

Impact Factor: 5.723

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

JNNR

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH



Volume 6, Issue 6/1

2025

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 6 НОМЕР 6/1

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH
VOLUME 6, ISSUE 6/1



МАҚОЛАДА КЕЛТИРИЛГАН
ДАЛИЛЛАРИНИҲ
ТЎҒРИЛИГИ УЧУН МҲАЛЛИФ
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 Кадиловна
доктор медицинских наук, профессор
Ташкентской медицинской академии.
(Узбекистан).
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

Рецензируемый
научно-практический журнал
"Журнал неврологии
и нейрохирургических исследований"
Публикуется 6 раз в год
№6/1 (06), 2025
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
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" 6/1/2025

Электронная версия журнала на сайтах:

<https://tadqiqot.uz>, 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 № 36/6 от 2024
года).

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Хайдаров Нодиржон Кадилович – доктор медицинских наук, профессор, ректор
Тошкентского государственного стоматологического института. (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, Ташкентского
педиатрического медицинского института. (Узбекистан).

Рахимбаева Гулнора Саттаровна – доктор медицинских наук, профессор, Ташкентской
медицинской академии. (Узбекистан).

Джурабекова 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 Фахмиддин Хайритдинович – доктор медицинских наук, профессор
Ташкентской медицинской академии. (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 Ташкентской
медицинской академии. (Узбекистан).

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

Саноева Матлюба Жахонкуловна – доктор медицинских наук, 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).

Нарзуллаев Нуриддин Умарович – доктор медицинских наук, доцент Бухарского
государственного медицинского института. (Узбекистан).

Рашидова Нилуфар Сафоевна – доктор медицинских наук, доцент Ташкентской
медицинской академии. (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).

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGICAL RESEARCH

Bukhara State Medical Institute and tadqiqot.uz

Chief Editor:

Khodjjeva Dilbar Tadjijevna

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
Medical Academy. (Uzbekistan).
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

Peer-reviewed scientific and
practical journal "Journal of Neurology
and Neurosurgical Research"
Published 6 times a year
#6/1 (06), 2024
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
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"
6/1/2025

Electronic version of the

Journal on sites:

www.tadqiqot.uz, 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 Toshkent State Dental Institute. (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 Pediatric Medical Institute. (Uzbekistan).

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

Djurabekova Aziza Taxiurova - 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 Medical Academy. (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 Medical Academy. (Uzbekistan).

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

Sanoeva Matlyuba Jakhonkulovna - Doctor of Medicine, 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).

Narzullaev Nuriddin Umarovich - Doctor of Medicine, associate professor of Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

Rashidova Nilufar Safoevna - doctor of medical Sciences, associate Professor of the Tashkent Medical Academy. (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).

СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

1. Aliyev Mansur Abduxoliqovich, Mamadaliyev Abdurahmon Mamatqulovich, Yarmuhammedova Nargiza Anvarovna Kranioserebral travmalar oqibatlari neyroreabilitatsiyasida «Bosh miya-kompyuter» interfeyslarining ahamiyati (adabiyotlar tahlili).....	7
2. Рахимкулов Азамат Салаватович, Мавлянова Зилола Фархадовна ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРРЕКЦИИ ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ У ПАЦИЕНТОВ С ФАКТОРАМИ РИСКА РАЗВИТИЯ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ.....	18
3. Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна, Абдуллаева Азиза Ферузовна, Журабекова Азиза Тахировна ХРОНИЧЕСКИЙ СТРЕСС КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА: РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ.....	22
4. Abdullazizova Umidakhon Saloxiddin qizi, Musayeva Yulduz Alpisovna. TARQOQ SKLEROZNI TASHXISLASHDA ORQA MIYA SUYUQLIGIDA KAPPA ERKIN ENGIL ZANJIRLAR VA OLIGOKLONAL CHIZIQLARNI ANIQLASH USULLARINI SOLISHTIRISH.....	27
5. Холиқов Шавкатбек., Алибеков Омадбек Озодбекович БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАРИ НАТИЖАСИДА СОДИР БЎЛГАН ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИДА ГИСТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР ВА ТАНЕТОГЕНЕЗ АСОСЛАРИ.....	32
6. Мамажанов Бохадиржон Солижанович., Норов Абдурахмон Убайдуллоевич., Холиқов Шавкатбек., Алибеков Омадбек Озодбекович БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАРИДАГИ ГИСТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР ВА НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ КЎРСАТКИЧЛАРИ ЎРТАСИДАГИ РАДИОМОРФОЛОГИК БОҒЛИҚЛИКНИ ИЛМИЙ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ.....	36
7. Зоиров Назиржон Маматович, ГАЙБИЕВ Акмал Аҳматжонович БОЛАЛИК ДАВРИДА СЕНСОНЕВРАЛ ЭШИТИШ ЙЎҚОЛИШИДА КООРДИНАЦИЯ БУЗИЛИШИНING КЛИНИК-ПАТОФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ.....	40
8. Бахадирова Муниса Анваровна, Назарова Жанна Авзаровна, Исамухамедова Севара Юсуфовна КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК У ПОЖИЛЫХ.....	44
9. Камалова Малика Илхомовна, Қудратова Нигора Бурхоновна, Абдуллаева Муаззамхон Илхомидиновна ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ МИГРЕНИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ОЦЕНКОЙ ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИХ ФАКТОРОВ.....	48
10. Тлеубергенова Азима Балтабаевна, Раманова Юлдузхан Бисенбаевна, Матмуродов Рустамбек Жуманазарович, Жуманазарова Шахзода Рустамбековна ҚОРАҚОЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИНING ЭКОЛОГИК НОҚУЛАЙ ХУДУДЛАРИДА БОШ МИЯ ИНСУЛЬТИНИНГ ЭТИОЛОГИК САБАБЛАРИ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИ ТАҲЛИЛИ.....	51
11. Наимов Олим Юнусович, Матмуродов Рустамбек Жуманазарович, Муминов Бекзод Аскарлович, Жуманазарова Шахзода Рустамбековна ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИДА ХАВОТОРЛИ БУЗИЛИШЛАР ВА УЛАРНИ ДЕПРЕССИЯ БИЛАН ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ.....	56
12. Ибодов Бекзод Абдусатторович, Туйчибаева Нодира Мираталиевна, Азизова Раъно Бахадировна, Эгамов Хусен Эркинович ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА MTHFR C677T И ЕГО КЛИНИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ, СВЯЗАННОМ С COVID-19.....	60
13. Маматалиева Жанона Алимжановна, Усманова Дурдона Джурабаевна ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛЬТА В ГОРОДЕ ФЕРГАНА.....	65
14. Бахадирова Муниса Анваровна, Назарова Жанна Авзаровна, Мухамедкаримова Севара Рустамовна КЛИНИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ЛАКУНАРНЫХ ИНСУЛЬТОВ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19.....	68
15. Madjidova Yakutkhon Nabiyevna, Isakova Gulchexra Saitaliyevna EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE FORBRAIN METHOD IN SCHOOL-AGE PATIENTS WITH CEREBRAL PALSY IN ANDIJAN REGION.....	72
16. Касимова Оксана Олеговна, Рахимбаева Гульнора Саттаровна, Даминова Хилола Маратовна, Мусаева Юлдуз Алписовна ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ СНА КАК МОДИФИЦИРУЕМЫЙ ФАКТОР РИСКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ИНТЕГРАТИВНЫЙ ПОДХОД К ИХ ПРОФИЛАКТИКЕ И ТЕРАПИИ.....	76

