

**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
«YOSH OLIMLAR TIBBIYOT JURNALI»**

**TASHKENT MEDICAL ACADEMY
«MEDICAL JOURNAL OF YOUNG SCIENTISTS»**

**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
«МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ»**

IXTISOSLASHUVI: «TIBBIYOT SOHASI»

ISSN 2181-3485

Mazkur hujjat Vazirlar Mahkamasining 2017 yil 15 sentabrdagi 728-son qarori bilan tasdiqlangan O'zbekiston Respublikasi Yagona interaktiv davlat xizmatlari portali to'g'risidagi nizomga muvofiq shakllantirilgan elektron hujjatning nusxasi hisoblanadi.

№ 3 (10), 2022

Jurnaldagi nashrlar O'zbekistonda va xorijda ilmiy darajalar uchun dissertatsiyalar himoya qilinganda chop etilgan ishlar deb hisoblanadi.

Ilgari hech qayerda chop etilmagan va boshqa nashrlarda chop etish uchun taqdim etilmagan maqolalar nashrga qabul qilinadi. Tahririyatga kelgan maqolalar ko'rib chiqiladi. Nashr mualliflari maqolalarda keltirilgan ma'lumotlarning to'g'riligi uchun javobgardirlar. Materiallardan foydalanganda jurnalga va maqola mualliflariga havola bo'lishi shart.

Materiallar mualliflik nashrida chop etiladi.

Публикации в журнале учитываются как опубликованные работы при защите диссертаций на соискание ученых степеней Узбекистана и зарубежья.

К публикации принимаются статьи, ранее нигде не опубликованные и не представленные к печати в других изданиях. Статьи, поступившие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы публикаций. При использовании материалов ссылка на журнал и авторов статей обязательна.

Материалы публикуются в авторской редакции.

**Toshkent tibbiyot
akademiyasi
«Yosh olimlar tibbiyot
jurnali»**



**Tashkent Medical
Academy
«Medical Journal of
Young Scientists»**

• № 3 (10) 2022 •

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОБЗОРЫ

- Айтимова Г.Ю., Аvezов А.У., Урунбаева Н.А.** / Изучение заболеваний периферических артерий среди населения Хорезмской области 7
- Айбергенова Х.Ш., Умарова З.Ф., Жабборов О.О., Жуманазаров С.Б.** / Региональные особенности почечной анемии при хронической болезни почек 15
- Алимухамедова М.П., Мухамедова Н.Х.** / Оценка клубочковых и канальцевых нарушений у больных сахарным диабетом, артериальной гипертензией, пиелонефритом 21
- Ганиева М.Ж., Шермухамедова Ф.К.** / Хроническая ишемия мозга: когнитивные нарушения и церебральная гемодинамика 29
- Zokhidov J.M., Nurillaeva N.M.** / Defining the role of medical personnel in the prevention of cardiovascular diseases at the level of primary health care 37
- Ильясова А.Ж., Башарова Л.М.** / Влияние гигиенических условий воспитания на рост и развитие детей: обзор литературы 41
- Исмоилов У.И., Нуриллаева Н.М.** / Роль физической активности в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний 45
- Камилова Р.Т., Шоюсупова Х.Б.** / Положительные характеристики и недостатки условий воспитания детей в учреждениях модульного типа (литературный обзор. Часть I) 50
- Салаева З.Ш.** / Ёш болаларда ўткир лимфоцитар лейкоцитар лейкоцитознинг ўзгаришлари 55
- Турамуратова М.Б.** / Хоразм вилоятининг сахар ва қишлоқларида яшовчи болаларнинг антропометрик кўрсаткичларини баҳолаш 59
- Юсупова Ш.А., Камилова Б.М., Пинязов А.Х.** / Эффективность применения лазера Q-SWITCH при удалении невуса ота 63

НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

- Хамидов Х.А.** / Актуальные проблемы обучения латинскому языку в медицинском вузе 69

