

Impact Factor: 5.723

ISSN: 2181-0982  
DOI: 10.26739/2181-0982  
www.tadqiqot.uz

# JNNR

JOURNAL OF NEUROLOGY AND  
NEUROSURGERY RESEARCH



Volume 7, Issue 3

2026

# ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 7 НОМЕР 3

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH  
VOLUME 7, ISSUE 3



МАҚОЛАДА КЕЛТИРИЛГАН  
ДАЛИЛЛАРНИНГ  
ТЎҒРИЛИГИ УЧУН МУАЛЛИФ  
МАСЪУЛДИР | АВТОР НЕСЕТ  
ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА  
ДОСТОВЕРНОСТЬ ФАКТОВ  
ИЗЛОЖЕННЫХ В СТАТЬЕ



## ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бухарский государственный медицинский институт и tadqiqot.uz

### Главный редактор:

**Ходжиева Дилбар Таджиевна**  
доктор медицинских наук, профессор  
Бухарского государственного медицинского  
института. (Узбекистан).  
ORCID ID: 0000-0002-5883-9533

### Зам. главного редактора:

**Хайдарова Дилдора Кадировна**  
доктор медицинских наук, профессор  
Ташкентский государственный медицинский  
университет. (Узбекистан).  
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

Рецензируемый  
научно-практический журнал  
“Журнал неврологии  
и нейрохирургических исследований”  
Публикуется 6 раза в год  
№3 (07), 2026  
ISSN 2181-0982

### Адрес редакции:

ООО Tadqiqot город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.  
web: <http://www.tadqiqot.uz/>;  
Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Тел: (+998-94) 404-0000

Макет и подготовка к печати  
проводились в редакции журнала.

### Дизайн - оформления:

Хуршид Мирзахмедов

Журнал зарегистрирован  
в Управлении печати и информации г.  
Ташкента Рег. №  
от 01.07.2020 г.

“Неврологии и нейрохирургических  
исследований” 3/2026

### Электронная версия журнала на сайтах:

<https://tadqiqot.uz>, [www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

- - -

Журнал включен в перечень научных  
изданий, рекомендованных к публикации  
основных научных результатов  
диссертаций по медицинским наукам с 27  
сентября 2024 года Высшей  
аттестационной комиссией Республики  
Узбекистан (письмо № 361/6 от 2024  
года).

### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**Хайдаров Нодиржон Кадинович** – доктор медицинских наук, профессор, ректор Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

**Нуралиев Неккадам Абдуллаевич** - доктор медицинских наук, профессор, иммунолог, микробиолог, проректор по научной работе и инновациям Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Кариев Гайрат Маратович** – доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского научного центра нейрохирургии Узбекистана. (Узбекистан).

**Федин Анатолий Иванович** - доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ. Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова. (Россия).

**Маджидова Екутхон Набиевна** - доктор медицинских наук, профессор, Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

**Рахимбаева Гулнора Саттаровна** - доктор медицинских наук, профессор, Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

**Джурбекова Азиза Тахировна** – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Мамадалиев Абдурахмон Маматкулович** - доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Чутко Леонид Семенович** - доктор медицинских наук, профессор, руководитель Центра поведенческой неврологии Института мозга человека им. Н.П. Бехтерева. (Россия).

**Муратов Фахмитдин Хайритдинович** - доктор медицинских наук, профессор Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

**Дьяконова Елена Николаевна** - доктор медицинских наук, профессор, Ивановская государственная медицинская академия. (Россия).

**Труфанов Евгений Александрович** – доктор медицинских наук, профессор Национальный университет охраны здоровья Украины имени П.Л. Шупика и указать его расположение (Украина)

**Норов Абдурахмон Убайдуллаевич** – доктор медицинских наук, профессор, главный врач Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. (Узбекистан)

**Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна** – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Азизова Раъно Баходировна** - доктор медицинских наук, доцент Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

**Давлатов Салим Сулаймонович** - Начальник отдела надзора качества образования, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Артыкова Мавлюда Абдурахмановна** - доктор медицинских наук, профессор Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Уринов Мусо Болтаевич** - доктор медицинских наук, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Киличев Ибодулла Абдуллаевич** – доктор медицинских наук, профессор Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

**Рашидова Нилуфар Сафоевна** - доктор медицинских наук, доцент Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

**Ганиева Манижа Тимуровна** - кандидат медицинских наук, доцент Таджикского государственного медицинского университета (Таджикистан).

**Хазраткулов Рустам Бафоевич** - доктор медицинских наук, руководитель научного отдела сосудистой патологии центральной нервной системы Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии, профессор кафедры нейрохирургии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Узбекистан).

**Нуралиева Хафиза Отаевна** - кандидат медицинских наук, доцент Тошкентского фармацевтического института. (Узбекистан).

**Исмаилова Раъно Олимджановна** – DSc, руководитель научного отдела патологии позвоночника и спинного мозга Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии (Узбекистан).

**Югай Игорь Александрович** – старший научный сотрудник отделения нейрохирургии детского возраста Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии. Доцент кафедры нейрохирургии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Узбекистан).

**Иноятова Ситора Ойбековна** - DSc, доцент кафедры Неврологии и народной медицины, Ташкентского государственного медицинского университета.

**Абдукодиров Элдор Исроилович** - DSc, доцент кафедры Неврологии и народной медицины, Ташкентского государственного медицинского университета.

**Ахророва Шахло Ботировна** - доцент кафедры неврологии Бухарского государственного медицинского института (DSc)

## JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGICAL RESEARCH

Bukhara State Medical Institute and tadqiqot.uz

### Chief Editor:

#### **Khodjjeva Dilbar Tadjiyevna**

Doctor of medical Sciences, Professor,  
Bukhara state medical Institute. (Uzbekistan).  
ORCID ID: 0000-0002-5883-9533

### Deputy editor-in-chief:

#### **Khaydarova Dildora Kadirovna**

Doctor of Medical Sciences,  
Professor of the Tashkent State Medical  
University. (Uzbekistan).  
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

Peer-reviewed scientific and  
practical journal "Journal of Neurology  
and Neurosurgical Research"  
Published 6 times a year  
#3 (07), 2026  
ISSN 2181-0982

### Editorial address:

Tadqiqot LLC the city of Tashkent,  
Amir Temur Street pr. 1, House 2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>;  
Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000

Layout and preparation for printing held in  
the editorial office of the journal.

**Design – pagemaker:**  
Khurshid Mirzakhmedov

Journal is registered at the Office of Press  
and Information Tashkent city, Reg. No. July  
1, 2020

"Neurology and neurosurgical research"  
3/2026

**Electronic version of the  
Journal on sites:**

[www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz), [www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

The journal is included in the list of  
scientific publications recommended for  
publication of the main scientific results of  
dissertations in medical sciences since  
September 27, 2024 by the Higher  
Attestation Commission of the Republic of  
Uzbekistan (letter No. 361/6 dated 2024).

### **EDITORIAL TEAM:**

**Khaydarov Nodirjon Kadirovich** - Doctor of Medicine, Professor, Rector of Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

**Nuraliev Nekkadam Abdullaevich** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Immunologist, Microbiologist, Vice-Rector for Research and Innovation of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

**Kariev Gayrat Maratovich** - Doctor of Medicine, Professor, Director of the Republican Scientific Center for Neurosurgery of Uzbekistan. (Uzbekistan).

**Anatoly Ivanovich Fedin** - Doctor of Medical Sciences, professor, Honored Doctor of the Russian Federation. Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogova. (Russia).