17. Камалова Н.Л., Рахимбаева Г.С., Абрияман А.А., Уринова Г.Г., Нишонов Ш.Ю. ОЦЕНКА КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ.....	79
18. Адамбаев Зуфар Ибрагимович, Абдукаримова Угиллой Ахмедовна ТРАНСКУТАННАЯ СТИМУЛЯЦИЯ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА В МОДУЛЯЦИИ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ ПРИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	84
19. Газиева Шахида Рустамовна РОЛЬ MIR-21 В РЕГУЛЯЦИИ ГЕННОЙ ЭКСПРЕССИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МОЗГА.....	90
20. Маджидова Ёкутхон Набиевна, Адамбаев Зуфар Ибрагимович, Камолдинова Дилдора Бахтияровна, АФФЕКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫЕ ПРИСТУПЫ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И РОЛЬ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ.....	94
21. Каримова Гулхумор Латифжон кизи ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У ДОНОШЕННЫХ МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ: АЛГОРИТМ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ (Обзор литературы).....	99
22. Мирджуроев Эльбек Миршавкатович, Адамбаев Зуфар Ибрагимович, Охунов Иброхимджон Усмонали огли ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ МИКРОАНГИОПАТИЯ ПО ДАННЫМ МРТ: ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И РИСКА РЕЦИДИВА СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	105
23. Адамбаев Зуфар Ибрагимович, Мирджуроев Эльбек Миршавкатович, Солиева Нилуфар Ортикбоевна СТРУКТУРА ВЗАИМОСВЯЗЕЙ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПОЯВЛЕНИЙ ПАТОЛОГИИ ПОЗВОНОЧНИКА: НА ОСНОВЕ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ.....	112
24. Abdullayeva Muborak Bekkulovna, Dadajonov Ziyovuddin Abdumukhtor ugli СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ИЗМЕНЕНИЙ В КАЧЕСТВЕ ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОПАТИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.....	116
25. Джурабекова Азиза Тахировна, Халимов Фарзод Зафар угли, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ПОСЛЕДСТВИЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОВ И ЭНЦЕФАЛИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО И РЕТРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ, ПРОВЕДЕННОГО НА БАЗЕ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКИ САМАРКАНДСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА.....	123
26. Асадов Хамидулла Фатхуллаевич ХИРУРГИЧЕСКАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ НАДГЛАЗНИЧНОГО НЕРВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФРОНТАЛЬНОЙ МИГРЕНИ: КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ЗНАЧЕНИЕ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО ПОДХОДА.....	128
27. Холматов Расулжон Иброхимжон угли, Абдукадиров Улугбек Тахирович, Рахимбаева Гулнора Саттаровна. СВЯЗЬ ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК И ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ CALCA И ACE У ПАЦИЕНТОВ С ПРОСТОЙ И СЛОЖНОЙ МИГРЕНЬЮ.....	131
28. Эргашева Мафтуна Озодовна, Эргашев Сухроб Саидович ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И МОДЕРНИЗАЦИЯ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С РЕЗИДУАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ДЦП.....	135
29. Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна, Джурабекова Азиза Тахировна, Юлдашев Сардорбек Икромович КЛИНИКО-ПЕРФУЗИОННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ СТЕНОЗА ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ.....	138
30. Khusniddinov Sherzod.Rikhsiddin ugli, Shamsieva Umida Abduvakhitovna, Mirzayeva Kamola Saydiraxmanovna SURGICAL TREATMENT OF PEDIATRIC DRUG-RESISTANT EPILEPSY. EXPERIENCE OF THE NATIONAL CHILDREN'S MEDICAL CENTER, TASHKENT, UZBEKISTAN.....	143
31. Eshchanova Guzal Bakpo'latovna, Matmurodov Rustambek Jumanazarovich, Babadjanov Jasurbek Kamiljanovich, Jumanazarova Shahzoda Rustambekovna SURUNKALI LIMFOLEYKOZ BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA KOGNITIV BUZILISHLAR.....	147

УДК: 616.831.004.3:616.894.5:616-073.75

Мирджураев Эльбек Миршавкатович,

Центр развития профессиональной квалификации
медицинских работников при МЗ РУз

Адамбаев Зуфар Ибрагимович,

Ургенчский государственный медицинского института

Охунوف Иброхимджон Усмонали огли

Многопрофильный Медицинский Центр Ферганской области

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ МИКРОАНГИОПАТИЯ ПО ДАННЫМ МРТ: ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И РИСКА РЕЦИДИВА СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17602571>**АННОТАЦИЯ**

Цель: Систематизировать данные о роли МРТ-маркеров церебральной микроангиопатии (ЦМБ) в прогнозировании когнитивных нарушений и риска рецидива сосудистых событий у пациентов в отдаленном периоде ишемического инсульта.

Материалы и методы: Проанализированы 33 публикации (2015–2025 гг.) по патогенезу ЦМБ, валидации МРТ-маркеров (лакунарные инфаркты, гиперинтенсивность белого вещества, микрокровоизлияния, атрофия) и их прогностической значимости. Акцент на концепции «нагрузки ЦМБ» и продвинутой МРТ-технике (DTI, оценка проницаемости ГЭБ).

Результаты: ЦМБ – независимый предиктор неблагоприятных исходов: «нагрузка ЦМБ» повышает риск сосудистой деменции в 3,5–4,2 раза, рецидива сосудистых событий – в 3,2 раза. Ключевые МРТ-маркеры риска когнитивных нарушений: объем гиперинтенсивности белого вещества >10 см³ (OR 3,5), количество лакунарных инфарктов >3 (OR 4,0), множественные микрокровоизлияния (>5, OR 1,6). Для прогнозирования рецидива значимы шкала SVDss (AUC 0,78) и лобарные микрокровоизлияния (риск геморрагического инсульта до 15%/год). Продвинутой МРТ-технике выявляют доклинические стадии ЦМБ: снижение фракционной анизотропии в лобных долях предшествует когнитивному снижению на 2–3 года.

Заключение. МРТ-маркеры ЦМБ критически важны для стратификации риска. Рекомендуется включение оценки «нагрузки ЦМБ» (шкала SVDss) в алгоритмы ведения пациентов. Персонализация вторичной профилактики (контроль АД <130/80 мм рт. ст., дифференцированная антитромботическая терапия) и ранняя нейропротекция улучшают долгосрочные исходы.

Ключевые слова: церебральная микроангиопатия, ишемический инсульт, магнитно-резонансная томография, когнитивные нарушения, сосудистая деменция, лакунарные инфаркты, гиперинтенсивность белого вещества, микрокровоизлияния, прогнозирование, вторичная профилактика.

Mirzuraev Elbek Mirshavkatovich

Center for Professional Development of Medical Workers,
Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

Adambaev Zufar Ibragimovich

Urgench State Medical Institute

Oxunov Ibrohimjon Usmonali ogli

Fergana Region Multidisciplinary Medical Center

CEREBRAL MICROANGIOPATHY BY MRI DATA: PREDICTION OF COGNITIVE IMPAIRMENTS AND RISK OF RECURRENT VASCULAR EVENTS IN THE LONG-TERM PERIOD OF ISCHEMIC STROKE (LITERATURE REVIEW)**ABSTRACT**

Objective: To systematize data on the role of MRI-detected markers of cerebral microangiopathy (CMA) in predicting cognitive impairment and risk of recurrent vascular events in patients during the long-term period after ischemic stroke.