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Авезов А., Рузметов У., Айтимова Г., Урунбаева Н. / Хавфли ўсмаларда ривожланувчи ўпка артерияси тромбозмболиясида ўпкадаги патоморфологик ўзгаришлар	73
Авезов А.У., Айтимова Г.Ю., Урунбаева Н.А. / Распространенность нефробластомы у детей	80
Jalilov Sh., Shoalimova Z.M. / Endothelial dysfunction in ischemic heart diseases	86
Касимов Х.К. / Вопросы диагностики различных форм риносинуситов в детском возрасте.	92
Odinayev A.Sh., Usmanov Kh.I., Abdumalikova F.B. / Influence of clinical and anamnestic factors on the quality of life of patients with coronary heart disease in the POST-COVID period ..	96
Зокиров М.М., Шадманова Л.Ш., Талипова Н.Ш., Восиков Б.А., Холмунинов А.Э. / Нейролептик синдромнинг клиник хусусиятлари	101
Alimov S.U., Mavlyanov O.M. / The role of genetic factors in the treatment tactics of duodenal ulcers complicated by bleeding	107
Ходжаева А.С., Тиллабаева Д.М. / Патогенетический подход к лечению неспецифических вульвовагинитов у девочек-подростков	113
Якубов А.В., Мусаева Л.Ж., Акбарова Д.С., Саидова Ш.А., Пулатова Н.И. / Клиническая эффективность и безопасность препарата гриппомикс у пациентов с ОРВИ	116

ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Akhmadkhodjaeva M.M., Mirmukhamedov B.B., Mukhitdinova N.B. / Morbidity in preschool children if the fergana region	122
Ashurboyev F.A. / COVID-19 pandemiyasi davrida o'smirlarning kun tartibini o'rganish hamda gigiyenik, fiziologik va statistik baho berish.....	128
Камилова Р.Т., Башарова Л.М., Исакова Л.И. / Частота потребления детьми основных продуктов питания в течение недели в домашних условиях.....	134

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА

Sagdullaeva B.O., Mirzakarimova M.A. / Features of the quantitative and qualitative microbial composition of the water of the syrdarya river	142
Allaeva M.Zh., Khakimov Z.Z., Djanaev G.Yu. / Effects of some pharmacological agents on free radical processes in the gastric mucosa in gastropathy developed under the influence of indomethacin.....	147
Касимов Х.К., Касимов К. / Гистологическая характеристика слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух у детей с риносинуситами	152

ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Каримова З.Х., Косимов К.К. / Показатели объективных скрининговых слуховых тестов у детей с синдромом дауна.....	156
---	------------

УДК: 616.831-005.4: 612.13: 616.85-06

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ МОЗГА: КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА

Ганиева М.Ж., магистрант кафедры нервных болезней
Шермухамедова Ф.К., к.м.н., доцент кафедры нервных болезней
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. В данной статье рассматривается проблема хронической ишемии мозга, которая в настоящее время имеет чрезвычайно важную медицинскую и социальную значимость. Изложены вопросы причинно-следственных связей когнитивных изменений и нарушений церебральной гемодинамики при данной патологии.

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга, церебральная гемодинамика, когнитивные нарушения, патогенез, диагностика.

BOSH MIYA SURUNKALI ISHEMIYASI: KOGNITIV BUZILISHLAR VA SEREBRAL GEMODINAMIKA

Ganieva M.J., Shermuxamedova F.K.
Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston

Annotatsiya. Ushbu maqolada hozirgi vaqtda juda muhim tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lgan surunkali bosh miya ishemiyasi muammosi muhokama qilinadi. Ushbu patologiyada sabab-oqibat munosabatlari, kognitiv o'zgarishlar va serebral gemodinamikasining buzilishi masalalari ko'rsatilgan.

Kalit so'zlari: bosh miya surunkali ishemiyasi, serebral gemodinamikasi, kognitiv buzilishlar, patogenes, tashxislash.

CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA: COGNITIVE DISORDERS AND CEREBRAL HEMODYNAMICS

Ganieva M.J., Shermukhamedova F.K.
Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

Annotation. This article discusses the problem of chronic cerebral ischemia, which currently has an extremely important medical and social significance. In addition, the article outlined the issues of cause-and-effect relationships, cognitive changes and disorders of cerebral hemodynamics in this pathology.

Key words: chronic cerebral ischemia, cerebral hemodynamics, cognitive disorders, pathogenesis, diagnostics.