**Madjidova Yokutxon Nabieva** - Doctor of Medicine, Professor, Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

**Rakhimbaeva Gulnora Sattarovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor, the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

**Djurabekova Aziza Taxirovna** - Doctor of Medicine, Professor, the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).

**Mamadaliyev Abdurakhmon Mamatkulovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).

**Chutko Leonid Semenovich** - Doctor of Medicine, Head of the Center for Behavioral Neurology of the Institute of Human Brain named after N.P. Bekhtereva. (Russia).

**Muratov Fakhmitdin Khayritdinovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor, the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

**Dyakonova Elena Nikolaevna** - Doctor of Medicine, professor of the Ivanovo State Medical Academy. (Russia).

**Trufanov Evgeniy Aleksandrovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor, P.L. Shupyk National University of Health Protection of Ukraine and indicate its location (Ukraine).

**Norov Abdurakhmon Ubaydullaevich** - Doctor of Medicine, professor, Chief Physician of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center. (Uzbekistan).

**Abdullaeva Nargiza Nurmamatovna** - Doctor of Medicine, professor of the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).

**Azizova Rano Baxodirovna** - doctor of medical Sciences, associate Professor of the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

**Davlatov Salim Sulaimonovich** - Head of the Department of education quality supervision, associate Professor of the Bukhara state medical Institute. (Uzbekistan).

**Artykova Mavlyuda Abdurakhmanovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

**Urinov Muso Boltaevich** - Doctor of Medicine, Associate Professor, Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

**Kilichev Ibodulla Abdullaevich** - Doctor of Medicine, professor of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

**Rashidova Nilufar Safoevna** - doctor of medical Sciences, associate Professor of the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

**Ganieva Manizha Timurovna** - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Tajik State Medical University. (Tajikistan).

**Hazratkulov Rustam Bafoevich** - Doctor of Medicine, head of the scientific department of vascular pathology of the central nervous system of the Republican specialized scientific and practical medical center for neurosurgery, professor of the department of neurosurgery at the Center for the development of professional qualifications of medical workers (Uzbekistan).

**Nuralieva Hafiza Otayevna** - Candidate of medical Sciences, associate Professor, Toshkent pharmaceutical Institute. (Uzbekistan).

**Ismailova Rano Olimdjanovna** - Doctor of Medicine, head of the spine department of the Republican specialized scientific and practical medical center of neurosurgery (Uzbekistan).

**Yugay Igor Aleksandrovich** - senior research of the scientific department of pediatric of the Republican specialized scientific and practical medical center for neurosurgery. Associate professor of the department of neurosurgery at the Center for the development of professional qualifications of medical workers (Uzbekistan).

**Inoyatova Sitora Oybekovna** – DSc Associate Professor, Department of Neurology and Traditional Medicine, Tashkent State Medical University

**Abdukodirov Eldor Isoilovich** – DSc Associate Professor, Department of Neurology and Traditional Medicine, Tashkent State Medical University

**Akhrorova Shakhlo Botirovna** - Associate Professor of the Department of Neurology, Bukhara State Medical Institute, Doctor of Science (DSc).

<b>1. Халимов Равшан Джурабайевич, Джураев Ахрарбек Махматович, Ахророва Шахло Ботировна</b> КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НЕЙРОГЕННЫХ ДЕФОРМАЦИЙ У ДЕТЕЙ И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ.....	7
<b>2. Сайдумаров Дилшод Мирзаахматович, Максудов Бахтиёржон Мухаммадхонович, Давлатов Баходиржон Набижонович, Кузиев Ортикшер Илмидинович, Исмоилова Муаззам Исроиловна</b> ПЕРВЫЙ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫХ 3D-МОДЕЛЕЙ В ХИРУРГИИ ПЕРЕЛОМОВ ГРУДОПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....	11
<b>3. Истамова Ситора Ньматовна, Шомуродова Дилноза Салимовна</b> АУТИСТИК СПЕКТР БУЗИЛИШИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА НУТҚ БУЗИЛИШИГА ТАЪСИР ҚИЛУВЧИ ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРНИ ЎРГАНИШ.....	17
<b>4. Sirojiddinova Nilufar Sharofiddinova, Xaydarov Nodirjon Kadirovich</b> LAKTATSIYA DAVRIDA AYOLLARDA KUZATILADIGAN KLINIK-NEVROLOGIK O'ZGARISHLARNING O'ZIGA XOSLIGI VA ULARGA TA'SIR QILUVCHI OMILLAR TAVSIFI.....	21
<b>5. Faxmitdin Xayritdinovich Mutarov, Shahnoza Shohimardonovna Kuziyeva</b> TIZIMLI QIZIL BO'RICHADA NEVROLOGIK O'ZGARISHLAR: ZARARLANISH SPEKTRI, PATOGENEZI, DIAGNOSTIKA VA DAVOLASH YONDASHUVI. (Adabiyotlar sharxi).....	25
<b>6. Ниязов Шухрат Тоштимирович, Рашидова Севарахон Истамовна</b> СТРУКТУРНАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОСОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА.....	28
<b>7. Джурабекова Азиза Тохировна, Мурадова Мамлакат Мирзаевна</b> КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ: СТРУКТУРА И ФАКТОРЫ ТЯЖЕСТИ.....	32
<b>8. Байшарипова Мухайё Увайдиллаевна, Омонова Умида Тулкиновна, Мирзаева Муниса Шухрат кизи</b> ДИСКИНЕТИЧЕСКАЯ ФОРМА ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА: РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ.....	36
<b>9. Игамова Саодат Суръатовна, Джурабекова Азиза Тохировна</b> ЧАСТОТА РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФЕНОТИПОВ ЗАДЕРЖКИ ПСИХОРЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	41
<b>10. Камалова Нигора Лазиз кизи</b> ОЦЕНКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ И ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ТЕРАПИИ.....	44
<b>11. Мамурова Маликахон Мирхамзаевна, Шомуродова Дилноза Салимовна</b> РАННЯЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ КАК МЕТОД ВЫЯВЛЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ В СРЕДНЕМ ВОЗРАСТЕ.....	51
<b>12. Ходжиева Дилбар Таджиевна, Рашидов Мухсин Нарзи угли</b> НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОМАРКЕРНЫЕ АСПЕКТЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ РЕЧЕВОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АФАЗИЕЙ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА.....	54
<b>13. Орипов Шохрухбек Кахрамон угли, Маджидова Ёкутхон Набиевна</b> ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ.....	58
<b>14. Амиржанова Дилдора Зарифбаевна</b> РЕЗУЛЬТАТЫ СРАВНИТЕЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ГЕНДЕРНЫХ РАЗЛИЧИЙ В ПСИХОТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ДИАГНОЗОМ ХРОНИЧЕСКОЙ БЕССОННИЦЫ.....	61
<b>15. Киличев Фаррух Ахмадович, Ярмухамедова Наргиза Анваровна, Алиев Мансур Абдухаликович</b> ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРОМБЭКТОМИИ: ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ.....	67
<b>16. Кузиев Ортикшер Илмидинович, Разоков Вохиджон Вахобович, Хакимжонов Шохжахон Шухратжон угли, Исмоилова Муаззам Исроиловна, Рахмонов Кодиржон Комилжонович</b> РОЛЬ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОГО 3D-ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ПЛАНИРОВАНИЯ В ОПТИМИЗАЦИИ ТРАЕКТОРИИ ВИНТОВ ПРИ ФИКСАЦИИ АТЛАНТОАКСИАЛЬНОГО СЕГМЕНТА.....	72
<b>17. Усманова Гулчехра Эркиновна, Рахимбаева Гулнора Саттаровна</b> ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГЛИАЛЬНОГО НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....	78

