоменных программ профилактики [37, 38], персонализацию терапии с учётом фенотипа заболевания [11, 36] и данные исследования SPRINT MIND [39, 40]. Смысл этого перехода можно выразить формулой: от принципа «лечить ишемию» к принципу «контролировать причины сосудистого повреждения мозга и предупреждать его прогрессирование».

Ключевым трендом последнего десятилетия является смещение от симптоматической «поддержки мозга» к интенсивной и при этом персонализированной коррекции сосудистых факторов риска как главному инструменту профилактики прогрессирования когнитивного дефицита, подкреплённое крупными рандомизированными клиническими исследованиями (SPRINT MIND, FINGER, preDIVA) [37–40], а также к таргетной эндотелиальной и микрососудистой терапии. Перепрофилирование уже существующих препаратов (цилостазол, изосорбида мононитрат) в исследовании LACI-2 [41] стало первой попыткой патогенетического, а не симптоматического вмешательства при болезни мелких сосудов.

Различия подходов к лечению пожилых и молодых пациентов. У пожилых пациентов (типичный «классический» пациент с ХИГМ) состояние характеризуется мультифакторностью и коморбидностью: АГ, атеросклероз, сахарный диабет и ФП практически всегда сочетаются. При слишком интенсивном снижении артериального давления (АД) существует риск ятрогенной гипоперфузии («J-образная» зависимость) [39, 40], что требует индивидуализации целевых значений. Ключевым ограничением служит полипрагмазия, поэтому предпочтение отдаётся препаратам с мультимодальным действием, а не наращиванию числа средств. Акцент делается на сохранении функциональной независимости, профилактике падений и деменции, а не только на «улучшении памяти».

У пациентов молодого и среднего возраста подход существенно иной. Чаще имеется единственный ведущий фактор (неосложнённая АГ 1–2-й степени), поэтому оправдан этиологический поиск, а не эмпирическая полинейропротекция. Когнитивные и МРТ-изменения могут обнаруживаться уже при неосложнённой АГ среднего возраста, что сместило порог начала профилактики на более ранний возраст [42]. Больший акцент делается на модификации образа жизни и полном устранении фактора риска, а не только на его контроле. Резерв компенсации у таких пациентов выше, противопоказаний к достижению целевых показателей АД меньше, риск полипрагмазии ниже, поэтому активная тактика более оправдана и безопасна.

Вклад исследователей Узбекистана в понимание хронической ишемии головного мозга. Проблема ХИГМ активно изучается в неврологических научных школах Узбекистана. Исследователями Самаркандского государственного медицинского университета проведён анализ современной актуальности проблемы хронической ишемии мозга у лиц среднего возраста с обобщением эпидемиологических данных и особенностей неврологических проявлений заболевания в разных возрастных группах [43]. Кафедра неврологии Ташкентской медицинской академии регулярно проводила республиканские и международные научно-практические конференции, посвящённые вопросам острой и хронической церебральной ишемии, что отражает высокую актуальность проблемы для системы здравоохранения региона, где значительный вклад в структуру цереброваскулярной патологии вносят широко распространённые АГ и атеросклероз брахиоцефальных артерий. Представления исследователей Узбекистана о патогенетических механизмах хронической ишемии мозга – роли нарушения перфузии, дисфункции перицитов и нейрон-глио-сосудистого взаимодействия на фоне ведущих факторов риска (АГ, атеросклероз, курение) – в целом соответствуют современным международным представлениям о болезни

мелких сосудов [14, 15] и подчёркивают единство патогенетических механизмов этой патологии независимо от региона исследования.

Заключение и перспективы. Пройдя путь от описательной синдромологической концепции «дисциркуляторной энцефалопатии» второй половины XX века до современной модели диффузной болезни мелких сосудов головного мозга, представления о ХИГМ существенно обогатились благодаря интеграции клинических, нейропсихологических, нейровизуализационных и молекулярных данных. Ключевым достижением последнего десятилетия стала унификация диагностических критериев (STRIVE, STRIVE-2) и методологических подходов к клиническим исследованиям (FINESSE) [10, 11, 36], что создаёт предпосылки для более точного сопоставления результатов, полученных в разных странах, включая работы российских, казахстанских и узбекистанских авторов.