Хроническая недостаточность кровообращения головного мозга, т.е. хроническая ишемия мозга (ХИМ), по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ 10) входит в группу цереброваскулярных болезней (класс I67.8). Цереброваскулярные болезни (ЦВБ) зани-

мают ведущее место в структуре заболеваемости и смертности и являются одной из основных проблем современной медицины. В последние годы структура сосудистых заболеваний мозга меняется за счет нарастания ишемических форм. Это обусловлено повышением удельного веса артериальной

гипертензии и атеросклероза как основной причины цереброваскулярной патологии. Смертность от ЦВБ в экономически развитых странах составляет 11-12% и уступает лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций. При изучении отдельных форм нарушений мозгового кровообращения первое место по распространенности занимает хроническая ишемия; медицинская статистика отводит ХИМ до 75 % всех ЦВБ. Например, в Российской Федерации (РФ) число пациентов с явлениями хронической ишемии головного мозга, составляют не менее 700 на 100000 населения [8].

Церебральная микроангиопатия протекает менее драматично, чем острое нарушение мозгового кровообращения, но исподволь приводит к выраженным потерям в качестве жизни в популяции людей старшего возраста. Болезнь сосудов головного мозга мелкого калибра — это около 40% деменций в мире [20] и пятая часть инсультов, которые случаются в течение года во всем мире [22]. Структурные изменения в головном мозге могут обнаруживаться уже к 30-летнему возрасту и по мере прогрессирования заболевания они нарастают. В последние годы сохраняется тенденция к увеличению распространенности и удельного веса ранних прогрессирующих и хронических форм цереброваскулярных заболеваний.

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) - медленно прогрессирующее нарушение мозгового кровообращения многоочагового или диффузного характера, возникающее вследствие постепенного накопления ишемических и вторичных дегенеративных изменений в головном мозге, обусловленных повторяющимися ишемическими эпизодами. Проявления хронической ишемии мозга в зависимости от стадии процесса могут варьировать от субклинических до признаков стойкого неврологического дефицита в сочетании с эмоционально-личностными и когнитивными расстройствами [2-6, 24, 26].

Нарушения когнитивных функций являются одними из наиболее распространенных при ХИМ заболеваний, раннее вы-

явление которых могут в дальнейшем сыграть важную роль в предупреждении инвалидности [1]. Очень важным является определение степени поражения когнитивных функций у больных с ХИМ, которое значительно снижает качество жизни и часто приводит к частичной или даже полной потере трудоспособности пациентов. Следует отметить, что в настоящее время не уделяется должное внимание проблеме когнитивных расстройств, эти нарушения рассматриваются как проявления естественного процесса старения. В результате, своевременно не решается вопрос медленного развития деменции. Неслучайно, что из года в год растет число больных деменциями различной этиологии. Недостаточно проведены научные исследования по выявлению когнитивных нарушений на ранних стадиях ХИМ, выявлению биохимических маркеров, изучению взаимосвязи показателей нейровизуализации с когнитивными нарушениями, предупреждение перехода «умеренных когнитивных расстройств» (УКР) (англ. mild cognitive impairment) в деменцию. УКР - когнитивные нарушения, не соответствующие возрасту и образованию и не оказывающие значительного влияния на повседневную активность человека. Распространенность УКР увеличивается с возрастом и составляет от 6,7% в возрасте 60–64 года до 25,2% в возрасте 80–84 года [25]. С учетом нейропсихологического профиля выделяют четыре варианта синдрома УКР: монофункциональный тип, при котором изолированно нарушается одна когнитивная функция, включающий амнестический тип с преимущественным нарушением памяти и неамнестический тип с нарушением какой-либо другой когнитивной функции; полифункциональный тип, при котором отмечается одновременное страдание нескольких когнитивных функций, включающий типы с нарушением памяти и без них. Неамнестические типы УКР могут быть вызваны цереброваскулярными заболеваниями, деменцией с тельцами Леви, болезнью Паркинсона, лобно-височной деменцией или не иметь конкретной патологической основы [15, 25]. Среди типов УКР монофункциональный амнестический тип явля-