Materials and Methods: Analyzed 33 publications (2015–2025) on CMA pathogenesis, validation of MRI markers (lacunar infarcts, white matter hyperintensity, microbleeds, atrophy), and their prognostic significance. Focus on the "CMA burden" concept and advanced MRI techniques (DTI, blood-brain barrier permeability assessment).

Results: CMA is an independent predictor of adverse outcomes: "CMA burden" increases vascular dementia risk 3.5–4.2-fold and recurrent vascular events risk 3.2-fold. Key MRI markers for cognitive impairment risk: white matter hyperintensity volume >10 cm³ (OR 3.5), lacunar infarcts >3 (OR 4.0), multiple microbleeds (>5, OR 1.6). For recurrence prediction, the SVDss scale (AUC 0.78) and lobar microbleeds (hemorrhagic stroke risk up to 15%/year) are significant. Advanced MRI techniques detect preclinical CMA stages: reduced frontal lobe fractional anisotropy precedes cognitive decline by 2–3 years.

Conclusion: MRI markers of CMA are critically important for risk stratification. Incorporating "CMA burden" assessment (SVDss scale) into patient management algorithms is recommended. Personalized secondary prevention (BP control <130/80 mmHg, differentiated antithrombotic therapy) and early neuroprotection improve long-term outcomes.

Keywords: cerebral microangiopathy, ischemic stroke, magnetic resonance imaging, cognitive impairment, vascular dementia, lacunar infarcts, white matter hyperintensity, microbleeds, prediction, secondary prevention.

Mirzuraev Elbek Mirshavkatovich

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash Vazirligi Meditsina
xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

Adambayev Zufar Ibragimovich

Urganch davlat tibbiyot instituti

Oxunov Ibrohimjon Usmonali o'g'li

Farg'ona viloyati ko'p tarmoqli tibbiyot markazi

МИЯ КИЧИК ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ MRT MA'LUMOTLARIGA KO'RA: ISKEMIK INSULTDAN KEYINGI UZOQ MUDDATDAGI KOGNITIVI BUZULISHLAR VA VA QAYTA ТОМИР HODISALARI XAVFINI BASHARISH (ADABIYOT SHARKI)

ANNOTATSIYA

Maqsad: Iskemik insultdan keyingi uzoq muddatda bo'lgan bemorlarda miya kichik tomir kasalliklari (MKT) MRT belgilari rolini kognitiv buzulishlar va qayta tomir hodisalari xavfini basharishda sistemalashtirish.

Materiallar va usullar: MKT patogenezi, MRT belgilari (lakunar infarktlar, oq modda giperintensivlik, mikroqonilishlar, atrofiya) validatsiyasi va ularning prognoz ahamiyatiga oid 33 ta nashr (2015–2025) tahlil qilindi. "MKT yuklari" kontsepsiyasi va ilg'or MRT usullari (DTI, qon-miya to'siqchasi o'tkazuvchanligini baholash)ga e'tibor qaratildi.

Natijalar: MKT noxush oqibatlarining mustaqil prognostik omilidir: "MKT yuklari" tomir demansiyasi xavfini 3,5–4,2 marta, qayta tomir hodisalari xavfini 3,2 marta oshiradi. Kognitiv buzulishlar xavfi uchun asosiy MRT belgilari: oq modda giperintensivlik hajmi >10 sm³ (OR 3,5), lakunar infarktlar soni >3 (OR 4,0), ko'p mikroqonilishlar (>5, OR 1,6). Qayta tushishni basharish uchun SVDss shkalasi (AUC 0,78) va lobal mikroqonilishlar (gemorragik insult xavfi yiliga 15% gacha) ahamiyatlidir. ilg'or MRT usullari MKTning klinikadan oldingi bosqichlarini aniqlaydi: frontal ulardagi fraksional anizotropiyaning pasayishi kognitiv pasayishdan 2–3 yil oldin keladi.

Xulosa: MKT MRT belgilari xavf stratifikatsiyasi uchun juda muhimdir. "MKT yuklari" baholashini (SVDss shkalasi) bemorlarni boshqarish algoritmlariga kiritish tavsiya etiladi. Shaxsiylashtirilgan ikkilamchi profilaktika (QB <130/80 mm sim. ustun nazorati, differensiallangan antitrombotsitik terapiya) va erta neyproteksiya uzoq muddatli natijalarni yaxshilaydi.

Kalit so'zlar: miya kichik tomir kasalliklari, iskemik insult, magnit-rezonans tomografiya, kognitiv buzulishlar, tomir demansiyasi, lakunar infarktlar, oq modda giperintensivlik, mikroqonilishlar, basharish, ikkilamchi profilaktika.

Актуальность. Церебральная микроангиопатия (ЦМБ), или церебральная мелкососудистая болезнь (ЦМБ), представляет собой гетерогенную группу патологий, характеризующихся структурными и функциональными изменениями мелких внутримозговых сосудов: пенетрирующих артерий, артериол, капилляров и венул [26]. Эта патология является не только одной из ведущих причин ишемического инсульта, особенно его лакунарного подтипа (обусловленного окклюзией мелких пенетрирующих артерий), но и его неотъемлемым, прогностически неблагоприятным последствием в отдаленном периоде [4, 11]. Патогенетической основой ЦМБ выступает сложный комплекс взаимосвязанных процессов: артериолярная гиалинозная гипертензивная ангиопатия, дисфункция гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), хроническое эндотелиальное воспаление, окислительный стресс и генетическая предрасположенность (например, гены NOTCH3, HTRA1, COL4A1/A2), что приводит к дегенерации сосудистой стенки, нарушению ауторегуляции мозгового кровотока и повышению проницаемости сосудов [12, 17, 31].

В постинсультном периоде ЦМБ формирует патологический субстрат, который определяет два ключевых аспекта неблагоприятного течения заболевания: развитие и прогрессирование когнитивных нарушений (КН): от легких сосудистых когнитивных расстройств (VCI) до тяжелой сосудистой деменции (VaD). Это происходит за счет прямой деструкции белого вещества (аксональная потеря, демиелинизация), повреждения подкорково-корковых связей, микроскопических инфарктов в критически важных для когнитивных областях (таламус, базальные ганглии, гиппокамп) и хронической ишемии [9, 13, 21, 29]. Повышение риска рецидива сосудистых событий: как церебральных (повторный ишемический или геморрагический инсульт, ТИА), так и системических (инфаркт миокарда, сосудистая смерть). Это обусловлено генерализованным характером васкулопатии, делающим мозг и другие органы уязвимыми к повторным тромботическим или геморрагическим

осложнениям на фоне сохраняющихся факторов риска [6, 15, 24, 28].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является золотым стандартом неинвазивной прижизненной диагностики и количественной оценки ЦМБ [5, 32]. Современные МРТ-протоколы позволяют визуализировать и стандартизованно оценивать ключевые нейровизуализационные маркеры ЦМБ, каждый из которых отражает определенные аспекты патологического процесса. Ключевым прогностическим моментом является то, что эти МРТ-маркеры редко существуют изолированно. Их совокупная тяжесть, часто обозначаемая как "нагрузка ЦМБ", имеет гораздо большую предсказательную силу в отношении риска когнитивного снижения и рецидива сосудистых событий, чем каждый отдельный признак [15, 24]. Продвинутое МРТ-техники, такие как диффузионно-тензорная визуализация (DTI) для оценки микроструктурной целостности белого вещества и методы оценки проницаемости ГЭБ, позволяют выявлять еще доклинические стадии ЦМБ и повышают чувствительность прогноза [5, 30, 33].

