



Научно-исследовательский журнал «International Journal of Medicine and Psychology / Международный журнал медицины и психологии»

<https://ijmp.ru>

2025, Том 8, № 2 / 2025, Vol. 8, Iss. 2 <https://ijmp.ru/archives/category/publications>

Научная статья / Original article

Шифр научной специальности: 3.3.6. Фармакология, клиническая фармакология (фармацевтические науки)

УДК 615.03

¹ Шугаева К.Я.,

¹ Аскерова Я.Н.,

¹ Яхьяева З.А.,

¹ Магомедова З.Ш.,

¹ Дагестанский государственный медицинский университет Минздрава России

Хроническая ишемия мозга: современный взгляд на проблему

Аннотация: в статье рассматриваются основные патогенетические механизмы дисциркуляторной энцефалопатии, приведена современная классификация, а также основные группы факторов риска, способных привести к развитию патологических изменений в структуре мозговой ткани. Проведен анализ научной литературы, а также обзор статей, посвящённых изучению хронической ишемии мозга. Проведен отбор наиболее современных источников литературы, обладающих достаточной доказательной базой. Приведены основные звенья фармакотерапии и комплексного лечения ДЭ, предусматривающих подбор эффективных лекарственных препаратов, обладающих наибольшим лечебным воздействием. Проведен сравнительный анализ полученных данных с информацией, имеющейся на просторах научных библиотек, размещённых на различных платформах. Даны рекомендации по профилактике дисциркуляторной энцефалопатии.

Ключевые слова: ишемия, патогенез, факторы риска, атеросклероз, актовегин, дисциркуляторная энцефалопатия

Для цитирования: Шугаева К.Я., Аскерова Я.Н., Яхьяева З.А., Магомедова З.Ш. Хроническая ишемия мозга: современный взгляд на проблему // International Journal of Medicine and Psychology. 2025. Том 8. № 2. С. 38 – 43.

Поступила в редакцию: 30 ноября 2024 г.; Одобрена после рецензирования: 29 января 2025 г.; Принята к публикации: 18 марта 2025 г.

¹ Shugaeva K.Ya.,

¹ Askerova Ya.N.,

¹ Yakhyayeva Z.A.,

¹ Magomedova Z.Sh.,

¹ Dagestan State Medical University of the Ministry of Health of Russia

Chronic ischemia of the head: a modern study of the problem

Abstract: the article deals with the main pathogenetic mechanisms of dyscirculatory encephalopathy, modern classification, as well as the main groups of risk factors that can lead to the development of pathological changes in the structure of brain tissue. The scientific literature has been analyzed, as well as a review of articles devoted to the study of chronic cerebral ischemia. The most up-to-date literature sources with sufficient evidence base were selected. The main links of pharmacotherapy and complex treatment of DE, providing for the selection of effective drugs with the greatest therapeutic effect, are presented. A comparative analysis of the obtained data with the information available in scientific libraries on various platforms is carried out. Recommendations on the prevention of dyscirculatory encephalopathy are given.

Keywords: ischemia, pathogenesis, risk factors, atherosclerosis, actovegin, dyscirculatory encephalopathy

For citation: Shugaeva K.Ya., Askerova Ya.N., Yakhyaeva Z.A., Magomedova Z.Sh. Chronic ischemia of the head: a modern study of the problem. International Journal of Medicine and Psychology. 2025. 8 (2). P. 38 – 43.

The article was submitted: November 30, 2024; Approved after reviewing: January 29, 2025; Accepted for publication: March 18, 2025

Введение

Л. Верткин отмечает: «По данным статистики, имеющимся в настоящее время число больных, страдающих цереброваскулярными заболеваниями, в том числе хронической ишемией мозга в нашей стране составляет более 700 на 100000 населения. Распространенность ХИМ среди больных с артериальной гипертензией превышает 70%» [2].