<b>18. Шамансурова Шаанвар Шамурадович, Охунбаев Жахонгир Музаффарович, Зиямухамедова Нилуфар Мархаматовна</b> СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: СИНДРОМ АЙКАРДИ У РЕБЕНКА МУЖСКОГО ПОЛА.....	82
<b>19. Ибодуллаева Мумтозахон Дилмурод кизи, Даминова Хилола Маратовна</b> СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ.....	86
<b>20. Маджидова Ёкутхон Набиевна, Каримова Гулхумор Латифжон кизи</b> ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У ДОНОШЕННЫХ МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА.....	91
<b>21. Мирджурев Эльбек Миршавкатович, Адамбаев Зуфар Ибрагимович, Кораева Лобар Кувондиковна</b> АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИТОСТИМУЛЯТОРА BDNF В ТЕРАПИИ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.....	95
<b>22. Омонова Умида Тулкиновна, Зияходжаева Зилолахон Бахрамовна, Тилалова Улгузией Йулдашевна</b> НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МИОДИСТРОФИИ ДЮШЕННА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ.....	99
<b>23. Уринова Гулноза Гуломиддиновна</b> СТРУКТУРА КОГНИТИВНЫХ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ НОВУЮ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ.....	103
<b>24. Адамбаев Зуфар Ибрагимович, Пазылова Аида Султановна</b> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЕЙ ПРОВΟΣПАЛИТЕЛЬНЫХ МЕДИАТОРОВ И МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМАХ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ МИКРОАНГИОПАТИИ.....	106
<b>25. Адамбаев Зуфар Ибрагимович, Каримов Бахромжон Бахтиер углы</b> ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА И СОВРЕМЕННАЯ СТРАТЕГИЯ ПРОФИЛАКТИКИ.....	111
<b>26. Маматханова Чарос Баходировна</b> СТРАТИФИКАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО И РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ МИЕЛОПАТИЙ НА УРОВНЕ ШЕЙНОГО И ГРУДНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА.....	118
<b>27. Маматханова Чарос Баходировна</b> АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА РЕСПУБЛИКАНСКОГО ЦЕНТРА РЕАБИЛИТАЦИИ ИНВАЛИДОВ.....	122
<b>28. Саттаров Алишер Рахимович, Шадманов Бахтиер Рустамович, Рустамова Фотима Бахтиеровна</b> НОВЫЙ ПОДХОД К МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ.....	126
<b>29. Эргашева Наргиза Обиджоновна, Тиллаева Фотима Нуриддиновна</b> КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: ШКАЛЫ ВЕЙНА, ИНДЕКС КЕРДО, ДЕРМОГРАФИЗМ И ПРОБА АШНЕРА–ДАНИНИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР).....	130
<b>30. Эргашева Наргиза Обиджоновна, Магзумова Раънохон Арсланбековна</b> СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КОРРЕЛЯТЫ СОСУДИСТЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	136
<b>31. Саидова Саида Садуллоевна, Матмуродов Рустамбек Жуманазарович, Абдуллаева Васида Каримбековна, Шадманова Лола Абдужалиловна</b> ВЕГЕТАТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ ИЖТИМОЙ ИЗОЛЯЦИЯ ШАРОИТИДАГИ ПЕНИТЕНЦИАР СТРЕСС БИЛАН ЎЗARO БОҒЛИҚЛИГИ.....	144
<b>32. Yusupxodjayeva Surayyo To'liqinovna</b> "REVMATOID ARTRIT BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA STRESS VA XAVOTIR DARAJASINING KASALLIK FAOLLIGIGA TA'SIRI HAMDA KOMPLEKS PSIXOTERAPEVTIK YONDASHUV NATIJALARI".....	151
<b>33. Хайдарова Дилдора Кадиловна, Давронова Хилола Завкиддин кизи</b> ПАРКИНСОН СИНДРОМИДА БОШ МИЯДА ҚОН АЙЛАНИШИНING СУРУНКАЛИ БУЗИЛИШИНING ПАТОГЕНЕТИК ОМИЛЛАРИ.....	158
<b>34. Усманов Саидолим Ахралович</b> КЛИНИКО-НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИИ В ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ПСИХОРЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ.....	162

УДК: 616.831-005.4-036.11:159.95

Эргашева Наргиза Обиджоновна

Магзумова Раънохон Арсланбековна

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КОРРЕЛЯТЫ СОСУДИСТЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.20069267>

## АННОТАЦИЯ

Сосудистые когнитивные нарушения представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной неврологии, занимая второе место среди причин деменции после болезни Альцгеймера. Хроническая ишемия головного мозга, развивающаяся вследствие прогрессирующей недостаточности мозгового кровообращения, приводит к формированию комплекса структурно-функциональных изменений, определяющих характер и выраженность когнитивного дефицита.

**Ключевые слова:** сосудистые когнитивные нарушения, хроническая ишемия головного мозга, структурно-функциональные корреляты, магнитно-резонансная томография, церебральная гемодинамика, белое вещество головного мозга, диффузионно-тензорная визуализация, функциональная МРТ

Эргашева Наргиза Обиджоновна

Магзумова Раънохон Арсланбековна

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази

## СУРУНКАЛИ БОШ МИЯ ИШЕМИЯСИДА ҚОН ТОМИР КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРИНИНГ СТРУКТУРАВИЙ-ФУНКЦИОНАЛ КОРРЕЛАТЛАРИ

## АННОТАЦИЯ

Қон томир когнитив бузилишлари замонавий неврологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, Алсгеймер касаллигидан кейин деменция сабаблари орасида иккинчи ўринни эгаллайди. Бош миЯ қон айланишининг авж олувчи етишмовчилиги натижасида ривожланадиган сурункали бош миЯ ишемияси когнитив етишмовчиликнинг хусусияти ва даражасини белгилаб берувчи структуравий-функционал ўзгаришлар мажмуасининг шаклланишига олиб келади.

**Калит сўзлар:** қон томир когнитив бузилишлари, сурункали бош миЯ ишемияси, структуравий-функционал коррелятлар, магнит-резонанс томография, церебрал гемодинамика, бош миЯ оқ моддаси, диффузион-тензор визуализация, функционал МРТ

Ergasheva Nargiza Obidjonovna

Magzumova Ra'noxon Arslanbekovna

Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers

## STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CORRELATIONS OF VASCULAR COGNITIVE DISORDERS IN CHRONIC BRAIN ISCHEMIA

## ANNOTATION

Vascular cognitive impairments represent one of the most pressing problems in modern neurology, ranking second among dementia causes after Alzheimer's disease. Chronic cerebral ischemia, developing due to progressive cerebrovascular insufficiency, leads to the formation of a complex of structural and functional changes that determine the nature and severity of cognitive deficit.

**Keywords:** vascular cognitive impairment, chronic cerebral ischemia, structural and functional correlates, magnetic resonance imaging, cerebral hemodynamics, white matter of the brain, diffusion-tensor imaging, functional MRI

**Введение.** Хроническая ишемия головного мозга (ХИМ) – широко распространённое цереброваскулярное заболевание, которое занимает центральное место в клинической практике невролога. Несмотря на значительный прогресс в диагностике острой сосудистой патологии (инсультов), устойчивое снижение мозгового кровотока при ХИМ остаётся проблемой с высокой заболеваемостью и инвалидизацией, особенно в старших возрастных группах населения [1]. Это связано с тем, что хроническая ишемия мозга формируется под влиянием множества сосудистых факторов риска: артериальной гипертензии, сахарного

диабета, дислипидемии, и др. способствуют прогрессирующему нарушению микроциркуляции и истощению гемодинамического резерва [2].

