



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №1 (21)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 1 (21)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.

Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/б
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврұзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

КЛИНИЧЕСКАЯ ВЕРИФИКАЦИЯ РОЛИ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА**Дониеров Д.Р., Абдуллаева Н.Н., Джурабекова А.Т.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Хроническая ишемия мозга (ХИМ), известная также как дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) или хроническая цереброваскулярная недостаточность, является одной из наиболее распространённых причин инвалидизации и смертности в развитых странах. По данным Всемирной организации здравоохранения, цереброваскулярные заболевания занимают второе место среди причин смертности и третье место среди причин инвалидности в мире.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, дисциркуляторная энцефалопатия, маркеры воспаления, цитокины, С-реактивный белок, фактор некроза опухоли-альфа, интерлейкины

CLINICAL VERIFICATION OF THE ROLE OF INFLAMMATION MARKERS IN CHRONIC BRAIN ISCHEMIA**Doniyorov D.R., Abdullaeva N.N., Djurabekova A.T.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Chronic brain ischemia (CHI), also known as dyscirculatory encephalopathy (DE) or chronic cerebrovascular insufficiency, is one of the most common causes of disability and mortality in developed countries. According to the World Health Organization, cerebrovascular diseases rank second among causes of death and third among causes of disability worldwide. In Russia, the mortality rate from cerebrovascular diseases remains one of the highest in Europe, with 180-200 cases per 100,000 population.

Keywords: chronic cerebral ischemia, dyscirculatory encephalopathy, inflammatory markers, cytokines, C-reactive protein, tumor necrosis factor alpha, interleukins

СУРУНКАЛИ МИЯ ИШЕМИЯСИДА ЯЛЛИГЛАНИШ МАРКЕРЛАРИНИНГ РОЛИНИ КЛИНИК ТЕКШИРИШ**Дониеров Д.Р., Абдуллаева Н.Н., Джурабекова А.Т.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Сурункали мия ишемияси (СМИ), шунингдек, дисциркулятор энцефалопатия (ДЭ) ёки сурункали цереброваскуляр этишмовчилик сифатида ҳам танилган, ривожланган мамлакатларда ногиронлик ва ўлимнинг энг кенг тарқалган сабабларидан биридир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, цереброваскуляр касалликлар дунёда ўлим сабаблари орасида иккинчи, ногиронлик сабаблари орасида эса учинчи ўринни эгаллайди.

Калит сўзлар: сурункали мия ишемияси, дисциркулятор энцефалопатия, яллигланиш маркерлари, цитокинлар, С-реактив оқсил, альфа ўсма некрози омилли, интерлейкинлар

Введение. Хроническая ишемия мозга характеризуется постепенным прогрессирующим нарушением кровоснабжения головного мозга, обусловленным поражением сосудистого русла различной этиологии [1]. Основными причинами ХИМ являются атеросклероз, артериальная гипертензия, сахарный диабет, нарушения реологических свойств крови. В результате хронической ишемии развиваются дегенеративные изменения в веществе мозга, прежде всего в белом веществе, что приводит к прогрессирующим когнитивным нарушениям, нарушениям ходьбы, расстройствам эмоционально-волевой сферы и, в конечном итоге, к развитию сосудистой деменции [2]. Воспаление при хронической ишемии мозга, как полагают, развивается вторично, в ответ на ишемическое повреждение ткани, но по мере прогрессирования заболевания становится самостоятельным механизмом повреждения, поддерживающим и ускоряющим дегенеративные процессы. Хроническое субклиническое воспаление может инициировать каскад событий, приводящих к активации микроглии, образованию активных форм кислорода, нарушению гематоэнцефалического барьера, потере нейронов и глиальных клеток, развитию амилоидопатии и тау-патологии [3]. Стойкие неврологические, когнитивные и психосоциальные нарушения, определяются высоким уровнем инвалидизации и снижением качества жизни пациентов, за счет хронического нарушения мозгового кровообращения [5]. По данным зарубежных эпидемиологических исследований, признаки хронического нарушения мозгового кровооб-

ращения выявляются у 30–40% лиц старше 55 лет, при этом в последние годы отмечается тенденция к «омоложению» сосудистой церебральной патологии. В структуре хронических цереброваскулярных заболеваний, доминирующее положение занимает мультифакторный прогрессирующий процесс, связанный не только с макро- и микроангиопатией, но и с системными патофизиологическими механизмами [4].