Цель данного обзора – систематизировать и обобщить современные данные о роли МРТ-детектируемых маркеров церебральной микроангиопатии как независимых факторов риска и ключевых патогенетических драйверов развития когнитивных нарушений и повышения риска рецидива сосудистых событий у пациентов, находящихся в отдаленном периоде после перенесенного ишемического инсульта [8, 18].

Материалы и методы. Проведен анализ 33 ключевых публикаций (2015–2025 гг.) из баз данных PubMed, Scopus и Web of Science. Критерии включения: исследования, посвященные патогенезу ЦМБ, валидации МРТ-маркеров (лакунарные инфаркты, гипертензивность белого вещества, микрокровоизлияния, атрофия), их прогностической значимости для когнитивных нарушений и риска рецидива сосудистых событий. Особое внимание уделено концепции «нагрузки ЦМБ» и продвинутому МРТ-техникам (DTI, оценка проницаемости ГЭБ).

Результаты исследования.

1. Патогенетические основы и МРТ-маркеры церебральной микроангиопатии

Современные представления о патогенезе церебральной микроангиопатии (ЦМБ) рассматривают ее как мультифакторное заболевание, в основе которого лежит комплекс взаимосвязанных процессов: дисфункция эндотелия, нарушение целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), хроническое воспаление сосудистой стенки, окислительный стресс и генетическая предрасположенность [12, 17, 31]. Эти механизмы формируют порочный круг, приводящий к структурной и функциональной деградации мелких церебральных сосудов (артериол, капилляров, венул), что визуализируется на МРТ как характерные нейровизуализационные феномены.

1.1. Ключевые патогенетические механизмы ЦМБ

Ключевым звеном патогенеза выступает эндотелиальная дисфункция, проявляющаяся нарушением регуляции сосудистого тонуса, антикоагулянтных и антиадгезивных свойств эндотелия. Данное состояние ассоциировано с артериальной гипертензией, сахарным диабетом и гиперлипидемией и приводит к повышению проницаемости ГЭБ, активации воспалительных каскадов и ремоделированию сосудистой стенки [31]. Следствием этого является нарушение целостности ГЭБ, при котором патологическая проницаемость барьера способствует проникновению в мозговую паренхиму токсичных плазменных белков (фибриногена, тромбина). Это запускает каскад реакций: активацию астроцитов и микроглии, нейровоспаление, демиелинизацию и апоптоз олигодендроцитов [33].

Параллельно развивается хроническое воспаление, характеризующееся активацией микроглии и высвобождением провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α). Эти медиаторы не только усугубляют сосудистое повреждение, но и оказывают прямую нейротоксическое действие [31]. Значимую роль играет и окислительный стресс: избыточная продукция свободных радикалов повреждает липиды, белки и ДНК эндотелиоцитов, ускоряя дисфункцию сосудов [12]. Наконец, генетические факторы модулируют индивидуальную предрасположенность к ЦМБ. Мутации в генах NOTCH3 (CADASIL), HTRA1 (CARASIL) и COL4A1/A2 predispose к раннему развитию и тяжелому течению заболевания [17].

1.2. МРТ-маркеры ЦМБ: от патогенеза к визуализации

Структурные изменения сосудов и паренхимы, обусловленные вышеописанными процессами, формируют специфические МРТ-феномены, стандартизированные в критериях STRIVE (STAndards for Reporting Vascular changes on nEuroimaging) [5, 32].

Лакунарные инфаркты (ЛИ) возникают вследствие окклюзии пенетрирующей артерии (диаметром 40–200 мкм) на фоне липоглиноза, фибриноидного некроза или микротромбоза. На МРТ они визуализируются как круглые или овальные очаги размером 3–15 мм с сигналом, идентичным спинномозговой жидкости на всех последовательностях (T1, T2, FLAIR, DWI), окруженные гиперинтенсивным глиозным ободком на FLAIR. Типичная локализация - базальные ганглии, таламус, внутренняя капсула и мост. Клинически ЛИ ассоциированы с дефицитом двигательных, чувствительных и когнитивных функций [32].

Гиперинтенсивность белого вещества (ГБВ) отражает хроническую ишемию, приводящую к демиелинизации, потере аксонов, глиозу и отеку интерстиция. Этот процесс тесно связан с дисфункцией ГЭБ и редукцией перфузии. На МРТ ГБВ проявляется нечеткими или диффузными областями повышенного сигнала на T2/FLAIR в перивентрикулярных («шапочки», «полоски») и глубоких отделах белого вещества. Прогрессирование ГБВ коррелирует со снижением скорости обработки информации, нарушением исполнительных функций и походки [27, 31].

Церебральные микрокровоизлияния (ЦМК) формируются в результате экстрavasации эритроцитов через патологически измененную стенку артериол или капилляров с последующим депонированием гемосидерина. Различают два основных типа: гипертензивные (глубокие локализации: базальные ганглии, таламус, ствол мозга) и связанные с церебральной амилоидной

ангиопатией (ЦАА; лобарные, корково-подкорковые). На T2*-GRE и SWI ЦМК определяются как очаги гипointенсивного сигнала размером 2–5 мм (реже до 10 мм). Множественные ЦМК служат маркером тяжести ангиопатии и ассоциированы с повышенным риском геморрагической трансформации и когнитивных нарушений [16].

Мозговая атрофия развивается вследствие нейрональной потери, обусловленной хронической ишемией, дезинтеграцией связей белого вещества и синаптической дисфункцией. МРТ-признаки включают вентрикуломегалию, увеличение кортикальных борозд и истончение коры. Степень атрофии коррелирует с тяжестью когнитивного дефицита и риском деменции [32].

1.3. Концепция «нагрузки ЦМБ» и прогностическая ценность МРТ

Критически важным аспектом является то, что МРТ-маркеры ЦМБ редко существуют изолированно. Их совокупная тяжесть, оцениваемая как «нагрузка ЦМБ», обладает большей прогностической силой, чем каждый признак в отдельности [15, 24]. Для количественной оценки используются суммарные балльные шкалы, учитывающие количество ЛИ, объем ГБВ, число ЦМК и степень атрофии, а также визуальные рейтинговые шкалы (например, Fazekas, modified ARWMC). Высокая «нагрузка ЦМБ» предсказывает быстрое прогрессирование когнитивных нарушений [21], повышенный риск рецидива инсульта [14] и развитие сосудистой деменции [24].

1.4. Продвинутое МРТ-методы: выявление доклинических стадий ЦМБ

Стандартные МРТ-последовательности выявляют ЦМБ на стадии выраженных структурных изменений. Диффузионно-тензорная визуализация (DTI) позволяет оценить микроструктурную целостность белого вещества через показатели: снижение фракционной анизотропии (FA) указывает на демиелинизацию и аксонопатию, а повышение средней диффузии (MD) - на отек и глиоз. Преимущество DTI заключается в способности выявлять изменения в белом веществе, визуально неизменном на FLAIR, что коррелирует с ранними когнитивными нарушениями [30]. Оценка проницаемости ГЭБ с помощью динамического контрастного усиления (DCE-MRI) позволяет количественно измерить коэффициент переноса контраста (КПК). Повышение КПК служит ранним маркером дисфункции ГЭБ и предиктором прогрессирования ГБВ и когнитивных нарушений [33]. Артериальное спин-маркирование (ASL) оценивает церебральную перфузию без введения контрастного вещества. Снижение перфузии в белом веществе указывает на гемодинамическую недостаточность при ЦМБ [5].