Ключевым клиническим синдромом ХИМ являются сосудистые когнитивные нарушения (СКН), которые представляют собой спектр когнитивных дефицитов, варьирующий от лёгких недементных расстройств до выраженной деменции сосудистого генеза [3]. Согласно современным концепциям, под термином «сосудистые когнитивные нарушения» объединяют весь диапазон когнитивных нарушений, связанных с

сосудистой патологией головного мозга, включая субклинические изменения, умеренные дефициты и выраженную сосудистую деменцию [4, 11, 15]. В зарубежной литературе такие нарушения обозначаются как Vascular Cognitive Impairment (VCI), что подчёркивает их многогранность и значимость для прогноза пациентов с цереброваскулярным заболеванием [3, 5].

Распространённость когнитивных нарушений сосудистого генеза остаётся высокой: мировой уровень встречаемости СКН оценивается в десятки миллионов человек, а среди пожилых пациентов с сосудистыми факторами риска частота когнитивных дефицитов достигает значительных величин, существенно влияя на качество жизни и функциональные способности больных [6, 14]. Более того, когнитивные нарушения при ХИМ нередко выступают первым ранним признаком заболевания, предшествуя другим неврологическим симптомам и выявляемым нарушениям на визуализации [2, 7, 12]. Их раннее выявление и коррекция факторов риска является клинически важным, поскольку тяжёлые когнитивные дефициты существенно ограничивают повседневную активность пациентов и требуют комплексного мультидисциплинарного подхода к лечению [10].

Современные данные также подчёркивают патогенетическую многообразность когнитивных нарушений при ХИМ и их разнообразные клинические фенотипы. В отличие от нейродегенеративных деменций, где первично страдает память, сосудистые нарушения чаще отражают дисфункцию лобно-подкорковых систем с преобладанием замедления темпа мышления, ухудшения исполнительных функций, внимания и регуляторных аспектов познания [4, 5, 9]. Однако на практике часто наблюдаются смешанные варианты когнитивного дефицита, что осложняет диагностику и прогноз [1, 8]. Сочетание сосудистых и нейродегенеративных механизмов служит важным фактором в формировании клинической картины и требует отдельных подходов к стратификации пациентов и выбору терапевтической стратегии [11].

При этом современные методы визуализации и нейропсихологического тестирования позволяют выявлять когнитивные нарушения на ранних стадиях, что создаёт основу для профилактических и лечебных вмешательств до развития выраженной деменции [3, 4]. Однако существует разрыв между накопленными знаниями о механизмах сосудистого влияния на когнитивные функции и их интеграцией в повседневную клиническую практику. Это делает необходимым дальнейшее изучение структурных и клинико-неврологических коррелятов когнитивных фенотипов в рамках ХИМ, а также разработку доказательных моделей стратификации риска и алгоритмов раннего вмешательства.

Таким образом, изучение клинико-неврологических характеристик и выделение специфических когнитивных фенотипов при хронической ишемии головного мозга является важным актуальным направлением современной неврологии, имеющим как фундаментальное, так и прикладное значение для улучшения диагностики, прогнозирования и реабилитации пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями.

**Цель исследования:** Оценить клинико-неврологические особенности хронической ишемии головного мозга и определить клинические фенотипы когнитивных нарушений с учетом их структуры, выраженности и факторов сосудистого риска.

**Материалы и методы исследования.** Проведено поперечное одноцентровое исследование. В выборку включены 125 пациентов с диагнозом хроническая ишемия головного мозга (ХИМ). Пациенты были распределены на две группы: группа без когнитивных нарушений - 45 человек (36,0%); группа с когнитивными нарушениями - 80 человек (64,0%). Проводилось клинико-неврологическое обследование с оценкой очаговой симптоматики, координаторных нарушений, черепно-мозговых

нервов, патологических рефлексов. Нейропсихологическое обследование включало тест 10 слов А.Р. Лурия, таблицы Шульте и тест Струпа (вариант 100 стимулов). В тесте 10 слов (5 последовательных проб) пациенту предъявлялся список из 10 семантически не связанных слов с последующим свободным воспроизведением, отсроченным воспроизведением, а далее и этапом распознавания. Регистрировались суммарное количество правильно воспроизведённых слов за 5 проб, отсроченное воспроизведение, число верных распознаваний. Таблицы Шульте (5 матриц 5×5 с числами 1–25) применялись для оценки скорости переработки информации, устойчивости внимания и истохаемости. Пациент последовательно находил числа от 1 до 25; фиксировалось время выполнения каждой таблицы. Рассчитывались среднее время выполнения, индекс вработываемости, индекс устойчивости.

Тест Струпа включал серию называния цветов и интерференционную серию (называние цвета чернил при несоответствии слова и цвета). Фиксировались время выполнения, индекс интерференции и ошибки (неисправленные ошибки и самокоррекции). Степень когнитивных нарушений (умеренные или выраженные когнитивные нарушения) определялась на основании совокупности результатов нейропсихологического тестирования, оценки повседневной автономности и баллов MMSE как количественного индикатора выраженности дефицита. Выраженные когнитивные нарушения диагностировались при наличии когнитивного снижения, сопровождающегося нарушением качества повседневной жизни. В качестве инструментальных методов было проведено МРТ и ЭЭГ.

#### Результаты исследования

Общая характеристика пациентов с ХИМ

Среди обследованных преобладали женщины - 61,6% (95% ДИ 52,5-70,2), а мужчины составили 38,4% обследованных. Наиболее представленной возрастной категорией была группа 60-69 лет (50,4%), пациенты 70-79 лет составили 40,0%, лица 50-59 лет - 9,6% пациентов, при этом медианный возраст обследованных составил 68,0 года (Q1-Q3: 63,0-71,0) таблица 1 и рисунок 1.

В клинической структуре коморбидной патологии доминировала артериальная гипертензия - 86,4% пациентов, Атеросклероз выявлен у 77,6%, ишемическая болезнь сердца - у 56,0% обследованных. Среди факторов риска, ожирение было зарегистрировано у 56,8% пациентов, курильщиками были 36,8% больных, малоподвижный образ жизни - у 61,6%, а наследственная отягощенность - у 68,0% пациентов.

Полученная структура факторов риска соответствует модели хронической сосудистой недостаточности мозга с преобладанием гемодинамических и метаболических нарушений.

Наиболее частыми жалобами были: шум в ушах или голове - 75,2%, общая слабость - 73,6%, головокружение - 72,0%, нарушение координации - 72,0% и тяжесть в голове - 63,2% больных. Астенический синдром был практически у всех пациентов (98,4%), утомляемость - у 82,4% обследованных. Нарушение сна отмечалось у 59,2%, эмоциональная лабильность - у 59,2%, тревожность - у 52,8% обследованных.

Очаговая неврологическая симптоматика характеризовалась нистагмом (66,4%), рефлексом орального автоматизма (65,6%), поражением ЧМН (75,2%), нарушением пальце-носовой пробы (78,4%) и нарушением в позе Ромберга у 75,2% больных. Данные отражают преобладание подкорково-стволовых и координаторных нарушений, типичных для хронической цереброваскулярной патологии.

Сравнительная характеристика больных ХИМ с когнитивными и без когнитивных нарушений.

Половых различий между группами не выявлено ( $p=0,071$ ). Связь пола и наличия когнитивных нарушений была слабой ( $V$  Крамера=0,16).