ется наиболее распространенным. По результатам международных исследований, частота амнестического типа УКР в популяции составляет от 11% до 16% [10, 25]. Так, в исследовании китайских авторов показано, что в Гуанчжоу 14,2% лиц старше 65 лет имеют диагноз УКР, при этом чаще встречается амнестический тип данного синдрома (12,2%) и реже — неамнестический (2%) [17]. В 2019 г. ученые России опубликовали данные исследования 551 пациента с УКР на базе специализированного когнитивного амбулаторного приема. В соответствии с международными критериями, амнестические типы (монофункциональный и полифункциональный) УКР обнаружены в 37,7% случаев, а неамнестические — в 62,3% [13]. Таким образом, результаты российского исследования о соотношении амнестических и неамнестических типов синдрома УКР отличаются от международных показателей. Указанное расхождение можно объяснить более широкой распространенностью сосудистых заболеваний и их церебральных осложнений в РФ.

Часто УКР являются переходным состоянием между нормальным старением и деменцией. Длительное время когнитивные нарушения ассоциировались преимущественно с деменцией и не дооценивались возможность существования и выявления «додементных стадий». Национальным институтом неврологических заболеваний и инсульта и Международной ассоциацией нейронаук (NINDS - AIREN) была создана международная группа по изучению сосудистой деменции (СД). Известный ангионевролог В. Хачински в 1994 году предложил термин «сосудистые когнитивные расстройства» для обозначения нарушений высших мозговых функций, обусловленных цереброваскулярной патологией и имеющих характерные особенности, позволяющие дифференцировать их от когнитивных расстройств нейродегенеративной природы. В западных странах сосудистая деменция по распространенности занимает второе место после болезни Альцгеймера. Частота её среди лиц 65 лет и старше составляет 4,5 %. В России показатели рас-

пространенности сосудистой деменции выше, чем болезни Альцгеймера. Мужчины страдают сосудистой деменцией примерно в 1,5 раза чаще, чем женщины [7].

Число пациентов с выраженными когнитивными расстройствами каждые десять лет возрастает в два раза, и к 2050 г. общее число пациентов на Земле с данным недугом достигнет 130 млн. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в марте 2015 года в мире насчитывалось 47,5 миллионов больных с сосудистой деменцией. К 2030 году предполагается увеличение числа таких пациентов почти в два раза.

Значительную помощь для выявления когнитивных нарушений оказывают нейропсихологические тесты. Нейропсихологическое тестирование является объективным способом оценки состояния когнитивных функций и целесообразно при многих клинических случаях. Большой доказательной базой обладает использование инструментов, которые применяются для обнаружения умеренных когнитивных нарушений: MMSE, IQCODE, CDT, MiniCog, TICS и MoCA. Наиболее чувствительной и специфичной к умеренным когнитивным нарушениям является Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCa), чувствительность которой составляет 90%, специфичность метода – 87% [9, 10, 16, 19].

Следует отметить, что диагностическая чувствительность методики MMSE (Mini-mental State Examination) достаточно низка при легких формах деменции, суммарный балл может оказаться в пределах нормального диапазона. В таком случае необходимо использовать модифицированную Адденбургскую когнитивную шкалу как более чувствительную к легким формам когнитивных расстройств. Чувствительность ее – 18%, специфичность – 100%. Кроме того, при помощи данной шкалы возможно дифференцировать различные виды деменции путем сравнения когнитивного профиля, основанного на оценке различных доменов [21].

Нейропсихологическое тестирование обладает высокой степенью объективности, но, тем не менее, не всегда может де-

монстрировать высокую степень надежности. В некоторых случаях проведенное нейропсихологическое тестирование дает ложноположительный (утомление пациента или безразличие к тестированию, низкий образовательный уровень) или ложноотрицательный результат (зависит от сложности проводимой методики) [14].

Наиболее частыми субъективными расстройствами у пациентов с различными стадиями ХИМ являются головная боль и снижение памяти. Первоначально страдает кратковременная память, а по мере развития сосудистой недостаточности постепенно снижается и долговременная память. В основе нарушения внимания лежат явления астении, что у ряда пациентов приводит к доминированию жалоб на плохое запоминание и проявляется фактическим нарушением мнестических функций. Не вызывает сомнений, что наиболее перспективным для лечения когнитивных расстройств в результате ХИМ является их выявление на додементных стадиях заболевания.