По данным ВОЗ «Хроническая ишемия мозга представляет собой постепенное нарушение функциональной активности мозга, в основе которого лежат диффузные или локально ограниченные повреждения мозговой ткани, вызванные недостаточным кровоснабжением, существующим на протяжении длительного времени. Кроме того, в понятие хроническая ишемия мозга включаются такие термины, как «дисциркуляторная энцефалопатия», «цереброваскулярная недостаточность», «атеросклеротическая энцефалопатия». В медицинской практике на сегодняшний день наибольшую распространенность обрел термин «дисциркуляторная энцефалопатия» [2].

Актуальность: В настоящее время число больных цереброваскулярными заболеваниями, в том числе дисциркуляторной энцефалопатией, значительно возрастает, что делает сосудистые заболевания одной из основных социальных и медицинских проблем современности. По данным ряда авторов известно, что цереброваскулярные заболевания являются одной из важнейших этиологических факторов микро и макроангиопатий, что влечёт за собой нарушения гемодинамических показателей организма, а также состояния обмена веществ. Следует изучить процессы, приводящие к развитию патологических процессов в церебральной ткани, а также дать комплексную оценку фармако- и этиотропной терапии в лечении хронической ишемии мозга.

Материалы и методы исследований

Проведен литературный обзор таких баз данных, как **Pubmed, Elibrary.ru, ciberleninka.ru** за последние 10 лет. Для данной работы мы провели анализ большого количества научных статей, имеющих наиболее прочную доказательную и экспериментальную базу по современным вопросам, касающимся распространенности, этиологии, патогенеза, а также диагностики хронической ишемии мозга.

Цель работы: анализ и обобщение русскоязычных и зарубежных публикаций, содержащих сведения о механизмах и причинах развития, а также факторах риска и диагностике хронической ишемии мозга.

Результаты и обсуждения

Классификация и факторы риска ХИГМ:

Отечественная клиническая классификация ЦВЗ учитывает специфику проявлений, характер патологических изменений мозгового кровотока, а также патогенетические варианты развития нарушений кровообращения в мозговой ткани. Учитывая эту классификацию, выделяют 2 группы заболеваний: острые и хронические. Эта классификация условна, т.к. известно, что в подавляющем большинстве случаев инсульту предшествует хроническая ишемия мозга.

1. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) включают:

А. Транзиторную ишемическую атаку (ТИА).

Б. Инсульты, различные по механизму развития (ишемический инфаркт и геморрагический инсульт)

В. Острую гипертоническую энцефалопатию (или острые гипертензионные цереброваскулярные заболевания).

Г. Тромбоз синусов головного мозга.

2. Хроническая ишемия головного мозга:

А. Начальные проявления недостаточности кровообращения.

Б. Дисциркуляторная энцефалопатия I, II, III стадии.

В. Сосудистая деменция, сосудистый синдром Паркинсона, сосудистая (поздняя) эпилепсия.[1]

Факторы риска хронической ишемии подразделяются на 2 вида: корригируемые и некорригируемые.

К **некорригируемым** относят:

- Старческий возраст
- Половую принадлежность (мужской пол)
- Генетическую предрасположенность

К **корригируемым**, в свою очередь, можно отнести:

- Артериальную гипертензию
- Нарушение углеводного обмена
- Аритмии
- Малоактивный образ жизни
- Несбалансированное питание

- Употребление алкогольных напитков в больших количествах
- Ожирение

Патогенетические механизмы ХИМ

Патогенетические механизмы развития хронической ишемии мозга имеют определённые особенности. В первую очередь, ряд исследователей связывают это с длительной гипоксией церебральной ткани и с дегенеративными процессами, возникающими вследствие недостаточного количества поступающего кислорода. В настоящее время существует четыре группы факторов, способных привести к развитию дисциркуляторной энцефалопатии:

- поражение вне- и внутричерепных артерий;
- патологические изменения кровотока в системе сердца и головного мозга;
- нарушения физико-химических и реологических свойств крови;
- изменение обмена веществ, ведущее к нарушению трофики, перфузии тканей и нейрогенного транспорта.

В зависимости от механизмов развития выделяют следующие разновидности ДЭ [1]:

- гипертоническую энцефалопатию;
- атеросклеротическую энцефалопатию;
- смешанные формы;
- мультиинфарктное состояние;
- субкортикальную артериосклеротическую энцефалопатию.