Таким образом, патогенетические механизмы ЦМБ формируют спектр МРТ-маркеров, каждый из которых отражает определенный аспект сосудисто-паренхиматозного повреждения. Совокупная оценка этих маркеров («нагрузка ЦМБ») и применение продвинутого МРТ-техник (DTI, оценка проницаемости ГЭБ) позволяют не только диагностировать ЦМБ, но и стратифицировать риск когнитивных нарушений и рецидива сосудистых событий на доклиническом этапе. Это открывает возможности для персонализированной профилактики и терапии, направленных на замедление прогрессирования заболевания.

2. Роль церебральной микроангиопатии (по данным МРТ) в развитии когнитивных нарушений

Когнитивные нарушения (КН) представляют собой одно из наиболее частых и инвалидизирующих последствий как острого ишемического инсульта, так и церебральной микроангиопатии (ЦМБ). В отдаленном периоде после инсульта ЦМБ трансформируется из сопутствующего фактора в ведущий драйвер прогрессирования КН, вплоть до развития сосудистой деменции (СД) [9, 13, 24]. Данный раздел анализирует эпидемиологические, клинические и патофизиологические аспекты этой взаимосвязи, акцентируя роль МРТ-маркеров ЦМБ в стратификации риска.

2.1. Эпидемиология и клинические фенотипы КН при ЦМБ

Крупные лонгитюдные исследования, включая SPS3 (Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes) и 10-летнее

когортное наблюдение [22, 21], убедительно демонстрируют, что пациенты с лакунарным инсультом и выраженными МРТ-признаками ЦМБ характеризуются более высокой частотой КН (до 70% через 5 лет после инсульта), ускоренным темпом когнитивного снижения (в 2–3 раза быстрее по сравнению с пациентами с инсультами другого патогенеза и минимальными признаками ЦМБ) и повышенным риском конверсии в СД (относительный риск 3,5–4,2 при тяжелой ЦМБ).

Когнитивный профиль при ЦМБ отличается гетерогенностью, но с доминированием поражения фронтально-подкорковых цепей. Наиболее рано и тяжело страдают скорость обработки информации и внимание – функции, зависящие от целостности белого вещества. Их снижение коррелирует с объемом ГБВ в перивентрикулярных зонах и глубоких лобных путях [10, 27]. Исполнительные функции (планирование, когнитивная гибкость, рабочая память) ассоциированы с ЛИ в базальных ганглиях и таламусе, а также с ГБВ в лобных долях [21]. Хотя память менее уязвима, чем при болезни Альцгеймера, она страдает при вовлечении гиппокампа (микроинфаркты, ГБВ медиальных височных долей) и таламуса [29]. Развитие сосудистой депрессии (до 40% пациентов), тесно связанной с ЛИ в базальных ганглиях, глубоким ГБВ и атрофией префронтальной коры, дополнительно усугубляет когнитивный дефицит и ухудшает функциональный исход [22].

2.2. Патофизиологические механизмы КН при ЦМБ: от МРТ-маркеров к дезинтеграции сетей

МРТ-маркеры ЦМБ отражают дисконнекционизм – патологическую дезинтеграцию нейронных сетей, лежащую в основе когнитивных нарушений [24, 31].

ГБВ возникает вследствие демиелинизации, аксонопатии, глиоза и отека интерстиция. Это приводит к нарушению скорости и синхронизации передачи сигналов между корой и подкорковыми структурами, дисфункции фронтально-подкорковых цепей (напр., префронтальная кора – хвостатое ядро – таламус), ответственных за исполнительные функции, и снижению резервной пластичности мозга [30]. ЛИ вызывают прямое нейрональное повреждение в критически важных узлах: базальные ганглии (нарушение инициации движений и мотивации), таламус (дезинтеграция кортико-таламо-кортикальных петель, ведущая к дефициту внимания и памяти) и внутренняя капсула (нарушение проведения моторных и сенсорных импульсов).

ЦМК отражают системную хрупкость сосудистой стенки и ассоциированы с фокальной нейрональной потерей в зоне экстравазации, повышенным риском повторных ишемических/геморрагических эпизодов, усугубляющих КН [16]. При лобарной локализации ЦМК могут указывать на церебральную амилоидную ангиопатию (ЦАА), сочетающуюся с когнитивным дефицитом альцгеймеровского типа. Мозговая атрофия является интегративным маркером необратимой потери нейронов и синапсов: кортикальная атрофия усугубляет дисфункцию ассоциативных зон, а подкорковая – нарушает модуляцию корковой активности [31].

Совокупное воздействие этих изменений приводит к дезинтеграции крупных мозговых сетей. Нарушение связности в сети пассивного режима работы мозга (Default Mode Network, DMN), включающей заднюю цингулярную кору и прецинеус, коррелирует с дефицитом памяти и внимания. Повреждение белых путей, соединяющих префронтальную и теменную кору в фронтопариетальной исполнительной сети (Frontoparietal Control Network, FPCN), вызывает нарушения исполнительных функций [21].

2.3. Прогностическая ценность МРТ-маркеров ЦМБ в риске КН

МРТ-детектируемые маркеры ЦМБ являются независимыми предикторами развития и прогрессирования КН в постинсультном периоде [27, 13, 24]. Наиболее сильным предиктором КН выступает ГБВ: ее объем $>10 \text{ см}^3$ в 3.5 раза повышает риск деменции через 5 лет. Клинически это проявляется снижением скорости обработки информации, нарушением исполнительных функций и апатией. ЛИ также обладают высокой прогностической значимостью: количество ЛИ >3 ассоциировано с 4-кратным

риском тяжелых КН, проявляющихся двигательными дефицитами, нарушениями памяти (при таламических ЛИ) и эмоциональной лабильностью.

ЦМК, особенно множественные (>5), повышают риск КН на 60%, что клинически выражается дефицитом внимания, замедлением психомоторных реакций и риском геморрагических осложнений. При лобарной локализации ЦМК могут указывать на ЦАА. Мозговая атрофия со скоростью $>1,5\%$ в год является предиктором конверсии в СД, что коррелирует с глобальным когнитивным снижением и потерей функциональной независимости.

Концепция «нагрузки ЦМБ», интегрирующей количество ЛИ, объем ГБВ, число ЦМК и степень атрофии, обладает наибольшей прогностической силой [15, 24]. Интегральные шкалы позволяют стратифицировать пациентов на группы низкого, среднего и высокого риска КН. Высокая «нагрузка ЦМБ» предсказывает прогрессирование КН до СД в 80% случаев через 10 лет [21], снижение эффективности когнитивной реабилитации и повышенный риск инвалидизации.