Клинициста должно настораживать наличие у пациента легкого когнитивного дефицита. Обычно это нарушение регуляторных когнитивных функций и внимания при полном сохранении бытовой независимости и профессиональных навыков. Сочетание нарушения концентрации внимания с легкими или умеренными симптомами тревожно-депрессивного свойства и едва заметными изменениями походки в виде замедления, укорочения шага, неустойчивости (жалобы на головокружение) могут свидетельствовать о клиническом дебюте сосудистой энцефалопатии. Наиболее ранним клиническим маркером недостаточности церебральной перфузии являются тревожно-депрессивные расстройства, преимущественно астенического характера, за которыми скрываются мягкие когнитивные нарушения. Тревожно-депрессивные симптомы, ассоциированные с церебральной микроангиопатией, часто описывают как трудно диагностируемые и трудно поддающиеся лечению [12].

Клиническая картина ХИМ характеризуется симптомокомплексом клинических неврологических, в т. ч. когнитивных

и эмоциональных нарушений. В зависимости от соотношения субъективных (жалоб) и объективных проявлений заболевания выделяют 3 стадии ХИМ – начальная, субкомпенсации и декомпенсации.

Начальная (1-я) стадия ХИМ характеризуется наличием жалоб на головные боли, головокружение, общую слабость, эмоциональную лабильность, нарушение сна, забывчивость и невнимательность. Для ранней диагностики когнитивных расстройств предложено выделять так называемые «легкие когнитивные нарушения», определяющиеся по следующим критериям: жалобы на снижение памяти или умственной работоспособности, высказанные самостоятельно или при активном расспросе врача; легкие нарушения когнитивных функций преимущественно нейродинамического характера, выявленные при нейропсихологическом исследовании; отсутствие когнитивных нарушений по результатам скрининговых шкал. Пациент с 1-й стадией ХИМ способен себя обслуживать в обычных условиях, при этом у него возникают сложности только при повышенной эмоциональной или физической нагрузке. В неврологическом статусе определяется «микроорганическая» симптоматика в виде оживления глубоких рефлексов с возможной их легкой асимметрией, наличия субкортикальных рефлексов, нарушения конвергенции, умеренных когнитивных расстройств лобно-подкоркового характера в виде нарушения внимания, познавательной активности, снижения памяти на текущие события без нарушения профессиональной и социальной адаптации. В то же время большинство исследователей считают, что выделение 1-й стадии заболевания нецелесообразно с точки зрения практической неврологии, т. к. под ее маской встречаются другие расстройства (головная боль напряжения, инсомния и др.), а выбор методов лечения носит симптоматический характер.

2-я стадия ХИМ – стадия субкомпенсации, характеризуется наличием очаговой симптоматики с формированием клинического синдрома или синдромов (вестибулоатактического, пирамидного, акине-

тико-ригидного и др.). Усугубляются когнитивные расстройства, что выражается в снижении памяти, в том числе профессиональной, из-за нарушения активного поиска в памяти и воспроизведения материала при достаточной его сохранности, а также в нарушении внимания, замедлении психических процессов (брадифрения), ограничении способности к планированию и контролю. Эмоционально-личностные расстройства проявляются в эмоциональной лабильности, депрессии, снижении критики. Нарушается профессиональная и социальная адаптация больного, однако сохраняется возможность самообслуживания.

3-я стадия ХИМ – стадия декомпенсации, кроме синдрома или сочетания синдромов, характерных для II стадии, часто определяются псевдобульбарные расстройства, стойкие остаточные явления перенесенных острых нарушений мозгового кровообращения в виде пирамидной и экстрапирамидной симптоматики. Когнитивные расстройства характеризуются снижением критики, подкорковой или подкорково-корковой деменцией с преобладающей дисфункцией подкорково-любных систем. Эмоционально-личностные расстройства проявляются апатико-абулическим синдромом, расторможенностью. Больные утрачивают способность к самообслуживанию и нуждаются в постороннем уходе [2,3,5,16]. В целях установления нарушения когнитивных функций необходимо учитывать не только жалобы пациента, но и сведения о заболевании, полученные от родственников больного, а также возможный наследственный характер когнитивных нарушений.