Таблица 1

#### Анализ пола обследованных

Показатель	Категории	Группа		p
		Без когнитивных нарушений	Когнитивные нарушения	

Пол	Женский	23 (51,1)	54 (67,5)	0,071
	Мужской	22 (48,9)	26 (32,5)	

Возраст достоверно различался, в группе без когнитивных нарушений медиана составила 64,0 года (60,0–68,0), а в группе с когнитивными нарушениями - 70,0 лет (65,8–73,0) (p<0,001).

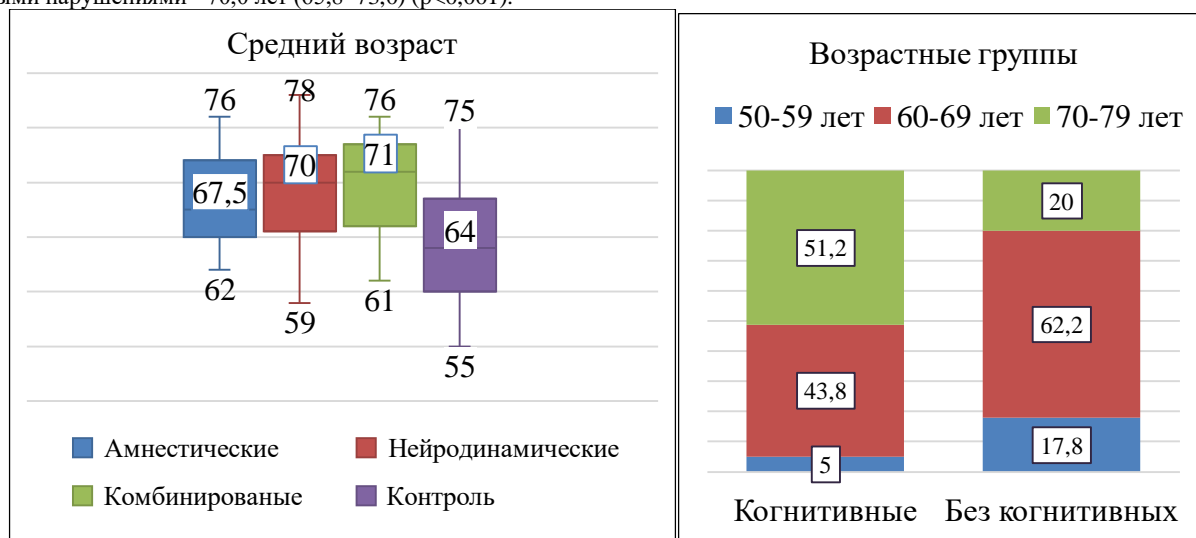


Рисунок 1 Анализ возраста обследованных

Распределение по возрастным категориям также отличалось ( $\chi^2=13,879$ ; p<0,001), связь имела среднюю силу (V=0,33). Таким образом, возраст является одним из факторов, ассоциированным с когнитивным дефицитом.

Коморбидная патология чаще встречалась у пациентов с когнитивными нарушениями, однако существенные различия выявлены только для нарушений сердечного ритма (p=0,049), частота других сосудистых заболеваний (АГ, атеросклероз, ИБС, СД, ХСН) статистически не различалась между группами. Такая же тенденция наблюдалась и при анализе факторов. Однако, необходимо отметить, что результаты основаны на данной выборке и требует внешней валидации риска.

Пациенты с когнитивными нарушениями достоверно чаще предъявляли жалобы на шум в ушах и голове (p=0,003), субъективное снижение слуха (p=0,023), нарушение координации (p=0,025), нарушение сна (p=0,004), раздражительность (p=0,015), тревожность (p=0,001). В целом, жалобы пациентов с когнитивными нарушениями носили преимущественно дисрегуляторный и астено-тревожный характер, что согласуется с подкорковым типом сосудистых когнитивных нарушений.

При исследовании неврологического статуса, в группе когнитивных нарушений достоверно чаще выявлялись диплопия (p=0,026), нистагм (p=0,020), ослабление конвергенции (p=0,003), патологические стопные знаки (p=0,020), нарушение пальце-

носовой пробы (p=0,023), нарушение походки (p=0,016), что отражает более выраженную подкорково-стволовую дисфункцию при наличии когнитивного дефицита.

Также по шкале HADS были выявлены достоверные выраженные нарушения как в сфере тревоги (p=0,001), так и депрессии (p<0,001). Психоэмоциональные нарушения имеют тесную связь с когнитивным дефицитом и, вероятно, усиливают выраженность субъективных жалоб.

Характеристика когнитивными нарушениями пациентов с ХИМ Среди пациентов преобладал нейродинамический тип (51,2%), комбинированный тип выявлен у 31,2%, амнестический - у 17,5% пациентов. По тяжести пациенты распределились на умеренные когнитивные нарушения - 55%, и выраженные когнитивные нарушения деменция - 45% больных. Это подтверждает доминирование подкоркового сосудистого фенотипа.

Оценка памяти по тесту Лурия, по всем показателям были выявлены статистически значимые различия между группами (p<0,001). Амнестический фенотип характеризовался снижением отсроченного воспроизведения (Me=3) и распознавания (Me=3,5), что отражает первичное нарушение процессов запоминания и консолидации. Нейродинамический тип демонстрировал умеренное снижение памяти при сохранности распознавания (Me=7), что типично для замедления переработки информации без грубого дефекта следа памяти.

Таблица 2

Анализ теста Лурия у обследованных

Показатели	Категории	Тест Лурия			p
		Me	Q1 – Q3	n	
Сумма правильных ответов (сл.)	Амнестические	31,5	25,2 – 33,8	14	p<0,001* p<0,001** p<0,001*** p<0,001^
	Нейродинамические	35,0	29,0 – 37,0	41	
	Комбинированные	25,0	23,0 – 27,0	25	
	Контроль	39,0	37,0 – 43,0	45	
Отсроченное воспроизведение (сл.)	Амнестические	3,0	2,2 – 3,0	14	p<0,001* p<0,001** p<0,001*** p<0,001^
	Нейродинамические	5,0	4,0 – 6,0	41	

	Комбинированные	3,0	2,0 – 3,0	25	p=0,002 <sup>^^</sup>
	Контроль	8,0	7,0 – 9,0	45	
Распознавание (сл.)	Амнестические	3,5	3,0 – 4,0	14	p<0,001* p<0,001** p<0,001*** p=0,013 <sup>^</sup> p<0,001 <sup>^^</sup>
	Нейродинамические	7,0	6,0 – 7,0	41	
	Комбинированные	5,0	4,0 – 6,0	25	
	Контроль	9,0	8,0 – 10,0	45	

Различия между группами (p<0,05): \* контроль-амнестический; \*\* контроль-нейродинамический; \*\*\*контроль-комбинированный; ^ комбинированный-нейродинамический; ^^комбинированный-амнестический; ^^нейродинамический-амнестический

Комбинированный фенотип характеризовался наиболее выраженным снижением суммы правильных ответов (Me=25) и воспроизведения (Me=3), что указывает на сочетание

регуляторных и амнестических механизмов. Таким образом, память страдает при всех типах когнитивных нарушений, однако структура дефекта различна.

По параметрам Шульте выявлены достоверные различия (p<0,001). Среднее время на таблицу у пациентов с амнестическим профилем было 54,7 с., при этом нейродинамический и комбинированный типы демонстрировали максимальное замедление 68,8 с. и 70,0 с., соответственно.