Изменение давления в микроциркуляторном русле занимает ведущее место среди этиологических факторов влияющих на развитие ишемических явлений в мозговой ткани. У пациентов, страдающих гипертонической болезнью, происходят функциональные перестройки гемодинамических параметров вследствие адаптационных процессов, происходящих в сосудах сопротивления в ответ на повышение артериального давления в системе. Патологические процессы начинаются со стриктуры сосудов мелкого калибра, что ведет к уменьшению просвета сосудов и к увеличению толщины меди. Впоследствии это ведет к снижению эффективности сосудистого кровотока, а также повышению сопротивления в кровеносном русле. В результате анализа ряда исследований было выявлено, что у пациентов, страдающих гипертонической болезнью анатомо-функциональным изменениям подвергаются не только артерии и артериолы, но и сосуды венозной системы головного мозга. Также были найдены данные, свидетельствующие о зависимости объёма желудочков мозга от скорости кровотока в веноз-

ном русле (чем выше скорость, тем меньше объём желудочков).

Для более точной диагностики и выяснения взаимосвязей между состоянием тканей головного мозга и жидкостной системой в клинической практике широко используют ультразвуковое и компьютерное исследование.

Среди множества факторов, влияющих на развитие и прогрессирование дисциркуляторной энцефалопатии, большое значение имеет атеросклероз сосудов внутричерепного пространства. Исследования показывают, что существует тесная взаимосвязь между активностью иммунных реакций организма на чужеродные антигены патологически изменённых сосудов и показателями липидного обмена (ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП). При наличии аутоантигенов в церебральных сосудах, подверженных процессу атеросклероза, представляет собой определённую опасность и является одним из факторов риска развития ЦВЗ. Сравнительный анализ полученных данных выявил способствование наличия атеросклеротических бляшек в стенках магистральных сосудов, перенапряжения эмоционального фона, мерцательной аритмии, гипергликемии и курения неблагоприятному течению патологических процессов в церебральной ткани.

В процессе развития венозной недостаточности в головном мозге происходит нарушение нормальной кровоснабжающей системы, что ведет к микроциркуляторным нарушениям, понижению венозного давления, ухудшению способности крови доставлять кислород и к агрегации кровяных элементов.

С возрастом отмечаются функциональные изменения эндотелия сосудов, что влечёт за собой нарушения реологических свойств крови, замедление скорости кровотока, увеличение риска эмболизации и тромбообразования, что оказывает влияние на развитие ишемических явлений в сосудах головного мозга. Эти факторы ухудшают течение патологических процессов и способствуют возникновению дисциркуляторной энцефалопатии. Анализ данных показал, что появление высокомолекулярных фрагментов ДНК в плазме крови является одним из определяющих факторов, способствующих изменению реологических свойств крови и снижению турбулентного кровотока. Однако сами механизмы, ведущие к появлению фрагментов ДНК в составе плазмы крови, ещё не изучены и требуют особого внимания.

Диагностика

В настоящее время не существует клинических критериев, которых придерживаются врачи со всего мира. По-видимому, это и является одной из

ключевых причин гипердиагностики ХИМ. Но общеизвестным остаётся то, что основу клинических проявлений при дисциркуляторной энцефалопатии составляют когнитивные нарушения. По этой причине для диагностики данного заболевания можно применять диагностические критерии сосудистых когнитивных нарушений. На сегодняшний день одним из методов диагностики когнитивных нарушений является скрининговый тест, основу которого составляет Монреальская когнитивная шкала. Однако недостатком этого метода является длительность его проведения (10-15 минут), что затрудняет его применение в ежедневной амбулаторной практике. В качестве альтернативы в клинической практике используют методику "Мини-Ког". Однако эффективность применения данного теста на ранних этапах развития ЦВЗ значительно ниже. Для постановки точного диагноза следует применять МРТ головного мозга. В противном случае, достоверность диагноза ставится под сомнение.