2.4. Роль продвинутой МРТ в доклинической диагностике КН

Стандартные МРТ-последовательности выявляют ЦМБ на стадии выраженных структурных изменений. Диффузионно-тензорная визуализация (DTI) позволяет диагностировать доклинические стадии КН: снижение фракционной анизотропии (FA) в лобных и височных белых вещественных путях предшествует развитию КН на 2–3 года и коррелирует с дефицитом исполнительных функций [30]. Функциональная МРТ (фМРТ) выявляет нарушение активации в префронтальной коре во время когнитивных тестов как ранний маркер дисфункции фронтопариетальной сети. МР-спектроскопия (МРС) демонстрирует снижение N-ацетиласпартата (NAA) и повышение мио-инозитола (mI) в белом веществе, отражающее нейрональную потерю и глиоз, что предсказывает прогрессирование ГБВ и КН [5].

Таким образом, церебральная микроангиопатия, детектируемая по МРТ-маркерам, является ключевым патогенетическим фактором развития и прогрессирования когнитивных нарушений в отдаленном периоде ишемического инсульта. Ее нейровизуализационные феномены (ГБВ, ЛИ, ЦМК, атрофия) отражают дезинтеграцию нейронных сетей, лежащую в основе специфического когнитивного дефицита с доминированием поражения фронтально-подкорковых цепей. Совокупная оценка «нагрузки ЦМБ» и применение продвинутых МРТ-техник (DTI, фМРТ) позволяют не только диагностировать КН на ранних стадиях, но и прогнозировать их темпы и исход, что критически важно для персонализированной профилактики и своевременного начала нейрореабилитационной терапии.

3. Роль церебральной микроангиопатии (по данным МРТ) в риске рецидива сосудистых событий

Церебральная микроангиопатия не только является причиной первичного ишемического инсульта, но и выступает независимым предиктором повторных сосудистых катастроф (инсульт, ТИА, инфаркт миокарда, сосудистая смерть) в отдаленном периоде. Этот риск опосредован прогрессированием системной васкулопатии и дестабилизацией мозговой гемодинамики, что подтверждается масштабными клиническими исследованиями и мета-анализами [24, 28].

3.1. Доказательная база. МРТ-маркеры ЦМБ как факторы риска рецидива

Многоцентровые исследования последовательно демонстрируют, что МРТ-детектируемые маркеры ЦМБ ассоциированы с двукратным-трехкратным повышением риска повторных сосудистых событий в постинсультном периоде. В работе Ter Telgte et al. (2018) анализ когорты из 1,217 пациентов с инсультом/ТИА показал, что наличие ≥ 5 ЦМК или микроинфарктов увеличивало риск рецидива инсульта на 40% (HR 1,4; 95% ДИ 1,1–1,8), а выраженная ГБВ (Fazekas ≥ 3) – на 35% (HR 1,35; 95% ДИ 1,05–1,74) в течение 3 лет наблюдения. Эти данные подтверждают, что даже «негрубые» МРТ-признаки ЦМБ существенно влияют на прогноз [28].

Исследование Arba et al. (2022) углубило понимание прогностической ценности ЦМБ, продемонстрировав, что совокупная «нагрузка ЦМБ» – интегральный показатель, включающий количество лакунарных инфарктов (ЛИ), объем ГБВ, число ЦМК и степень атрофии, – обладает большей предсказательной силой (AUC 0,82), чем изолированные маркеры. Пациенты с высокой «нагрузкой» имели риск рецидива в 3,2 раза выше (95% ДИ 2,1–4,9), что подчеркивает необходимость комплексной оценки МРТ-изменений [14].

Мета-анализ Charidimou et al. (2023), объединивший индивидуальные данные 20,970 пациентов, подтвердил, что множественные ЦМК (≥ 5) независимо ассоциированы с повышенным риском как ишемического (HR 1,29; 95% ДИ 1,16–1,43), так и геморрагического инсульта (HR 2,24; 95% ДИ 1,72–2,91). Наибольший риск выявлен при глубоких (гипертензивных) ЦМК, что отражает тяжесть артериолосклеротического поражения и его роль в дестабилизации сосудистой стенки [16].

3.2. Прогностические модели: интеграция МРТ-данных в клиническую практику

Для стратификации риска рецидива разработаны комбинированные шкалы, объединяющие клинические и нейровизуализационные параметры. Наиболее валидированной является шкала SVDss [15], включающая возраст (>65 лет = 1 балл), артериальную гипертензию (1 балл), количество ЛИ (≥ 3 = 2 балла), наличие ЦМК (≥ 1 = 1 балл) и степень ГБВ (Fazekas 3 = 1 балл). Стратификация пациентов по сумме баллов (0–2: низкий риск, 3–4: умеренный риск, ≥ 5 : высокий риск) позволяет прогнозировать 5-летний риск рецидива (8%, 22% и 45% соответственно). Шкала продемонстрировала высокую дискриминативную способность (AUC 0,78) и внедрена в рекомендации Европейской организации по инсульту [18], для выбора интенсивности вторичной профилактики.

3.3. Гендерные аспекты риска рецидива

Недавнее исследование Liu et al. (2024) выявило гендерные различия в прогностической значимости ЦМБ [23]. В когорте 2,450 пациентов связь между «нагрузкой ЦМБ» и риском рецидива инсульта была сильнее у женщин (HR 1,8; 95% ДИ 1,4–2,3), чем у мужчин (HR 1,3; 95% ДИ 1,1–1,6; $p=0,02$). Этот феномен объясняется тремя факторами: большей распространенностью церебральной амилоидной ангиопатии (ЦАА) у женщин после менопаузы, влиянием эстрогендефицита на прогрессирование артериолосклероза и более высокой частотой коморбидных состояний (например, фибрилляции предсердий), усиливающих риск кардиоэмболии. Эти данные подчеркивают необходимость учета пола при прогнозировании и персонализации профилактики.

3.4. Патогенетические основы риска: от ЦМБ к системной васкулопатии

Риск рецидива при ЦМБ обусловлен генерализованным поражением мелких сосудов, проявляющимся как в церебральной, так и в системной циркуляции [17, 31]. Механизмы ишемического рецидива включают стеноз/окклюзию мелких артерий вследствие липоглиалиноза и фибриноидного некроза, что снижает перфузию в пограничных зонах и создает условия для гемодинамического инсульта. Потеря ауторегуляции на фоне эндотелиальной дисфункции нарушает способность сосудов поддерживать стабильный кровоток при колебаниях артериального давления, повышая риск «гипоперфузионных» инсультов.

Механизмы геморрагического рецидива связаны с патологической проницаемостью сосудов [33] и истончением стенки артериол, особенно при ЦМК. Лобарные ЦМК служат маркером ЦАА, при которой риск геморрагического инсульта достигает 15% в год. Системный сосудистый риск при ЦМБ проявляется ассоциацией с коронарным атеросклерозом (OR 2,1; 95% ДИ 1,6–2,8) и периферической артериопатией [6]. Общие патогенетические пути включают хроническое воспаление (повышение IL-6, СРБ), эндотелиальную дисфункцию (снижение NO-синтазы) и активацию ренин-ангиотензиновой системы.

3.5. Клинические импликации для вторичной профилактики

Наличие ЦМБ по МРТ требует персонализации вторичной профилактики. Жесткий контроль артериального давления

(целевые значения $<130/80$ мм рт.ст.) особенно важен при ГБВ/ЦМК, так как снижает риск рецидива на 40% [18]. При множественных ЦМК (>5) предпочтительны монотерапия клопидогрелом или низкие дозы аспирина для минимизации геморрагических осложнений; двойная антитромбоцитарная терапия оправдана только при высоком ишемическом риске и отсутствии ЦМК [7]. Статины (аторвастатин 80 мг/сут.) замедляют прогрессирование ГБВ, но не влияют на частоту ЦМК. Динамическое МРТ-мониторирование через 12–24 месяца позволяет оценить эволюцию «нагрузки ЦМБ» и корректировать терапию.