Таблица 3

Анализ теста Шульте у обследованных

Показатели	Категории	Тест Шульте			P
		Me	Q <sub>1</sub> – Q <sub>3</sub>	n	
Среднее время на таблицу (с.)	Амнестические	54,7	46,5 – 71,2	1/4	p=0,033* p<0,001** p<0,001*** p=0,012 <sup>^^</sup> p=0,034 <sup>^^^</sup>
	Нейродинамические	68,8	62,6 – 72,8	4/1	
	Комбинированные	70,0	62,2 – 77,8	2/5	
	Контроль	47,8	45,6 – 49,4	4/5	
Врабатываемость	Амнестические	0,94	0,89 – 0,96	1/4	p<0,001 <sup>^^</sup> p<0,001 <sup>^^^</sup> p<0,001** p<0,001***
	Нейродинамические	1,06	1,03 – 1,10	4/1	
	Комбинированные	1,09	1,08 – 1,12	2/5	
	Контроль	0,96	0,92 – 0,99	4/5	
Устойчивость	Амнестические	1,10	1,08 – 1,13	1/4	p<0,001* p<0,001** p<0,001***
	Нейродинамические	1,13	1,10 – 1,16	4/1	
	Комбинированные	1,14	1,12 – 1,17	2/5	
	Контроль	1,02	1,00 – 1,03	4/5	

Различия между группами (p<0,05): \* контроль-амнестический; \*\* контроль-нейродинамический; \*\*\*контроль-комбинированный; ^ комбинированный-нейродинамический; ^^комбинированный-амнестический; ^^нейродинамический-амнестический

Индексы вработываемости и устойчивости также были значительно выше в нейродинамическом и комбинированном

фенотипах. Это подтверждает, что нейродинамический компонент является ведущим механизмом когнитивного снижения при ХИМ.

При исследовании исполнительных функций по Струппу, все показатели интерференции достоверно различались (p<0,001). Комбинированный и нейродинамический профиль имели близкие показатели - 179 и 170 секунд в среднем, в то время как пациенты с амнестическим профилем были ближе к контрольной группе, но все равно было достоверно выше.

Таблица 4

Анализ теста Струппа у обследованных

Показатели	Категории	Тест Струппа			P
		Me	Q <sub>1</sub> – Q <sub>3</sub>	n	
	Амнестические	80,0	72,8 – 98,2	1/4	p=0,014 <sup>^^^</sup> p=0,014 <sup>^^</sup>

Время названия цветов (с.)	Нейродинамические	109,0	101,0 – 122,0	4 1	p=0,010* p<0,001** p<0,001***
	Комбинированные	112,0	104,0 – 121,0	2 5	
	Контроль	61,0	56,0 – 67,0	4 5	
Время интерференционной серии (с.)	Амнестические	107,0	103,2 – 148,8	1 4	p=0,009* p<0,001** p<0,001*** p=0,003^ p=0,009^^
	Нейродинамические	170,0	155,0 – 185,0	4 1	
	Комбинированные	179,0	161,0 – 198,0	2 5	
	Контроль	83,0	74,0 – 92,0	4 5	
Индекс интерференции (%)	Амнестические	39,7	33,6 – 50,0	1 4	p=0,002^^ p<0,001** p<0,001***
	Нейродинамические	50,8	43,9 – 61,5	4 1	
	Комбинированные	65,1	50,9 – 67,7	2 5	
	Контроль	31,4	19,6 – 46,9	4 5	
Ошибки (шт.)	Амнестические	5,5	5,0 – 6,0	1 4	p<0,001* p<0,001** p<0,001**
	Нейродинамические	7,0	5,0 – 8,0	4 1	
	Комбинированные	8,0	5,0 – 9,0	2 5	
	Контроль	1,0	1,0 – 2,0	4 5	
Самокоррекции	Амнестические	2,5	2,0 – 3,0	1 4	p=0,038
	Нейродинамические	3,0	3,0 – 4,0	4 1	
	Комбинированные	3,0	3,0 – 4,0	2 5	
	Контроль	3,0	2,0 – 4,0	4 5	

Различия между группами (p<0,05): \* контроль-амнестический; \*\* контроль-нейродинамический; \*\*\* контроль-комбинированный; ^ комбинированный-нейродинамический; ^^ комбинированный-амнестический; ^^нейродинамический-амнестический

Индекс интерференции был максимален при комбинированном типе (65,1%), что отражает выраженную лобную дисфункцию, число ошибок также увеличивается от амнестического к комбинированному типу. Следовательно, выраженность исполнительной дисфункции возрастает от изолированного амнестического к смешанному фенотипу.

MMSE различался между группами (p<0,001), однако медианные значения в трех фенотипах были сходными (26 баллов), что свидетельствует о недостаточной чувствительности MMSE для дифференциации сосудистых когнитивных профилей. Наиболее информативными оказались тесты, оценивающие скорость переработки информации и интерференционный контроль.

Таким образом, амнестический профиль имеет преимущественно нарушение воспроизведения при относительной сохранности регуляторных функций, нейродинамический тип - замедление темпа, снижение устойчивости внимания, выраженная интерференция, комбинированный тип - сочетание выраженного нейродинамического дефицита с нарушением памяти. Структура когнитивных нарушений при ХИМ носит подкорково-лобный характер с доминированием регуляторного дефицита.

При анализе ЭЭГ У пациентов с когнитивными нарушениями отмечено снижение частоты основного ритма (p<0,001), снижение амплитуды (p<0,001), снижение мощности альфа-ритма (p<0,001), увеличение мощности медленных ритмов (p<0,001). Данная картина соответствует замедлению биоэлектрической активности.

На МРТ, в группе когнитивных нарушений достоверно чаще выявлялись гиперинтенсивные очаги белого вещества (p=0,028), расширение периваскулярных пространств (p=0,036), лакунарные очаги (p=0,047). При этом, наличие атрофии коры значимо не различалась. Таким образом, когнитивные нарушения при ХИМ преимущественно ассоциированы с маркерами болезни мелких сосудов.

Использование различных моделей прогноза тяжести когнитивных нарушений у пациентов с ХИМ

Для прогнозирования тяжести когнитивных нарушений (деменция) применяли бинарную логистическую регрессию; качество моделей оценивали по псевдо-R<sup>2</sup> Найджелкерка и дискриминационной способности (ROC-анализ, AUC). Пороговые значения определяли по максимуму индекса Юдена. Статистически значимыми считали различия при p<0,05.

В модель в основе коморбидной патологии были включены артериальная гипертензия, атеросклероз, ИБС, сахарный диабет, ХСН, нарушения сердечного ритма. Итоговая модель в целом не достигла статистической значимости (p=0,126), при этом псевдо-R<sup>2</sup> Найджелкерка составил 17,6%. На уровне отдельных предикторов в однофакторном анализе статистически значимыми были Атеросклероз и ХСН, однако после поправки их значимость была утрачена (p=0,089 и p=0,066 соответственно). Несмотря на умеренную объясняющую способность, ROC-анализ показал, что интегральная вероятность Р является значимым предиктором (AUC=0,701; p=0,002). Совокупность коморбидных диагнозов в данной выборке имеет ограниченную прогностическую ценность для разграничения УКН и деменции без учета нейрофизиологических и нейровизуализационных маркеров.

При построении модели на основе факторов риска, только наличие наследственной отягощенности ассоциировалось с повышением шансов выраженных когнитивных нарушений (AOR=0,318; p=0,035). Таким образом, наследственная отягощенность отражает вклад фоновой уязвимости, но как самостоятельный предиктор дает низкую специфичность и не может использоваться изолированно для прогнозирования тяжести КН.