В клинической науке основными направлениями терапии хронической ишемии мозга являются повышение скорости кровотока в церебральной ткани, обеспечение оптимального уровня перфузии кислорода, создание условий для поддержания нормального уровня АД, регулирование реологических и коагуляционных свойств крови, устранение нарушений микроциркуляции, предотвращение воспалительных реакций и связанных с ними осложнений [13]. Кроме того, важное значение имеет неспецифическая нейропротективная терапия, направленная на воздействие на последующие этапы ишемического процесса.

Фармакотерапия ХИМ

Рассмотрим ближе механизмы действия лекарственных препаратов, используемых в неврологической практике для защиты нервных клеток при ишемии мозга. Одним из таких лекарственных средств, способных корректировать нарушения энергетического обмена и оказывать воздействие на состояние центральной нервной системы посредством механизмов передачи нейротрансмиттеров является актовегин. Актовегин способен воздействовать на транспортировку глюкозы в крови, а также ускорение процессов гликогенолиза и обеспечение участия в метаболизме пролина, лейцина и орнитина. Его способность воздействовать на процессы дифференцировки и развития клеток связывают с его влиянием на ферментные комплексы и пуриновые соединения. «Синапто-

тропное воздействие препарата проявляется через улучшение нейротрансмиссии, благодаря наличию в его составе аутокоидов, холина, аденозина, таурина и глицина, которые помогают восстановить баланс медиаторов и усиливают действие аденозина. Ферментные комплексы актовегина, такие как гипоксантин и фосфорибозилтрансфераза, способствуют нормальной передаче сигналов в нервных клетках путем образования вторичных метаболитических продуктов» [11, 13].

«В наше время лекарства, наподобие цитиколина (цераксон), которые активно применяются для терапии инсульта, вызванного недостаточностью кровообращения, обладают непосредственным стимулирующим эффектом на холинореактивные системы. Эти препараты, действуя как прямые стимуляторы, защищают нейроны мозга от избыточного влияния катехоламинов, а также выполняют роль нейропротектора для нервных клеток. Они способны вызывать метаболотропные реакции с использованием шунта Кеннеди, входя в состав клеточных мембран и обеспечивая их структурные функции» [11].

С учетом многоэтапности процессов после инсульта, важно обратить внимание врачей на терапевтические комбинации, которые могут усилить друг друга в лечении ишемии любого происхождения. Такие сочетания лекарств могут существенно снизить степень повреждения нейронов после инсульта, поскольку работают на всех этапах ишемического процесса. Здесь мы не говорим о полипрагмазии, ведь каждый из упомянутых препаратов нацелен на определенную часть патологического процесса. К сожалению, каждая из этих частей не является «слабым звеном», и прервать этот часто необратимый патологический процесс возможно только с помощью комплексного подхода [8, 9].

Выводы

Цереброваскулярные заболевания занимают особое место в системе сосудистых заболеваний головного мозга. Дисциркуляторная энцефалопатия является комплексным заболеванием, включающим различные патологические изменения церебральных сосудов разного калибра. В каждом из случаев определяются специфические этиологические факторы (ожирение, артериальная гипертензия). С целью лечения в фармакотерапии используют комбинации препаратов, обладающих нейропротективной и нейротрофической активностью.