Критериями неблагоприятного прогноза, указывающими на прогрессирование заболевания и высокий риск развития деменции выступают: псевдобульбарный и пирамидный синдромы, снижение внимания, долговременной и кратковременной слуховой памяти, ситуационно-конкретные связи мышления, зрительная агнозия, конструктивная апраксия, анозогнозия, стенозы каротидных артерий, асимметрия кровотока в них и надблоковых артериях, снижение скорости кровотока по задним мозговым артериям, сочетание смешанной гид-

роцефалии, лейкоареоза, атрофии, очагов ишемии, лакун. Прогноз УКР перехода в деменцию: через 1 год - 15%, через 3 года - 50%, через 6 лет - 80%.

Таким образом, пациентам с различными стадиями ХИМ необходимо проведение методов нейропсихологического тестирования с оценкой памяти, мышления, невротической астении, тревоги и депрессии, которые позволяет оценить выраженность когнитивных нарушений, а также эффективность проводимой терапии. Когнитивные и эмоциональные расстройства при ХИМ имеют единый патогенетический механизм, в основе которого лежит нарушение церебральной гемодинамики. С появлением современных диагностических методов (компьютерной, магнитно-резонансной, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, ультразвуковой доплерографии, дуплексного сканирования) открываются новые перспективы для точного и наиболее полного диагностирования различных вариантов сосудистой деменции (Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В., 2008; Шамрей В.К., 2008).

Комплексное использование дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий и транскраниальной доплерографии с функциональными пробами позволяет проводить раннюю диагностику нарушений церебральной гемодинамики, приводящих к развитию когнитивных расстройств сосудистого генеза и своевременно начать патогенетическое лечение. Установлены наиболее значимые для развития когнитивных расстройств сосудистого генеза факторы риска (толщина комплекса интима-медиа, показатели церебральной гемодинамики, цереброваскулярная реактивность, линейная скорость кровотока в интракраниальных артериях). Развитие ХИМ сопровождается прогрессирующим снижением упругоэластических свойств стенок артерий, утолщением комплекса интима-медиа, снижением линейной скорости кровотока и цереброваскулярной реактивности. Течение ХИМ по клинической симптоматике может быть в двух вариантах — диффузной цереброваскулярной

недостаточностью или преимущественным поражением одной из систем: каротидной или вертебро-базиллярной. Ультразвуковое исследование сосудов головного мозга может проводиться в трех формах: ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) магистральных сосудов головы, ультразвуковом дуплексном сканировании (УЗДС) магистральных артерий головы (МАГ) и триплексного сканирования. УЗДГ сосудов головы дает возможность оценить произошедшие изменения в кровеносных сосудах, питающих головной мозг, оценить кровоток и проходимость сосудов. При этом виде исследования происходит изучение как вен, так и артерий головного мозга, а именно: сонной, подключичной и позвоночной артерии. Наибольшую информацию, начиная с ранней стадии поражения сосудистой стенки имеет УЗДС МАГ. При этом проводится исследование плечеголового ствола, общих внутренних и наружных сонных и позвоночных артерий. При четкой визуализации сосудистой стенки оценивают ее структуру, толщину, форму поверхности, степень дифференцировки на слои, состояние просвета и диаметр сосуда, проходимость и степень его нарушения при внутрисосудистых образованиях, исследуются периваскулярные ткани, патологические образования и их экстравазальное влияние, выполняется анализ хода сосуда с целью выявления изгибов, других деформаций или аномалий развития. УЗДС также позволяет визуализировать вены головного мозга, в том числе глубокие, венозный кровоток по прямому синусу. Триплексное сканирование дополняет УЗДС МАГ изображением движения крови в сосудах в цветном режиме, позволяет с высокой точностью диагностировать присутствие атеросклеротических бляшек в сосудах, выявляет патологию стенок сосудов и оценить кровоток. Исследование сосудистой системы головного мозга методом транскраниального дуплексного сканирования (ТДС) имеет ряд особенностей, связанных с наличием на пути ультразвуковых лучей препятствия в виде костей черепа при положении датчика над чешуей височной кости. При этом возможно исследование внутренней сонной артерии, перед-

ней, средней и задней мозговых артерий. Оцениваются только косвенные данные анализа цветowych картограмм тока крови. В процессе исследования дополнительно проводятся компрессионные пробы, в частности, кратковременное (в течении 3–5 с) пережатие просвета общей сонной артерии над устьем [11].