Модель по данным МРТ включала два маркера болезни мелких сосудов: гиперинтенсивные очаги белого вещества и лакунарные очаги (n=42). Итоговая модель была статистически значима (p=0,006), псевдо-R<sup>2</sup> Найджелкерка – 29,3%. Оба предиктора сохранили независимую значимость в скорректированной модели: гиперинтенсивные очаги БВ (AOR=0,198; p=0,038), лакунарные очаги: (AOR=0,157; p=0,020); ROC-анализ: AUC=0,762 (p=0,004). Таким образом, нейровизуализационные признаки поражения белого вещества и лакунарного компонента являются более «прямыми» маркерами прогрессирования когнитивного дефицита при ХИМ по сравнению с клинико-анамнестическими факторами.

Построенная модель по данным ЭЭГ на основе мощности медленных ритмов и мощности альфа-ритма. Итоговая модель была значимой (p<0,001) и обладает выраженной объясняющей способностью: псевдо-R<sup>2</sup> Найджелкерка – 65,3%. В скорректированной модели увеличение мощности медленных ритмов повышало шансы развития выраженных когнитивных нарушений (AOR=1,741; p=0,029), а более высокие показатели мощности альфа-ритма снижало шансы выраженных когнитивных нарушений (AOR=0,803; p=0,023). ROC-анализ продемонстрировал высокую дискриминацию: AUC=0,894 (p<0,001). Оптимальный cut-off – 0,356, при котором деменция прогнозировалась с Se=100,0% и Sp=75,0%. Таким образом спектральные параметры ЭЭГ (рост медленной активности и снижение альфа-компонента) выступают наиболее сильными предикторами тяжести когнитивных нарушений, что согласуется с представлением о нейрофизиологическом «замедлении» при прогрессировании сосудистого поражения мозга.

Таким образом в сравнении с моделями на основе клинических факторов (коморбидность, наследственность), модели с включением инструментальных маркеров демонстрировали лучшую дискриминацию. Наибольшая прогностическая значимость получена для ЭЭГ-модели (AUC=0,894) и МРТ-модели (AUC=0,762), что подтверждает ключевую роль нейрофизиологических и структурных проявлений болезни мелких сосудов в формировании деменции при ХИМ.

Многофакторная модель прогноза тяжести когнитивных нарушений у пациентов с ХИМ

Для определения вероятности выраженных когнитивных нарушений при ХИМ разработана интегральная модель бинарной логистической регрессии с включением клинико-анамнестических, нейровизуализационных и нейрофизиологических факторов.

В модель вошли следующие предикторы: атеросклероз, наследственная отягощенность, гиперинтенсивные очаги белого вещества, лакунарные очаги, мощность медленных ритмов ЭЭГ, мощность альфа-ритма ЭЭГ.

Наблюдаемая зависимость описывается уравнением:  $P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100\%$ . Где  $z = -21,397 - 2,123X_1 - 1,995X_2 - 2,174X_3 - 1,161X_4 + 0,611X_5 - 0,273X_6$

X<sub>1</sub> – атеросклероз; X<sub>2</sub> – наследственность; X<sub>3</sub> – гиперинтенсивные очаги БВ; X<sub>4</sub> – лакунарные очаги; X<sub>5</sub> – мощность медленных ритмов; X<sub>6</sub> – мощность альфа-ритма

Полученная регрессионная модель с точки зрения соответствия прогнозируемых значений наблюдаемым при включении предикторов по сравнению с моделью без предикторов является статистически значимой (p < 0,001). Псевдо-R<sup>2</sup> Найджелкерка составил 70,1%.

В однофакторном анализе статистически значимыми были: атеросклероз (COR=0,160; p=0,046), наследственность (COR=0,199; p=0,031), лакунарные очаги (COR=0,214; p=0,029), мощность медленных ритмов (COR=1,857; p=0,008), мощность альфа-ритма (COR=0,803; p=0,020).

Таблица 5

Характеристики связи предикторов модели с шансами выявления тяжести когнитивных нарушений

Предикторы	Unadjusted		Adjusted	
	COR; 95% ДИ	p	AOR; 95% ДИ	p
Атеросклероз	0,160; 0,027 – 0,965	0,046*	0,120; 0,005 – 2,910	0,192
Наследственность	0,199; 0,046 – 0,863	0,031*	0,136; 0,011 – 1,714	0,123
Гиперинтенсивные очаги БВ	0,281; 0,075 – 1,053	0,060	0,114; 0,012 – 1,110	0,061
Лакунарные очаги	0,214; 0,054 – 0,855	0,029*	0,313; 0,026 – 3,762	0,360
Мощность медленных ритмов	1,857; 1,175 – 2,933	0,008*	1,842; 0,765 – 4,433	0,173
Мощность альфа-ритм	0,803; 0,668 – 0,966	0,020*	0,761; 0,502 – 1,155	0,199

После одновременного включения всех переменных статистическая значимость отдельных коэффициентов снижалась, что отражает взаимосвязь предикторов и эффект мультиколлинеарности. Однако интегральная модель в целом

сохраняла высокую прогностическую ценность. Наиболее выраженный вклад в увеличение вероятности деменции вносило: повышение мощности медленных ритмов, снижение мощности альфа-ритма.

Таблица 6

Анализ дискриминационной способности оценок вероятности P

Порог	Чувствительность (Se),%	Специфичность (Sp),%	PPV	NPV
0,906	59,3	93,3	89,9	69,6
0,885	74,1	93,3	91,7	78,3
0,876	74,1	86,7	84,7	77,0
<b>0,541</b>	<b>92,6</b>	<b>86,7</b>	<b>87,4</b>	<b>92,1</b>
0,490	92,6	80,0	82,2	91,5
0,469	96,3	80,0	82,8	95,6

0,355	96,3	66,7	74,3	94,7
0,248	100,0	66,7	75,0	100,0

ROC-анализ показал высокую точность модели: AUC=0,933 (95% ДИ 0,859–1,000;  $p < 0,001$ ). Оптимальное пороговое значение вероятности (cut-off) составило 0,541. При этом показатели чувствительности и специфичности модели составили 92,6% и 86,7%, соответственно.

Таким образом, интегральная модель демонстрирует, что тяжесть когнитивных нарушений при ХИМ определяется не изолированными факторами, а сочетанием:

1. структурных маркеров болезни мелких сосудов (лакунарные очаги, поражение белого вещества),
2. нейрофизиологических признаков замедления биоэлектрической активности (рост медленной мощности и снижение альфа-ритма),
3. сосудистого и наследственного фона.

При этом наибольший вклад в дискриминацию тяжести КН вносит ЭЭГ-компонент, что подтверждает связь деменции при ХИМ с выраженным нейрофизиологическим «замедлением».

Полученные результаты подтверждают, что хроническая ишемия головного мозга сопровождается гетерогенной клинической структурой когнитивных нарушений, в основе которой лежит преимущественно подкорково-лобная дисфункция.

Возраст оказался наиболее устойчивым клиническим фактором, ассоциированным с наличием когнитивных нарушений. При этом традиционные сосудистые заболевания в межгрупповом сравнении не продемонстрировали выраженной дифференцирующей способности. Вероятно, при сформированной ХИМ данные факторы выступают фоновыми условиями развития заболевания, тогда как степень когнитивного дефицита определяется глубиной структурных и функциональных изменений мозга.

Анализ нейропсихологических показателей позволил выделить три клинических фенотипа. Амнестический вариант характеризовался преимущественным снижением отсроченного воспроизведения при относительно меньшей выраженности интерференционного дефицита, однако такой профиль в рамках ХИМ не являлся доминирующим.