Современные представления о механизме хронической ишемии мозга существенно расширились за счёт изучения роли нейровоспаления, эндотелиальной дисфункции и активации иммунных каскадов. Зарубежными авторами показано, что повышение уровня воспалительных маркеров, включая С-реактивный белок, интерлейкины, факторы некроза опухоли и матриксные металлопротеиназы, ассоциировано с прогрессированием ишемического поражения белого вещества, нарушением целостности гематоэнцефалического барьера и ускорением когнитивного снижения [6]. В ряде работ подчёркивается, что воспалительный компонент является не вторичным, а активным звеном патогенеза ХИМ, определяющим клиническую вариабельность и индивидуальные особенности течения заболевания. В исследованиях многих ученых подтверждена взаимосвязь между уровнем воспалительных маркеров, выраженностью когнитивных нарушений и степенью структурных изменений головного мозга. Вместе с тем большинство работ носит фрагментарный характер и ограничивается оценкой отдельных лабораторных показателей без их комплексного сопоставления с клинико-инструментальными данными [7].

В Республике Узбекистан хроническая ишемия мозга рассматривается как одна из приоритетных проблем практической неврологии, что обусловлено высокой распространённостью сосудистых факторов риска и ростом числа пациентов с хроническими формами цереброваскулярной патологии. Отечественными авторами освещены вопросы клинического течения ХИМ, роли артериальной гипертензии, метаболических нарушений и структурных изменений головного мозга. Однако данные о клинико-инструментальной значимости маркеров воспаления при хронической ишемии мозга в условиях отечественной клинической практики остаются ограниченными и недостаточно систематизированными. Актуальность данной проблемы обусловлена также тем, что клинические проявления хронической ишемии мозга часто неспецифичны, а стандартные инструментальные методы не всегда позволяют объективно оценить активность патологического процесса и прогнозировать его прогрессирование [8].

В этой связи сохраняется потребность в поиске дополнительных диагностических критериев, способных повысить точность верификации диагноза и углубить понимание патогенетических механизмов заболевания [9]. Интеграция лабораторных маркеров воспаления с клиническими и инструментальными показателями представляется перспективным направлением, однако в настоящее время такие подходы недостаточно разработаны и остаются предметом научной дискуссии [10]. Таким образом, клинико-инструментальная верификация роли маркеров воспаления при хронической ишемии мозга является актуальной и своевременной задачей, имеющей важное научное и практическое значение для совершенствования диагностики, оценки тяжести заболевания и оптимизации ведения пациентов.

Цель исследования явилось изучение диагностической значимости маркеров воспаления в формировании клинических проявлений хронической ишемии мозга.

Материал и методы исследования. В исследование были включены пациенты с клиническими проявлениями хронической ишемии мозга, находившиеся под наблюдением в амбулаторных и стационарных условиях Многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета (поликлиническое отделение, отделение неврологии, отделение терапии). Общая численность обследованных пациентов составила $n = 77$ человек в возрасте от 45 до 65 лет (средний возраст — $56,3 \pm 5,4$ года), за период 2024 - 2025 гг. В исследуемой группе были представлены пациенты обоего пола: мужчин — 41 человек (53,2%), женщин — 36 человек (46,8%). Критериями включения в исследование являлись: наличие клинических признаков хронической ишемии мозга, соответствующих диагнозу по МКБ-10 I67.8 (другие уточнённые цереброваскулярные заболевания) и/или I67.9 (цереброваскулярная болезнь неуточнённая); возраст от 45 до 65 лет; информированное согласие пациента на участие в исследовании. Критериями не включения являлись: острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе менее чем за 6 месяцев до включения в исследование; деменция выраженной степени; воспалительные и аутоиммунные заболевания в стадии обострения; онкологические заболевания; острые инфекционные процессы; тяжёлая соматическая патология в стадии декомпенсации. В зависимости от выраженности клинических проявлений хронической ишемии мозга пациенты основной группы были разделены на две группы: 1 группа, пациенты с лёгким уровнем хронической ишемии мозга 39 человек (50,6%), 2 группа, пациенты со средним уровнем хронической