Стенозы принято делить на гемодинамически значимые и незначимые. Если дистальнее стенотического процесса возникает снижение перфузионного давления, это свидетельствует о критическом или гемодинамически значимом сужении сосуда, развивающемся при уменьшении просвета артерии на 70-75%. Считают, что хроническая недостаточность мозгового кровообращения существует у 80% пациентов со стенозирующим поражением магистральных артерий головы. При наличии нестабильных бляшек, которые нередко обнаруживают при сопутствующем сахарном диабете, гемодинамически значимым будет перекрытие просвета сосуда менее чем на 70%. Обусловлено это тем, что при нестабильной бляшке возможно развитие артерио-артериальных эмболий и кровоизлияний в бляшку с увеличением её объема и нарастанием степени стеноза. Больных с подобными бляшками, как и с гемодинамически значимыми стенозами, следует направлять на консультацию к ангиохирургу для решения вопроса об оперативном восстановлении кровотока по магистральным артериям головы.

Не следует забывать о бессимптомных ишемических нарушениях мозгового кровообращения, выявляемых только при применении дополнительных методов обследования у пациентов без наличия жалоб и клинических проявлений. Эта форма хронической недостаточности мозгового кровообращения характеризуется атеросклеротическим поражением магистральных артерий головы (с бляшками, стенозами), «немыми» инфарктами мозга, диффузным или лакунарным изменением белого вещества мозга и атрофией мозговой ткани у лиц с поражением сосудов. По мере нарастания выраженности клинической картины усиливаются патологические изменения в со-

судистой системе головного мозга. Если вначале процесса выявляются стенозирующие изменения одного-двух магистральных сосудов, то далее оказываются существенно измененными большинство или даже все магистральные артерии головы. При этом клиническая картина нетождественна поражению магистральных сосудов вследствие наличия у пациентов компенсаторных механизмов ауторегуляции мозгового кровотока. Важную роль в механизмах компенсации нарушений мозгового кровообращения играет состояние внутричерепных сосудов. При хорошо развитых и сохранившихся путях коллатерального кровообращения возможна удовлетворительная компенсация, даже при значительном поражении нескольких магистральных сосудов. Напротив, индивидуальные особенности строения мозговой судистой системы могут быть причиной декомпенсации (клинической или субклинической), усугубляющей клиническую картину. Этим можно объяснить факт более тяжелого клинического течения ишемии мозга у больных среднего возраста.

Острое нарушение мозгового кровообращения, ассоциированное с церебральной микроангиопатией (или лакунарной), не являются тяжелыми, и большинство пациентов выживают и физически остаются независимыми, но в 36% случаев в последующем имеют когнитивные нарушения той или иной степени [20]. Структурное повреждение головного мозга, связанное с церебральной микроангиопатией (диффузное поражение белого вещества, множественные лакунарные инфаркты, микрокровоизлияния, вторичная церебральная атрофия), может длительное время оставаться клинически незаметным, но существенно увеличивать риск деменции и инвалидизирующих инсультов [23].

Таким образом, цереброваскулярная патология в виде хронической ишемии мозга значительно снижает работоспособность, качество жизни и повышает риск развития острых нарушений мозгового кровообращения. Вследствие чего, следует изучить нарушения церебральной гемодинамики при различной степени выраженности

сти когнитивных расстройств. Также уточнения требует алгоритм нейропсихологической диагностики для предупреждения перехода умеренных когнитивных расстройств в деменцию.