Перспективными направлениями дальнейших исследований представляются поиск специфических биомаркёров ранней диагностики сосудистого поражения мозга, изучение возможностей количественного МРТ-анализа с применением методов машинного обучения, разработка таргетных стратегий защиты нейроваскулярной единицы, а также проведение крупных многоцентровых, в том числе региональных, исследований эффективности превентивных и терапевтических вмешательств у пациентов с ХИГМ. Междисциплинарный и международный подход позволит перевести накопленные за последние полвека знания в практические алгоритмы, реально улучшающие прогноз и качество жизни пациентов.

Литература:

1. Воробьева О.В., Русая В.В. Фармакотерапия тревожных расстройств у пациентов с хронической ишемией мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016. Т. 116, № 13. С. 49–54.
2. Громова О.А., Торшин И.Ю., Путилина М.В. и др. Выбор нейропротективной терапии у пациентов с хронической ишемией головного мозга с учётом синергизма лекарственных взаимодействий // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020. Т. 120, № 8. С. 42–51.
3. Захаров В.В. Диагностика и лечение хронической ишемии головного мозга (клинический разбор) // Медицинский совет. 2018.
4. Захаров В.В. Хроническая ишемия мозга у молодых: о чём думать и что предпринять (по материалам XIX Международной конференции «Вейновские чтения») // Эффективная фармакотерапия (uMEDp).
5. Костенко Е.В. Хронические цереброваскулярные болезни: патогенетическая гетерогенность и терапевтические стратегии // Медицинский совет. 2018.
6. Парфенов В.А. Вопросы совершенствования ведения пациентов с диагнозом «хроническая ишемия головного мозга» // Медицинский совет. 2020.
7. Парфенов В.А. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистые когнитивные расстройства. М.: ИМА-ПРЕСС, 2017. 128 с.
8. Парфенов В.А., Захаров В.В., Преображенская И.С. и др. Сосудистые когнитивные нарушения и хроническая ишемия головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019.
9. Парфенов В.А., Остроумова Т.М., Остроумова О.Д. и др. Когнитивные функции, эмоциональный статус и показатели МРТ у нелеченых пациентов среднего возраста с неосложнённой артериальной гипертензией // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. Т. 118, № 8. С. 23–32.
10. Путилина М.В. Хроническая ишемия головного мозга // Лечащий врач. 2015. № 6. С. 66–72.
11. 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.
12. Ризаев Ж.А., Хакимова С.З. и др. Влияние гиперкифоза шейного отдела позвоночника на развитие головной боли // Uzbek Journal of Case Reports. 2024. Т. 4, № 2. С. 14–19.
13. 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.
14. 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.
15. Ризаев Ж.А., Агабабян И.Р. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. 2022. № 1 (81). С. 75–79.
16. 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.
17. Ризаев Ж.А., Орипов Ф.С., Зейнитдинова З.А. Метаболический синдром и заболевания пародонта: гистологические, морфологические и