ишемии мозга 38 человек (49,4%). Контрольную группу, для сравнения показателей исследования, составили 31, относительно здоровых добровольцев, проходивший профилактический медицинский осмотр в амбулаторных условиях, сопоставимый с основной группой по возрасту и полу, без клинических признаков хронической ишемии мозга и выраженной соматической патологии.

Всем пациентам, включённым в исследование, проводилась комплексная клиническая и лабораторная оценка. Клиническая оценка (Clinical assessment) включала сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни, анализ сосудистых факторов риска (АГ, СД, дислипидемия), стандартный неврологический осмотр с оценкой очаговой и диффузной неврологической симптоматики. Степень выраженности клинических проявлений хронической ишемии мозга определялась на основании клико-неврологического статуса и соответствовала общепринятой клинической классификации ХИМ (лёгкая и умеренная степень). Когнитивные и психоэмоциональные нарушения оценивались клинически (наличие жалоб на снижение памяти, внимания, утомляемость, эмоциональную лабильность). Лабораторные методы исследования (Laboratory assessment) были направлены на оценку системного воспалительного ответа. У всех пациентов в периферической венозной крови определялись маркеры воспаления: С-реактивный белок (CRP); интерлейкин-6 (IL-6); фактор некроза опухоли- α (TNF- α). Забор крови проводился в утренние часы натощак. Определение концентраций воспалительных маркеров осуществлялось методом иммуноферментного анализа (ELISA) с использованием стандартных сертифицированных наборов реагентов в соответствии с инструкциями производителя. Полученные показатели выражались в мг/л (CRP) и пг/мл (IL-6, TNF- α). Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica / SPSS. Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Проверка нормальности распределения выполнялась с использованием критерия Шапиро–Уилка. Для сравнения количественных показателей между группами применялся t-критерий Стьюдента или непараметрический критерий Манна–Уитни (при ненормальном распределении). Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента Пирсона или Спирмена. Статистически значимыми считались различия при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования. Клинический анализ пациентов с хронической ишемией мозга выявил достоверные различия выраженности неврологической симптоматики в зависимости от степени тяжести заболевания. В исследуемой группе пациенты с лёгким течением ХИМ ($n=40$; 51,9%) характеризовались преобладанием умеренно выраженных субъективных и объективных симптомов, таких как головная боль, головокружение, снижение работоспособности и лёгкие когнитивные жалобы. Средний интегральный показатель клинической выраженности в данной группе составил $3,2 \pm 0,6$ балла. У пациентов со средней степенью тяжести хронической ишемии мозга ($n=37$; 48,1%) клиническая картина отличалась большей выраженностью неврологического дефицита, включая устойчивые когнитивные нарушения, эмоционально-аффективные расстройства, нарушение походки и координации. Средний клинический балл в этой группе был достоверно выше и составил $6,1 \pm 0,8$ балла, что отражает прогрессирование патологического процесса. Показатели представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Клико-неврологическая характеристика пациентов с хронической ишемией мозга

