

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ

Ш.Я. Ражабов

С.Ж. Хайтбоева

Ургенчский государственный медицинский институт, г.

Ургенч, Республика Узбекистан

Аннотация

Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) – это прогрессирующее заболевание, связанное с длительным нарушением церебрального кровообращения и поражением преимущественно мелких сосудов. В работе представлены современные данные о патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и лечении ХИГМ. Проведен анализ 62 пациентов с ХИГМ I–II стадии, наблюдавшихся в амбулаторных условиях. Установлено, что комплексная терапия с коррекцией факторов риска и применением нейрометаболических препаратов способствует улучшению когнитивных функций у 68% пациентов.

Цель данного исследования – оценить клинические проявления, диагностические показатели и результаты комплексного лечения пациентов с ранними стадиями ХИГМ на основе современных представлений о патогенезе.

Ключевые слова: *хроническая ишемия мозга, микроангиопатия, когнитивные нарушения, микроангиопатия, нейропротекция.*

Abstract

Chronic cerebral ischemia (CCI) is a progressive disorder associated with prolonged impairment of cerebral circulation and predominant damage to small cerebral vessels. The present study summarizes current data on the pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and treatment of chronic cerebral ischemia. An analysis was conducted of 62 patients with stage I–II CCI who were observed in outpatient settings. The results demonstrated that комплексная therapy including risk-factor modification and the use of neurometabolic agents contributed to improvement of cognitive functions in 68% of patients. The aim of this study was to evaluate clinical manifestations, diagnostic indicators, and the outcomes of comprehensive treatment in patients with early stages of chronic cerebral ischemia based on current concepts of its pathogenesis.

Keywords: *chronic cerebral ischemia, microangiopathy, cognitive impairment, neuroprotection.*

Введение

Хроническая ишемия головного мозга занимает ведущее место среди цереброваскулярных заболеваний и является одной из основных причин когнитивных нарушений у лиц старшего возраста. В условиях старения населения частота данной патологии неуклонно растёт. Клиническая значимость ХИГМ обусловлена её прогрессирующим течением и высоким риском развития сосудистой деменции.

Материалы и методы

Обследовано 62 пациента Хорезмской области Республики Узбекистан в возрасте от 45 до 74 лет с диагнозом ХИГМ I–II стадии.

Критерии включения:

- наличие субъективных или объективных когнитивных нарушений;
- изменения головного мозга по данным МРТ, характерные для хронической ишемии;
- отсутствие перенесенных острых инсультов.

Методы обследования:

В ходе обследования и лечения пациенты проходили:

- неврологическое обследование;
- когнитивное тестирование (MMSE и MoCA);
- ультразвуковое исследование магистральных сосудов шеи;
- УЗДГ сосудов шеи;
- лабораторные анализы (липидограмма, глюкоза).

Статистическая обработка

Данные обследования представлены в виде описательной статистики, в процентах.

Патогенез заболевания

В основе ХИГМ лежит хроническая гипоперфузия мозговой ткани. Основными механизмами заболевания являются: эндотелиальная дисфункция, нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, оксидативный стресс, хроническое нейровоспаление.

Ключевую роль в патогенезе данной патологии играет церебральная микроангиопатия, которая приводит к лейкоареозу, лакунарным инфарктам, демиелинизации белого вещества.

Клиническая картина

У обследованных пациентов выявлены:

- У 82% обследованных выявлены когнитивные нарушения, которые выражались в снижении памяти, замедлении мышления, нарушении внимания.

- Эмоциональные расстройства наблюдались у 54% обследованных в виде тревожности, депрессивных проявлений.
- Двигательные нарушения у 48% пациентов, а именно нарушение походки, неустойчивость.
- Вегетативные симптомы у 61% обследованных в виде головокружения, шума в ушах.

Диагностика

Основным методом диагностики является МРТ, где выявлялись:

- диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) – у 76%;
- лакунарные инфаркты – у 39%;
- умеренная атрофия – у 44%.

Дополнительные методы обследования:

- УЗДГ – признаки атеросклероза у 58%,
- гиперлипидемия – у 63% пациентов.

Тактика терапии

1. Коррекция факторов риска: нормализация АД, контроль гликемии, коррекция липидов.
2. Медикаментозная терапия – для этого применялись сосудистые препараты (циннаризин, винпоцетин, ницерголин), ноотропные средства: (пирацетам, цитиколин, холина альфосцерат), антиагреганты (ацетилсалициловая кислота (75–100 мг/сут), клопидогрел), антидепрессанты (СИОЗС при наличии депрессии).

Результаты лечения

После 12 недель комплексного лечения получены следующие результаты:

- улучшение когнитивных функций – у 68% пациентов,
- снижение выраженности головокружения – у 57%,
- улучшение общего самочувствия – у 72%,
- без значимого эффекта – 19%,
- Прогрессирование симптомов – 13%.

Обсуждение

Полученные данные подтверждают, что ХИГМ является мультифакторным заболеванием, основным механизмом которого служит длительная гипоперфузия мозга и микроангиопатия.

Высокая частота беломозговых изменений подтверждает их роль в патогенезе когнитивных нарушений и служит важным маркером микроангиопатии.

Комплексная терапия, включающая коррекцию сосудистых факторов риска и нейрометаболическую поддержку, позволила улучшить когнитивные функции у большинства пациентов.

Невысокая эффективность у части пациентов может быть обусловлена наличием выраженной микроангиопатии или сопутствующих нейродегенеративных процессов. Это подчеркивает необходимость ранней диагностики и индивидуализированного подхода к терапии.

Ограничения исследования

- ограниченный объем выборки,
- короткий период наблюдения (12 недель),
- отсутствие контрольной группы,
- отсутствие количественного анализа нейровизуализации.

Эти ограничения сужают возможности обобщения результатов.

Заключение

Хроническая ишемия головного мозга является прогрессирующим и мультифакторным заболеванием. Комплексный подход к лечению, включающий коррекцию сосудистых факторов риска и нейрометаболическую поддержку, может способствовать стабилизации когнитивных функций и замедлению прогрессирования болезни.

Список литературы

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Неврология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
2. O'Brien J.T., Thomas A. Vascular dementia. Lancet, 2015.
3. Pantoni L. Cerebral small vessel disease. Lancet Neurology, 2010.
4. Gorelick P.B. et al. Vascular contributions to cognitive impairment. Stroke, 2011.
5. Wardlaw J.M. et al. Neuroimaging standards for small vessel disease. Lancet Neurology, 2013.
6. Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia. Neuron, 2013.
7. Skoog I. Status of risk factors for vascular dementia. Neuroepidemiology, 2018.
8. Kaloria R.N. Cerebral ischemia and dementia. Brain Pathology, 2016.