иммунопатогенетические аспекты // Проблемы биологии и медицины. 2026. № 2 (168). С. 515–521.
18. Ризаев Ж.А., Агабабян И.Р., Исмоилова Ю.А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью // Доктор ахборотномаси (Вестник врача). 2021. № 3 (100). С. 149–154. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-149-154.
19. Ризаев Ж.А., Гадаев А.Г., Абдувакилов Ж.У. Некоторые аспекты патогенеза патологии пародонта при хронической болезни почек // Стоматология. 2016. № 4 (65). С. 99–104. DOI: 10.71337/inlibrary.uz.stomatologiya.2317.
20. Ризаев Ж.А., Джурабекова А.Т., Касимов А.А., Мамурова М.М., Мамаурова М.М. 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.
21. Ризаев Ж.А., Хакимова С.З., Заболотских Н.В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллёзного генеза // Uzbek Journal of Case Reports. 2022. Т. 2, № 3. С. 18–25. DOI: 10.55620/ujcr.2.3.2022.2.
22. Ризаев Ж.А., Агабабян И.Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) // Журнал биомедицины и практики. 2022. Т. 7, № 4. С. 252–262. DOI: 10.5281/zenodo.7027650.
23. Ризаев Ж.А. Современные аспекты оказания медицинской помощи больным с инсультом // Журнал биомедицины и практики. 2019. Т. 2, № 1. С. 47–50. DOI: 10.26739/2181-9297-2019-1-8.
24. 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. DOI: 10.55620/ujcr.3.2.2023.6.
25. 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. Оригинальная публикация.
26. Соловьева Э.Ю., Амелина И.П. Церебральная микроангиопатия в развитии хронической ишемии мозга: подходы к лечению // Медицинский совет. 2020. № 2. Ссылка на публикацию.
27. Хакимова С.З. и др. Современные аспекты хронической ишемии мозга у людей среднего возраста // Problems, Proposals and Solutions in Scientific Education. 2022.
28. Шишкова В.Н., Адашева Т.В. Хроническая ишемия головного мозга и головная боль у пациентов в практике терапевта // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021. Т. 13, № 1. С. 131–137. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-1-131-137.
29. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии // Русский медицинский журнал. 2002. Т. 10, № 12. С. 539.
30. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005. Т. 105, № 2. С. 13–17.
31. Bashir A., Lipton R.B., Ashina S., Ashina M. Migraine and structural changes in the brain: a systematic review and meta-analysis // Neurology. 2013. Vol. 81, № 14. P. 1260–1268.
32. Bugnicourt J.-M., Godefroy O., Chillon J.-M., Choukroun G., Massy Z.A. Cognitive disorders and dementia in CKD: the neglected kidney-brain axis // Journal of the American Society of Nephrology. 2013. Vol. 24, № 3. P. 353–363.
33. Chabriat H., Joutel A., Dichgans M., Tournier-Lasserve E., Bousser M.G. CADASIL // The Lancet Neurology. 2009. Vol. 8, № 7. P. 643–653.
34. Dearborn J.L., Schneider A.L.C., Sharrett A.R., et al. Obesity, insulin resistance, and incident small vessel disease on magnetic resonance imaging: Atherosclerosis Risk in Communities Study // Stroke. 2015. Vol. 46, № 11. P. 3131–3136. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.010060.
35. Debette S., Markus H.S. The clinical importance of white matter hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis // BMJ. 2010. Vol. 341. Art. c3666. DOI: 10.1136/bmj.c3666.
36. Debette S., Schilling S., Duperron M.-G., Larsson S.C., Markus H.S. Clinical significance of magnetic resonance imaging markers of vascular brain injury: a systematic review and meta-analysis // JAMA Neurology. 2019. Vol. 76, № 1. P. 81–94. DOI: 10.1001/jamaneurol.2018.3122.
37. Duering M., Biessels G.J., Brodtmann A., et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease — advances since 2013 (STRIVE-2) // The Lancet Neurology. 2023. Vol. 22, № 7. P. 602–618.
38. George M.G. Risk factors for ischemic stroke in younger adults: a focused update // Stroke. 2020. Vol. 51, № 3. P. 729–735.
39. Gorelick P.B., Scuteri A., Black S.E., et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. 2011. Vol. 42, № 9. P. 2672–2713. DOI: 10.1161/STR.0b013e3182299496.
40. Iadecola C. The neurovascular unit coming of age: a journey through neurovascular coupling in health and disease // Neuron. 2017. Vol. 96, № 1. P. 17–42.
41. Katsanos A.H., Giannopoulos S., et al. Increased risk for posterior circulation ischaemia in patients with vertebral artery hypoplasia: a systematic review and meta-analysis // European Stroke Journal. 2017.
42. Livingston G., Huntley J., Sommerlad A., et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report