Показатель	Лёгкая ХИМ ($n = 42$)	Умеренная ХИМ ($n = 35$)	P
Средний возраст, лет ($M \pm SD$)	$54,3 \pm 4,8$	$58,9 \pm 5,1$	$<0,05$
Мужчины / женщины, %	47,6 / 52,4	51,4 / 48,6	$>0,05$
Длительность заболевания, лет	$4,1 \pm 1,3$	$7,2 \pm 1,9$	$<0,01$
Головная боль, п (%)	28 (66,7%)	31 (88,6%)	$<0,05$
Головокружение, п (%)	24 (57,1%)	30 (85,7%)	$<0,01$
Шум в голове, п (%)	19 (45,2%)	27 (77,1%)	$<0,01$
Нарушения сна, п (%)	22 (52,4%)	29 (82,9%)	$<0,01$
Эмоциональная лабильность, п (%)	17 (40,5%)	26 (74,3%)	$<0,01$
Снижение памяти (жалобы), п (%)	20 (47,6%)	32 (91,4%)	$<0,001$
Астенический синдром, п (%)	25 (59,5%)	33 (94,3%)	$<0,001$
Общий клинический балл*, $M \pm SD$	$3,2 \pm 0,7$	$6,1 \pm 0,9$	$<0,001$
MMSE, баллы	$27,4 \pm 1,2$	$24,1 \pm 1,6$	$<0,001$
MoCA, баллы	$25,6 \pm 1,4$	$21,9 \pm 1,8$	$<0,001$
HADS-A, баллы	$6,8 \pm 1,9$	$10,3 \pm 2,1$	$<0,001$
HADS-D, баллы	$5,9 \pm 1,7$	$9,6 \pm 2,0$	$<0,001$

У пациентов с умеренной хронической ишемией мозга отмечалось статистически значимое нарастание выраженности основных клинико-неврологических симптомов по сравнению с группой лёгкой ХИМ. Для умеренной стадии заболевания были характерны более высокая частота головокружения, астенического синдрома, когнитивных жалоб и эмоциональных нарушений ($p < 0,01-0,001$). Показатели когнитивных шкал MMSE и MoCA достоверно снижались по мере утяжеления клинического течения, тогда как уровни тревоги и депрессии по шкале HADS значимо возрастали, что отражает прогрессирование нейропсихологических нарушений при ХИМ.

При анализе лабораторных показателей у пациентов с хронической ишемией мозга выявлены достоверные изменения маркеров системного воспаления, выраженность которых нарастала по мере утяжеления клинического течения заболевания. В группе пациентов с лёгким течением ХИМ отмечалось умеренное повышение уровней С-реактивного белка (CRP), интерлейкина-6 (IL-6) и фактора некроза опухоли- α (TNF- α) по сравнению с контрольной группой относительно здоровых лиц. Полученные изменения носили статистически значимый характер ($p < 0,001$), что свидетельствует об активации воспалительного каскада уже на ранних стадиях хронической ишемии мозга. У пациентов со среднетяжёлым течением ХИМ концентрации всех исследуемых воспалительных маркеров были достоверно выше как по сравнению с группой лёгкого течения, так и с контрольной группой ($p < 0,001$). Наиболее выраженные различия выявлены для IL-6 и TNF- α , что указывает на прогрессирующий характер системного и нейровоспалительного ответа при нарастании ишемического поражения головного мозга. Сравнительный анализ между группами показал чёткую градацию уровней воспалительных маркеров: минимальные значения регистрировались у лиц контрольной группы, промежуточные — у пациентов с лёгкой ХИМ, максимальные — у пациентов со среднетяжёлым течением заболевания. Данные результаты подтверждают зависимость лабораторных показателей воспаления от клинической тяжести хронической ишемии мозга. Корреляционный анализ выявил статистически значимые положительные связи между уровнями CRP, IL-6 и TNF- α и выраженностью клинических симптомов заболевания. Отмечена умеренная и сильная корреляция между концентрацией воспалительных маркеров и общим клиническим баллом ($r = 0,52-0,68$; $p < 0,01$), а также частотой когнитивных и психоэмоциональных нарушений. Это указывает на клиническую верификацию лабораторных показателей и подтверждает их патогенетическую значимость при хронической ишемии мозга. Таким образом, повышение маркеров воспаления отражает активность патологического процесса и тесно связано с клинической картиной заболевания, что позволяет рассматривать их в качестве объективных лабораторных индикаторов тяжести хронической ишемии мозга, данные представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Показатели воспалительных маркеров у пациентов с хронической ишемией мозга