Список источников

1. Верткин А.Л. «Хроническая ишемия головного мозга» 2020. ISBN 978-5-04-109601-4. С. 86.
2. Латышева В.Я., Лемешкова Л.А. Современные воззрения на проблему хронической ишемии мозга (обзоры литературы) // Проблемы здоровья и экологии. 2008. № 1 (15). С. 11 – 16. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2008-5-1-2>
3. Воробьева О.В. Хроническая ишемия головного мозга: от патогенеза к терапии (рекомендации неврологу амбулаторного звена) // РМЖ. Медицинское обозрение. 2018. № 5. С. 26 – 31.
4. Пранч А.С. Патофизиология и нейропротективная терапия ишемического повреждения головного мозга // Актуальные проблемы современной медицины и фармации. 2019. С. 1151.
5. Афанасьев В.В., Силина Е.В. Патофизиологическая основа комплексной нейропротекции при ишемии мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2009. № 4. С. 64 – 68
6. Шишкова В.Н., Адашева Т.В. Хроническая ишемия головного мозга и головная боль у пациентов в практике терапевта // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021. № 13 (1). С. 131 – 137
7. Галахова Н.И. Профилактика прогрессирования хронического нарушения церебрального кровообращения у лиц трудоспособного возраста в амбулаторных условиях: дис. ... мед. Наук. Санкт-Петербург, 2013 г.
8. Парфенов В.А. Сосудистые когнитивные нарушения и хроническая ишемия головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019. № 11 (Прил. 3). С. 61 – 67.
9. Есин Р.Г., Есин О.Р., Хайруллин И.Х. Дисциркуляторная энцефалопатия и болезнь мелких сосудов// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016. № 116 (8). С. 109 – 115. <https://doi.org/10.17116/jnevro201611681109-113>
10. Захаров В.В., Савушкина И.Ю. Диагностика и лечение когнитивных нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии // Русский медицинский журнал. 2011. № 2. С. 108 – 112.
11. Сметнева Н.С., Голобородова И.В., Попкова А.М., Самойлова Н.В., Игониная Н.П., Шатрова Г.В., Паневин Т.С. Терапия когнитивных нарушений при хронической ишемии головного мозга в общей врачебной практике// Русский медицинский журнал. 2018. № 7. С. 15 – 22.

References

1. Vertkin A.L. "Chronic cerebral ischemia" 2020. ISBN 978-5-04-109601-4. P. 86.
2. Latysheva V.Ya., Lemeshkova L.A. Modern views on the problem of chronic cerebral ischemia (literature reviews). Problems of health and ecology. 2008. No. 1 (15). P. 11 – 16. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2008-5-1-2>
3. Vorobyova O.V. Chronic cerebral ischemia: from pathogenesis to therapy (recommendations for an outpatient neurologist). RMJ. Medical Review. 2018. No. 5. P. 26 – 31.
4. Pranch A.S. Pathophysiology and neuroprotective therapy of ischemic brain injury. Actual problems of modern medicine and pharmacy. 2019. P. 1151.
5. Afanasyev V.V., Silina E.V. Pathophysiological basis of complex neuroprotection in cerebral ischemia. Journal of Neurology and Psychiatry. 2009. No. 4. P. 64 – 68
6. Shishkova V.N., Adasheva T.V. Chronic cerebral ischemia and headache in patients in the practice of a therapist. Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2021. No. 13 (1). P. 131 – 137
7. Galakhova N.I. Prevention of progression of chronic cerebral circulatory disorders in individuals of working age in outpatient settings: diss. ... med. Sciences. Sanet-Petersburg, 2013
8. Parfenov V.A. Vascular cognitive impairment and chronic cerebral ischemia (cerebrovascular insufficiency). Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2019. No. 11 (Appendix 3). P. 61 – 67.
9. Esin R.G., Esin O.R., Khairullin I.Kh. Cerebrovascular insufficiency and small vessel disease. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2016. No. 116 (8). P. 109 – 115. <https://doi.org/10.17116/jnevro201611681109-113>
10. Zakharov V.V., Savushkina I.Yu. Diagnostics and treatment of cognitive impairment in discirculatory encephalopathy. Russian Medical Journal. 2011. No. 2. P. 108 – 112.
11. Smetneva N.S., Goloborodova I.V., Popkova A.M., Samoilova N.V., Igonina N.P., Shatrova G.V., Panevin T.S. Therapy of cognitive impairment in chronic cerebral ischemia in general practice. Russian Medical Journal. 2018. No. 7. P. 15 – 22.

Информация об авторах

Шугаева К.Я., кандидат медицинских наук, старший преподаватель, Дагестанский государственный медицинский университет Минздрава России, sagina.shugaeva@yandex.ru

Аскерова Я.Н., Дагестанский государственный медицинский университет Минздрава России, e.askerova2021@gmail.com

Яхьяева З.А., Дагестанский государственный медицинский университет Минздрава России, zulkhra.yakuyayeva.00@mail.ru

Магомедова З.Ш., кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой, Дагестанский государственный медицинский университет Минздрава России

© Шугаева К.Я., Аскерова Я.Н., Яхьяева З.А., Магомедова З.Ш., 2025