Нейродинамический фенотип проявлялся замедлением темпа деятельности, снижением устойчивости внимания и выраженной интерференцией при выполнении теста Струпа. Комбинированный тип сочетал признаки замедления и нарушения памяти и демонстрировал наибольшую выраженность исполнительной дисфункции.

Примечательно, что показатели MMSE слабо различали фенотипы, тогда как тесты, чувствительные к скорости переработки информации и лобному контролю (Шультце, Струп), обладали большей диагностической значимостью. Это подтверждает ограниченность скрининговых шкал для фенотипирования сосудистых когнитивных нарушений.

Полученные данные согласуются с представлением о том, что при ХИМ первично страдают лобно-подкорковые связи, обеспечивающие регуляторные функции, внимание и психомоторную скорость, тогда как изолированное нарушение памяти встречается реже и чаще формирует смешанные варианты дефицита.

Модель, основанная на нейровизуализационных показателях, показала значимую связь тяжести когнитивных нарушений с наличием гиперинтенсивных очагов белого вещества и лакунарных инфарктов. Это подтверждает ведущую роль болезни мелких сосудов в прогрессировании когнитивного дефицита при ХИМ. Важно, что атрофия коры в данной выборке не показала самостоятельной прогностической значимости, что косвенно указывает на преимущественно сосудистый, а не дегенеративный механизм формирования когнитивных нарушений в исследуемой когорте.

Наиболее выраженной прогностической способностью обладала модель, включающая показатели ЭЭГ. Увеличение мощности медленных ритмов и снижение альфа-активности достоверно ассоциировались с выраженными когнитивными нарушениями. Замедление биоэлектрической активности отражает снижение функциональной интеграции корковых сетей и уменьшение эффективности нейрональных взаимодействий. Снижение альфа-ритма традиционно связывается с ухудшением когнитивного контроля и нарушением процессов селективного внимания. Рост медленной активности может рассматриваться как маркер диффузного функционального дефицита при прогрессировании сосудистого поражения. Таким образом, ЭЭГ выступает не только дополнительным диагностическим инструментом, но и потенциальным маркером стратификации риска прогрессирования когнитивных нарушений при ХИМ.

Разработанная многофакторная модель, объединяющая клинические, нейровизуализационные и нейрофизиологические показатели, объясняет 70,1% вариативности исхода и демонстрирует высокую чувствительность и специфичность при прогнозировании деменции. Полученные результаты позволяют рассматривать когнитивный дефицит при ХИМ как многоуровневое явление, формирующееся в результате взаимодействия сосудистых факторов, структурных повреждений и функциональной дисорганизации нейрональных сетей.

Исследование имело ряд ограничений. Во-первых, объем выборки для интегральной модели был ограничен, что может влиять на устойчивость коэффициентов регрессии. Во-вторых, отсутствовала внешняя валидация модели на независимой когорте. В-третьих, поперечный дизайн не позволяет оценить динамику прогрессирования когнитивного дефицита.

Несмотря на это, полученные данные демонстрируют внутреннюю согласованность клинических, нейровизуализационных и нейрофизиологических показателей и подтверждают целесообразность комплексного подхода к оценке тяжести когнитивных нарушений при ХИМ и дальнейшем изучении данной проблемы.

**Выводы:** Таким образом хроническая ишемия головного мозга характеризуется высокой частотой когнитивных нарушений, выявленных у 64% обследованных пациентов, что подтверждает клиническую значимость сосудистого когнитивного дефицита в структуре хронической цереброваскулярной патологии. Структура когнитивных нарушений при ХИМ носит гетерогенный характер с преобладанием нейродинамического и комбинированного фенотипов. Доминирующим механизмом является подкорково-лобная дисфункция, проявляющаяся замедлением темпа психической деятельности и нарушением исполнительного контроля. Скрининговая шкала MMSE обладает ограниченной чувствительностью для дифференциации сосудистых когнитивных фенотипов. Наибольшую диагностическую информативность продемонстрировали тесты, оценивающие скорость переработки информации и интерференционный контроль (Шультце, Струп). Нейровизуализационные маркеры болезни мелких сосудов (гиперинтенсивные очаги белого вещества, лакунарные инфаркты) статистически значимо ассоциированы с тяжестью когнитивных нарушений и отражают структурную основу прогрессирования выраженных когнитивных нарушений. Наиболее выраженной прогностической ценностью обладают нейрофизиологические показатели ЭЭГ: увеличение мощности медленных ритмов и снижение альфа-активности. Полученные результаты подтверждают многоуровневую природу когнитивных нарушений при ХИМ и обосновывают необходимость комплексной оценки клинических, нейровизуализационных и нейрофизиологических показателей при стратификации риска деменции.

## Список литературы

1. Боголепова А.Н. Сосудистые когнитивные нарушения. М.: Медпресс-информ; 2011.
2. Гришина Д.А., Локшина А.Б. Диагностика и лечение сосудистых когнитивных расстройств. Медицинский совет. 2021;(2):45–54
3. Емелин А.Ю. Когнитивные нарушения при цереброваскулярной болезни: что между нормой и деменцией? Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015;7(1):94–98
4. Парфенов В.А. Сосудистые когнитивные нарушения и хроническая ишемия головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019;11(прил. 3):61–67.
5. Старчина Ю.А. Недементные когнитивные нарушения: современный взгляд на проблему // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017. №2.
6. Житкова Ю.В. Морфофункциональные основы развития сосудистых когнитивных и эмоциональных расстройств. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017;9(2):40-45.
7. Курбанова М.М., Галаева А.А., Стефановская Е.В., Суворкина А.А., Алиханов Н.М. Современные методы диагностики когнитивных нарушений // Российский семейный врач. - 2020. - Т. 24. - №1. - С. 35-44.
8. ДТ Ходжиева, НК Хайдаров, ДК Хайдарова Коррекция астеноневротического синдрома энергокорректором цитофлавином. Неврология – №3. 2013.С16-19.
9. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia. Stroke. 2011;42(9):2672-2713.
10. O'Brien JT, Thomas A. Vascular dementia. Lancet. 2015;386(10004):1698-1706.
11. ДТ Ходжиева, СС Пулатов, ДК Хайдарова. Все о геморрагическом инсульте лиц пожилого и старческого возраста (собственные наблюдения)[All of hemorrhagic stroke in elderly persons (own observations)] Nauka molodyh (Eruditio Juvenium)[Science of the young (Eruditio Juvenium)]. Tom 3. 2015. P. 87-96
12. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications. Lancet Neurol. 2019;18(7):684-696.
13. Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, et al. Dementia prevention, intervention, and care. Lancet. 2020;396(10248):413-446.
14. Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia. Neuron. 2013;80(4):844-866.
15. Jiménez-Ruiz A, Aguilar-Fuentes V, Becerra-Aguilar NN, et al. Vascular cognitive impairment and dementia: a narrative review. Dement Neuropsychol. 2024;18:e20230116.
16. You T, Wang Y, Chen S, Dong Q, Yu J, Cui M. Vascular cognitive impairment: Advances in clinical research and management. Chin Med J (Engl). 2024;137(23):2793-2807.
17. Rundek T, Tolea M, Ariko T, Fagerli EA, Camargo CJ. Vascular Cognitive Impairment (VCI). Neurotherapeutics. 2022;19(1):68-88.

# ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

## JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH

**Editorial staff of the journals of [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**  
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,  
Amir Temur Street pr.1, House 2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000

**Контакт редакций журналов. [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**  
ООО Тадqiqot город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Тел: (+998-94) 404-0000