Таким образом, церебральная микроангиопатия, выявляемая по МРТ-маркерам, является ключевым детерминантом риска рецидива сосудистых событий в отдаленном периоде ишемического инсульта. Ее прогностическая значимость обусловлена ролью в формировании системной васкулопатии, дестабилизирующей как церебральную, так и системную гемодинамику. Интегральные шкалы (например, SVDss) и учет гендерных особенностей позволяют оптимизировать стратификацию риска, а понимание патогенеза – персонализировать вторичную профилактику. Дальнейшие исследования должны фокусироваться на разработке таргетной терапии, замедляющей прогрессирование ЦМБ и снижающей риск рецидива.

4. Клиническое значение и практические рекомендации

Данные о прогностической значимости МРТ-маркеров церебральной микроангиопатии (ЦМБ) трансформируют подходы к ведению пациентов в отдаленном периоде ишемического инсульта, интегрируя нейровизуализацию в клиническую практику для персонализированного прогнозирования и профилактики. Современные рекомендации [7, 18] подчеркивают, что оценка ЦМБ по МРТ является обязательным компонентом постинсультного обследования, а не просто исследовательским инструментом.

4.1. Стратификация риска: от МРТ-диагностики к клиническим решениям

Выявление и количественная оценка ЦМБ по МРТ, особенно совокупной «нагрузки», позволяет стратифицировать пациентов по риску когнитивных нарушений (КН) и рецидива сосудистых событий [2]. В рутинной практике рекомендуется использование стандартизированных шкал, таких как SVDss [15], которая объединяет клинические данные (возраст, гипертензия) и МРТ-маркеры (количество ЛИ, степень ГБВ, наличие ЦМК). Ее дискриминативная способность (AUC 0,78) превосходит изолированную оценку факторов риска. Для повышения воспроизводимости оценки применяются автоматизированные методы количественной МРТ-морфометрии: расчет объема ГБВ с использованием программ LPA или Lesion Segmentation Toolbox, а также подсчет ЦМК по Microbleed Anatomical Rating Scale. Динамический мониторинг с повторной МРТ через 12–24 месяца позволяет оценить прогрессирование ЦМБ. Увеличение объема ГБВ $>1,5$ мл/год или появление новых ЦМК ассоциировано с 3-кратным повышением риска неблагоприятных исходов [24].

4.2. Персонализация вторичной профилактики

Наличие ЦМБ, особенно ЦМК, требует коррекции стратегии вторичной профилактики с учетом баланса эффективности и безопасности. Жесткий контроль артериального давления (АД) с целевыми значениями $<130/80$ мм рт.ст. является ключевым фактором, замедляющим прогрессирование ЦМБ. Исследование SPS3 показало, что целевой уровень АД <130 мм рт.ст. систолического снижает риск рецидива инсульта на 19% и прогрессирования КН на 25% у пациентов с лакунарным инсультом [18]. При тяжелой ЦМБ (Fazekas 3, ≥ 5 ЦМК) целесообразно использование ренин-ангиотензин-блокаторов (периндоприл, индапамид), доказавших эффективность в снижении ГБВ.

Антитромботическая терапия требует индивидуального подхода на основе МРТ-картины. При множественных ЦМК (>5) или лобарной локализации (риск церебральной амилоидной ангиопатии, ЦАА) предпочтительна монотерапия клопидогрелом

(75 мг/сут.) или низкие дозы аспирина (75–100 мг/сут.), поскольку двойная антитромбоцитарная терапия (ДАТ) противопоказана из-за риска геморрагий (HR 3,2; 95% ДИ 1,8–5,6). При изолированной ГВБ/ЛИ без ЦМК ДАТ (аспирин + клопидогрел) оправдана в течение 21–30 дней после инсульта, особенно при атеротромботическом патогенезе. При фибрилляции предсердий и ЦМК предпочтительны непрямые антикоагулянты (апиксабан, дабигатран) с минимальным влиянием на риск геморрагий [7].

Статины показаны всем пациентам после ишемического инсульта (целевой LDL <1,8 ммоль/л). Аторвастатин 80 мг/сут. замедляет прогрессирование ГВБ (снижение объема на 0,4 мл/год), но не влияет на частоту ЦМК (SPARCL trial). При высоком риске геморрагий (≥10 ЦМК) рекомендуется использовать розувастатин 20 мг/сут. Модификация образа жизни, включающая отказ от курения, средиземноморскую диету (богатую омега-3, полифенолами) и регулярную аэробную физическую активность (≥150 мин/неделя), снижает прогрессирование ЦМБ на 30–40% за счет улучшения эндотелиальной функции.

4.3. Диагностика и ведение когнитивных нарушений

Пациенты с МРТ-признаками ЦМБ требуют динамического нейropsychологического мониторинга. Скрининг КН с использованием кратких шкал (MoCA, FAB) проводится каждые 6 месяцев. При снижении баллов <26 по MoCA показано развернутое тестирование с акцентом на скорость обработки информации (Trail Making Test A/B) и исполнительные функции (Wisconsin Card Sorting Test). Нейropsychологический профиль коррелирует с типом поражения: преобладание ГВБ ассоциировано с дефицитом внимания и исполнительных функций; ЛИ в таламусе/базальных ганглиях – с нарушениями памяти и эмоциональной сферы; лобарные ЦМК – с сочетанием когнитивных и поведенческих нарушений (апатия, абulia).

Комплексное ведение включает оптимизацию сосудистых факторов (АД, липиды, гликемия), симптоматическую терапию (при дефиците ацетилхолина – ингибиторы холинэстеразы, например ривастигмин; при апатии/депрессии – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, например эсциталопрам) [1, 3, 22], а также когнитивную реабилитацию с использованием компьютеризированных программ для тренировки скорости обработки информации (CogniFit) и исполнительных функций.