Показатель	Лёгкая ХИМ (n=39)	Умеренная ХИМ (n=38)	Контроль (n=31)	p
CRP, мг/л (M \pm SD)	3,9 \pm 1,2	7,8 \pm 2,1	1,6 \pm 0,5	<0,001
IL-6, пг/мл (M \pm SD)	5,1 \pm 1,6	10,2 \pm 2,5	2,4 \pm 0,8	<0,001
TNF- α , пг/мл (M \pm SD)	6,4 \pm 1,9	11,7 \pm 2,8	3,1 \pm 1,0	<0,001

Примечание. p — достоверность различий между группами (ANOVA); CRP — С-реактивный белок; IL-6 — интерлейкин-6; TNF- α — фактор некроза опухоли- α .

В таблице представлены средние значения (M \pm SD) маркеров воспаления у пациентов с хронической ишемией мозга в зависимости от степени клинической тяжести заболевания и в контрольной группе. Выявлены статистически значимые различия между группами ($p < 0,001$), отражающие нарастание воспалительной активности по мере прогрессирования заболевания.

Проведённый корреляционный анализ позволил установить статистически значимые взаимосвязи между клинико-неврологическими проявлениями хронической ишемии мозга и уровнем воспалительных маркеров в периферической крови. Полученные данные свидетельствуют о том, что выраженность клинической симптоматики при ХИМ напрямую ассоциирована с активацией системного воспалительного ответа. Наиболее выраженные корреляционные связи выявлены между общим клиническим баллом и уровнем всех исследованных маркеров воспаления. Так, уровень С-реактивного белка демонстрировал умеренную положительную корреляцию с суммарной клинической выраженностью симптомов ($r = 0,62$; $p < 0,001$), что указывает на связь между активностью воспалительного процесса и нарастанием неврологических проявлений заболевания. Ещё более тесная взаимосвязь отмечена между клиническим баллом и концентрацией интерлейкина-6 ($r = 0,68$; $p < 0,001$), а также фактора некроза опухоли- α ($r = 0,71$; $p < 0,001$), что подчёркивает ведущую роль провоспалительных

цитокинов в формировании клинической картины хронической ишемии мозга. Анализ отдельных клинических симптомов показал, что нарушения памяти достоверно коррелировали с повышением уровня всех исследованных маркеров воспаления. Наиболее выраженная связь выявлена с уровнем TNF- α ($r=0,63$; $p<0,01$), несколько менее выраженная — с IL-6 ($r=0,59$; $p<0,01$) и С-реактивным белком ($r=0,54$; $p<0,01$). Эти данные подтверждают участие воспалительных механизмов в развитии когнитивного снижения у пациентов с хронической ишемией мозга и отражают патогенетическую роль системного воспаления в поражении нейрональных сетей, ответственных за когнитивные функции. Головокружение, как один из частых клинических симптомов ХИМ, также продемонстрировало статистически значимые положительные корреляции с уровнями CRP ($r=0,48$; $p<0,05$), IL-6 ($r=0,52$; $p<0,05$) и TNF- α ($r=0,55$; $p<0,05$). Умеренная сила выявленных корреляционных связей указывает на участие воспалительного компонента в формировании вестибуло-атактических нарушений, однако подчёркивает многофакторный характер данного симптома. Особого внимания заслуживают данные, отражающие взаимосвязь эмоциональной лабильности с маркерами воспаления. Установлено, что повышение уровня TNF- α и IL-6 сопровождалось нарастанием эмоционально-аффективных нарушений ($r=0,60$ и $r=0,57$ соответственно; $p<0,01$), что может свидетельствовать о вовлечении воспалительных медиаторов в патогенез психоэмоциональных расстройств при хронической ишемии мозга. Корреляция с уровнем Среактивного белка также была статистически значимой, но менее выраженной ($r=0,51$; $p<0,01$). В целом, результаты корреляционного анализа демонстрируют наличие устойчивых и статистически значимых взаимосвязей между уровнем воспалительных маркеров и клиническими проявлениями хронической ишемии мозга. Полученные данные подтверждают, что системное воспаление является важным патогенетическим фактором, влияющим на выраженность неврологических, когнитивных и психоэмоциональных нарушений, и обосновывают целесообразность использования маркеров воспаления в комплексной клинической оценке пациентов с ХИМ (таблица 3).