Литература:

1. Гринько Е.В. Церебральная гемодинамика и когнитивные функции у больных дисциркуляторной энцефалопатией. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Санкт-Петербург, 2008.
2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. и др. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения // Неврология: Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Дарий В.И., Вицина И.Г., Бут О.В. - Оптимизация лечения больных с нарушениями мозгового кровообращения / Новости медицины и фармации. — 2007. — № 5
4. Дюба Д.Ш. Применение Оксибрала в лечении хронической ишемии мозга / Дюба Д.Ш., Евтушенко С.К. // Международный неврологический журнал. — 2012. — № 3 (49). — С. 181-184.
5. Дюба Д.Ш. Мультимодальный подход в лечении хронической ишемии мозга / Дюба Д.Ш., Евтушенко С.К. // Международный неврологический журнал. — 2012. — № 8 (54). — С. 137-140.
6. Литовченко Т.А. Патогенетический подход к профилактике и коррекции нарушений когнитивной сферы у пациентов с хронической сосудистой патологией головного мозга // Здоровье Украины. — 2007. — № 3. — С.
7. Лобзин В. Ю. «Церебральная гемодинамика и когнитивные расстройства у больных с сосудистой деменцией». Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских, Санкт-Петербург, 2009 г.
8. Мухаджиева А.Ш., Евзельман М.А. Хроническая ишемия головного мозга. Молодой учёный, 2018 г., №27 (213).
9. Осипов Е. В., Гельпей М. А., Батюшин М. М. и др. Изучение выраженности

когнитивных расстройств у пациентов с артериальной гипертензией // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2015. – № 8. – С. 254–258.

10. Трубникова О.А., Каган Е.С., Куприянова Т.В. и др. Нейропсихологический статус пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца и факторы, на него влияющие // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. – 2017. – № 1. – С. 112–121.

11. Федин А.И. Избранные лекции по амбулаторной неврологии. Москва, 2014.

12. Чельшева И. А. «Когнитивные и эмоциональные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии», диссертация на соискание степени доктора медицинских наук, Иваново, 2004 Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В. и др. Синдром умеренных когнитивных расстройств в российской популяции. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019; 119(5-2): 179–80.

14. American Psychiatric Association Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4 ed. Text Revision: DSM-IV-TR. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc.; 2000.

15. Artero S., Petersen R., Touchon J. et al. Revised criteria for mild cognitive impairment: validation within a longitudinal population study. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2006; 22(5-6): 465–70.

16. Chou K. L., Amick M. M., Brandt J. et al. A recommended scale for cognitive screening in clinical trials of Parkinson's disease. *Movement Disorders*. – 2010. Vol. 25, № 15. – P. 2501–2507

17. Dongping R., Xiong L., Muni T. et al. Prevalence of mild cognitive impairment and its subtypes in community-dwelling residents aged 65 years or older in Guangzhou, China. *Arch. Gerontolog. Geriatr.* 2018; 75: 70–5.

18. Erkinjuntti T., Roman G., Gauthier S. et al. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairment // *Stroke*. — 2004. — Vol. 35. — P. 1010-1017.

19. Folstein M. F., Folstein S. E., McHugh P. R. «Mini-mental state», A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // *J. Psychiatric Research*. – 1975. – Vol. 12, № 3. – P. 189–198

20. Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia // *Neuron*. 2013. Vol. 80. P.844–866.

21. Larner A. J. Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised (ACE-R) in day-to-day clinical practice // *Age Ageing*. – 2007. – Vol. 36, № 6. – P. 685–686.

22. Lozano R., Naghavi M., Foreman K. et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 // *Lancet*. 2013. Vol. 380. P.2095–2128.

23. Makin S., Turpin S., Dennis M., Wardlaw J. Cognitive impairment after lacunar stroke: systematic review and meta-analysis of incidence, prevalence and comparison with other stroke sub-types // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013. Vol. 84. P.893–900.

24. O'Brien J.T., T. Erkinjuntti, B. Reisberg [et al.] Vascular cognitive impairment // *Lancet Neurology*. — 2003. — Vol. 2. — P. 89-98.

25. Petersen R.C., Lopez O., Armstrong M.J. et al. Practice guideline update summary: mild cognitive impairment: report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2018; 90(3): 126–35.

26. Xu W.L., Qiu C.X., Wahlin A. et al. Diabetes mellitus and risk of dementia in the Kungsholmen project. A 6-year follow-up study // *Neurology*. — 2004. — 63. — 1181-1186.