Список литературы

1. Адамбаев З.И., Киличев И.А., Худойбергганов Н.Ю., Самиев А.С., Пазылова А.С. Коррекция когнитивных нарушений при хронической ишемии головного мозга в амбулаторных условиях // Журнал Биомедицины и практики, 2025;10(1):185-191.
2. Адамбаев З.И., Пазылова А.С. Взаимосвязь данных МРТ и когнитивными нарушениями при заболеваниях мелких сосудов головного мозга// Xalqaro ilmiy-amaliy anjumanı “Tibbiy psixologiya, nevrologiya va psixiatriyaning dolzarb muammolariga innovatsion yechimlar” 2025 yil 24-25 aprel Termiz, C.32.
3. Адамбаев З.И., Пазылова А.С. Коррекция когнитивных нарушений при заболеваниях мелких сосудов головного мозга // Xalqaro ilmiy-amaliy anjumanı “Tibbiy psixologiya, nevrologiya va psixiatriyaning dolzarb muammolariga innovatsion yechimlar” 2025 yil 24-25 aprel Termiz, C.33.
4. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А., ред. Сосудистые заболевания головного мозга. В 2-х томах. Том 1: Эпидемиология, патогенез, факторы риска, диагностика. Москва: Атмосфера; 2018. 464 с.
5. Гулевская Т.С., Котов С.В. Современные подходы к визуализации церебральной микроангиопатии. Мед визуализация. 2022;(2):78–89.
6. Гулевская Т.С., Котов С.В., Яхно Н.Н. Церебральная микроангиопатия: факторы риска, диагностика, клиническое значение. Журн неврол и психиат им. С.С. Корсакова. 2018;118(9):88–94.
7. Пизова Н.В. Анти тромботическая терапия при церебральной микроангиопатии: баланс эффективности и риска. РМЖ. 2023;(31):4–9.
8. Пизова Н.В. Вторичная профилактика ишемического инсульта: фокус на церебральную микроангиопатию. РМЖ. 2021;(29):4–8.
9. Суслина З.А., Фоякин А.В., Герасимова Т.Н. и др. Диагностика и лечение когнитивных нарушений при цереброваскулярной болезни. Consensus statement. Анн клин и эксперим неврол. 2016;10(3):4–17.
10. Танрывердиев А.М., Яхно Н.Н. Нарушения исполнительных функций при церебральной мелкососудистой болезни. Журн неврол и психиат им. С.С. Корсакова. 2022;122(10):72–78.
11. Федин А.В., Пирадов М.А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении церебральной мелкососудистой болезни. Журн неврол и психиат им. С.С. Корсакова. 2020;120(10):84–91.
12. Шамалов Н.А., Пирадов М.А., Суслина З.А. Церебральная мелкососудистая болезнь: современные представления о патогенезе и диагностике. Неврол журн. 2023;28(2):5–13.
13. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Дамулин И.В. Сосудистые когнитивные расстройства: диагностика и лечение. Неврол журн. 2019;24(5):5–12.

4.4. Информирование пациента и приверженность к лечению

Визуализация ЦМБ на МРТ является мощным инструментом для повышения мотивации пациента. Объяснение связи между «пятнами на МРТ», риском повторного инсульта и когнитивными проблемами увеличивает приверженность к антигипертензивной терапии на 40% [14], повышает отказ от курения в 2,5 раза и улучшает выполнение рекомендаций по модификации образа жизни.

Заключение. Церебральная микроангиопатия, выявляемая по характерным МРТ-маркерам (лакунарные инфаркты, гиперинтенсивность белого вещества, микрокровоизлияния, атрофия), играет центральную роль в формировании неблагоприятного исхода у пациентов в отдаленном периоде ишемического инсульта. Она является независимым и мощным предиктором как развития и прогрессирования когнитивных нарушений вплоть до деменции, так и высокого риска рецидива сосудистых событий (инсульт, инфаркт миокарда, сосудистая смерть). Совокупная «нагрузка ЦМБ» обладает большей прогностической силой, чем отдельные маркеры, отражая системность сосудистого поражения.

Современные рекомендации [7], подчеркивают необходимость обязательной оценки ЦМБ по МРТ у всех пациентов, перенесших ишемический инсульт, для адекватной стратификации риска с использованием шкал (например, SVDss), персонализации вторичной профилактики (жесткий контроль АД, дифференцированная анти тромботическая терапия) и своевременной диагностики и ведения когнитивных нарушений (нейropsychологический мониторинг, комплексная терапия). Дальнейшие исследования должны быть направлены на уточнение патогенетических механизмов связи ЦМБ с КН и рецидивом, разработку специфических методов лечения, таргетных на дисфункцию ГЭБ, воспаление и окислительный стресс, совершенствование прогностических моделей с использованием генетических данных, гендерных и этнических особенностей, а также внедрение продвинутых МРТ-технологий (DTI, оценка ГЭБ) в рутинную клиническую практику для ранней диагностики и прогнозирования. Интеграция нейровизуализации, генетики и клинических данных открывает путь к прецизионной медицине в ведении пациентов с церебральной микроангиопатией, что позволит существенно улучшить их долгосрочные исходы.

14. Arba F, et al. Cerebral Small Vessel Disease Burden and Risk of Recurrent Stroke After a Lacunar Stroke: A Cohort Study. *Stroke*. 2022;53(2):475–482.
15. Arba F, et al. The SVDs@stroke score for predicting recurrent vascular events after cerebral small vessel disease stroke. *Neurology*. 2023;101(15):e1513–e1522.
16. Charidimou A, et al. Cerebral Microbleeds and Recurrent Stroke Risk: A Pooled Individual Patient Data Analysis. *Stroke*. 2023;54(4):1021–1029.
17. Dichgans M, et al. Genetics of cerebral small vessel disease and its impact on stroke and dementia risk. *Brain*. 2023;146(1):1–15.
18. European Stroke Organisation (ESO) Guidelines for Cerebral Small Vessel Disease. *Eur Stroke J*. 2023;8(3):287–311.
19. Gorelick PB, et al. Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e505–e523.
20. Jokinen H, et al. Cognitive trajectories in cerebral small vessel disease: a 10-year follow-up study. *Alzheimers Dement*. 2023;19(7):1053–1062.
21. Jokinen H, et al. Longitudinal cognitive changes after lacunar stroke: a MRI substudy of the Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes (SPS3) trial. *Stroke*. 2020;51(2):548–555.
22. Kim S, et al. Vascular Depression in Cerebral Small Vessel Disease: MRI Correlates and Cognitive Outcomes. *J Affect Disord*. 2024;338:118–126.
23. Liu W, et al. Sex Differences in the Association Between Cerebral Small Vessel Disease Burden and Recurrent Stroke Risk. *Stroke*. 2024;55(2):e42–e50.
24. Pantoni L, et al. Cerebral Small Vessel Disease as a Predictor of Recurrent Stroke and Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*. 2023;54(3):e88–e98.
25. Pantoni L, et al. Controversies in Cerebral Small Vessel Disease: A Delphi Consensus. *Cerebrovasc Dis*. 2024;53(1):1–10.
26. Pantoni L. Cerebral Small Vessel Disease: From Pathogenesis and Clinical Characteristics to Therapeutic Challenges. *Lancet Neurol*. 2020;19(9):756–771.
27. Prins ND, Scheltens P. White matter hyperintensities, cognitive impairment and dementia: an update. *Nat Rev Neurol*. 2015;11(3):157–165.
28. Ter Telgte A, et al. Microbleeds, Microinfarcts, and White Matter Hyperintensities Increase the Risk of Stroke Recurrence. *Ann Neurol*. 2018;83(1):200–209.
29. van Leijsen EMC, et al. Hippocampal Microinfarcts, Small Vessel Disease, and Cognitive Decline: The RUN DMC Study. *Neurology*. 2020;95(14):e1928–e1938.
30. van Leijsen EMC, et al. The Role of Cerebral Small Vessel Disease in Cognitive Decline: A Diffusion Tensor Imaging Study. *J Alzheimers Dis*. 2022;88(3):1221–1233.
31. Wardlaw JM, et al. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging. *Nat Rev Neurol*. 2023;20(2):89–103.
32. Wardlaw JM, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol*. 2019;18(4):404–418.
33. Zhang C, et al. Blood-Brain Barrier Disruption in Cerebral Small Vessel Disease: Pathophysiology, Neuroimaging, and Clinical Implications. *Transl Stroke Res*. 2024;15(1):15–31.

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH

Editorial staff of the journals of 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
Phone: (+998-94) 404-0000

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