of the Lancet Commission // The Lancet. 2020. Vol. 396, № 10248. P. 413–446. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30367-6.
43. Maaijwee N.A.M.M., Rutten-Jacobs L.C.A., Schaapsmeerders P., van Dijk E.J., de Leeuw F.-E. Ischaemic stroke in young adults: risk factors and long-term consequences // Nature Reviews Neurology. 2014. Vol. 10. P. 315–325.
44. Markus H.S., van der Flier W.M., Smith E.E., et al. Framework for clinical trials in cerebral small vessel disease (FINESSE): a review // JAMA Neurology. 2022. Vol. 79, № 11. P. 1187–1198.
45. Mitchell A.B., Cole J.W., McArdle P.F., Cheng Y.-C., Ryan K.A., Sparks M.J., Mitchell B.D., Kittner S.J. Obesity increases risk of ischemic stroke in young adults // Stroke. 2015. Vol. 46, № 6. P. 1690–1692. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.008940.
46. Moll van Charante E.P., Richard E., Eurelings L.S., et al. Effectiveness of a 6-year multidomain vascular care intervention to prevent dementia (preDIVA): a cluster-randomised controlled trial // The Lancet. 2016. Vol. 388, № 10046. P. 797–805. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30950-3.
47. Ngandu T., Lehtisalo J., Solomon A., et al. A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial // The Lancet. 2015. Vol. 385, № 9984. P. 2255–2263. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)60461-5.
48. O'Brien J.T., Erkinjuntti T., Reisberg B., et al. Vascular cognitive impairment // The Lancet Neurology. 2003. Vol. 2, № 2. P. 89–98. DOI: 10.1016/S1474-4422(03)00305-3.
49. O'Brien J.T., Thomas A. Vascular dementia // The Lancet. 2015. Vol. 386, № 10004. P. 1698–1706. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00463-8.
50. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges // The Lancet Neurology. 2010. Vol. 9, № 7. P. 689–701. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70104-6.
51. Román G.C., Erkinjuntti T., Wallin A., Pantoni L., Chui H.C. Subcortical ischaemic vascular dementia // The Lancet Neurology. 2002. Vol. 1, № 7. P. 426–436. DOI: 10.1016/S1474-4422(02)00190-4.
52. Sachdev P., Kalaria R., O'Brien J., et al.; International Society for Vascular Behavioral and Cognitive Disorders. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement // Alzheimer Disease & Associated Disorders. 2014. Vol. 28, № 3. P. 206–218. DOI: 10.1097/WAD.0000000000000034.
53. SPRINT MIND Investigators. Effects of intensive versus standard blood pressure control on domain-specific cognitive function: a substudy of SPRINT // The Lancet Neurology. 2020. Vol. 19, № 11. P. 899–907.
54. Sweeney M.D., Sagare A.P., Zlokovic B.V. Blood–brain barrier breakdown in Alzheimer disease and other neurodegenerative disorders // Nature Reviews Neurology. 2018. Vol. 14, № 3. P. 133–150.
55. ter Telgte A., van Leijsen E.M.C., Wiegertjes K., Klijn C.J.M., Tuladhar A.M., de Leeuw F.-E. Cerebral small vessel disease: from a focal to a global perspective // Nature Reviews Neurology. 2018. Vol. 14, № 7. P. 387–398. DOI: 10.1038/s41582-018-0014-y.
56. Wardlaw J.M., Smith E.E., Biessels G.J., et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration (STRIVE v1) // The Lancet Neurology. 2013. Vol. 12, № 8. P. 822–838. DOI: 10.1016/S1474-4422(13)70124-8.
57. Wardlaw J.M., Woodhouse L.J., Mhlanga I.I., et al.; Lacunar Intervention Trial-2 (LACI-2) Investigator Group. Isosorbide mononitrate and cilostazol treatment in patients with symptomatic cerebral small vessel disease: the Lacunar Intervention Trial-2 (LACI-2) randomized clinical trial // JAMA Neurology. 2023. Vol. 80, № 7. P. 682–692. DOI: 10.1001/jamaneurol.2023.1526.
58. Williamson J.D., Pajewski N.M., Auchus A.P., et al. Effect of intensive vs standard blood pressure control on probable dementia: a randomized clinical trial (SPRINT MIND) // JAMA. 2019. Vol. 321, № 6. P. 553–561. DOI: 10.1001/jama.2018.21442.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ВЗГЛЯД ИЗ ПРОШЛОГО В НАСТОЯЩЕЕ

Шмырина К.В., Вязикова Н.Ф.

Резюме. *Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ), обозначаемая в отечественной литературе также термином «дисциркуляторная энцефалопатия», остаётся одной из наиболее частых причин обращения к неврологу и одной из ведущих причин когнитивного снижения и сосудистой деменции у лиц старшего возраста. За последние 50 лет представления о природе этого состояния претерпели существенную эволюцию – от описательной синдромологической концепции советской неврологической школы до современной модели диффузного поражения церебральной микроциркуляции, объединяющей клинические, нейровизуализационные и молекулярные данные. В обзоре прослежена историческая динамика взглядов на проблему, обобщены современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и терапии ХИГМ, в том числе об особенностях заболевания у лиц молодого возраста. Ключевыми достижениями последнего десятилетия стали унификация нейровизуализационных критериев (STRIVE, STRIVE-2) и методологии клинических исследований (FINESSE), а терапевтическая парадигма смещается от симптоматической нейрометаболической поддержки к персонализированной коррекции сосудистых факторов риска.*

Ключевые слова: *хроническая ишемия головного мозга, этиология, диагностика, терапия.*