Таблица 3.

Корреляционные связи между клиническими показателями и маркерами воспаления при хронической ишемии мозга

Показатели	CRP (r)	IL-6 (r)	TNF- α (r)	p
Общий клинический балл	0,62	0,68	0,71	<0,001
Нарушение памяти	0,54	0,59	0,63	<0,01
Головокружение	0,48	0,52	0,55	<0,05
Эмоциональная лабильность	0,51	0,57	0,60	<0,01

Примечание. r — коэффициент корреляции Пирсона; CRP — С-реактивный белок; IL-6 — интерлейкин-6; TNF- α — фактор некроза опухоли- α .

Выводы: Проведённое исследование показало, что хроническая ишемия мозга сопровождается клинически значимой активацией воспалительных процессов, выраженность которых возрастает по мере утяжеления клинического течения заболевания. Установлено достоверное повышение уровней маркеров воспаления у пациентов с хронической ишемией мозга по сравнению с контрольной группой, а также их прогрессивное нарастание при переходе от лёгкой к умеренной стадии заболевания. Выявленные статистически значимые корреляционные связи между показателями воспаления и клинической выраженностью неврологических и когнитивных нарушений подтверждают патогенетическую роль воспалительного компонента в формировании клинической картины хронической ишемии мозга. Полученные результаты обосновывают целесообразность использования маркеров воспаления в комплексной клинической оценке пациентов с хронической ишемией мозга и открывают перспективы для совершенствования диагностики и мониторинга течения заболевания.

Список литературы:

1. Азизова Р.Б. Хронические цереброваскулярные заболевания: клинико-патогенетические аспекты. Неврология и нейрохирургия Узбекистана. 2015;2:12–17.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Хронические формы цереброваскулярных заболеваний: патогенез, клиника, диагностика. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2016;116(6):4–11.
3. Даминова Ф.А., Бобомуродова З.Б. Воспалительные маркеры как предикторы прогрессивности.

сирования хронической ишемии мозга. Журнал неврологии Узбекистана. 2022;3:30–35

4. Калашникова Л.А., Гулевская Т.С. Роль нейровоспаления в формировании хронической ишемии мозга. Успехи современной биологии. 2019;139(4):321–329.

5. Маджидова Ё.Н. Когнитивные нарушения при хронической ишемии мозга и пути их коррекции. Журнал теоретической и клинической медицины. 2019;4:45–49.

6. Парфенов В.А. Хроническая ишемия мозга: современные представления о диагностике и лечении. Медицинский совет. 2021;3:18–24.

7. Рахимбаева Г.С. Роль системного воспаления в патогенезе сосудистых заболеваний головного мозга. Вестник Самаркандского государственного медицинского университета. 2021;1:38–43.

8. Dinarello C.A. Overview of the IL-1 family in innate inflammation and acquired immunity. Immunological Reviews. 2018;281(1):8–27.

9. Iadecola C. The neurovascular unit coming of age: a journey through neurovascular coupling in health and disease. Neuron. 2017;96(1):17–42.

10. Iadecola C., Anrather J. The immunology of stroke: from mechanisms to translation. Nature Medicine. 2020;26(5):654–663.

Для цитирования: Дониеров Д.Р., Абдуллаева Н.Н., Джурабекова А.Т. Клиническая верификация роли маркеров воспаления при хронической ишемии мозга // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 1(21). – С. 536–541. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18393587>