



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА  
КЛИНИК ТИББИЁТ  
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

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, Ф.К. Халлоқов*

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

**2026, № 2 (22)**

## 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](mailto: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. Узбекистон Мустакиллиги, 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)

## КЛИНИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА В ПЕРИОД АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Саломова Н.К.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

**Резюме.** Ишемический инсульт остаётся ведущей причиной инвалидизации и смертности. У 287 пациентов восстановление функций зависело от клинических и социальных факторов. В ранние сроки наблюдались выраженный неврологический дефицит, когнитивные нарушения, изменения гемостаза, повышение sICAM-1, MPO, sE-selectin и тромбоцитарной адгезии, увеличивающие риск рецидива. Комбинация АСК и клопидогреля снижала вероятность повторного инсульта, а ТМС и холин-альфостерат повышали эффективность реабилитации в 1,5 раза. Цель: оптимизация амбулаторной реабилитации после ишемического инсульта с учётом клинико-биохимических и гемостатических показателей. Материалы и методы: оценивали уровни MPO, sICAM-1 и sE-selectin; программа включала индивидуализированное применение ТМС и альфаксолинэстера для коррекции когнитивных нарушений и профилактики рецидива. Результаты: ACE-R у молодых 81,3→90,9, среднего возраста 79,6→72,3, пожилых 70,7→67,1. ВКА повышался односторонне. sICAM-1, MPO и sE-selectin сначала снижались, затем возрастали: 1-я группа 1,5×, 3-я 2,3× ( $p<0,001$ ). Заключение: функциональное восстановление было выше в 1,5 раза ( $p<0,05$ ), связи с гемостазом не выявлены. Основные факторы риска рецидива: СД 2 типа, АГ 3 степени, метаболический синдром, эндотелиальная дисфункция, повышенная адгезия тромбоцитов. 32,1% сохраняли тромбоцитарную активность на фоне АСК; комбинация с клопидогрелем снижала риск в 1,5 раза ( $p<0,05$ ). Адгезия тромбоцитов отмечена у 66% в раннем, 56% в позднем и 71% при повторном инсульте, требуя индивидуальной антиагрегантной терапии. Профилактика включала коррекцию факторов риска и образа жизни.

**Ключевые слова:** MPO, sICAM-1 и sE-селектина, ТМС, инсульт.

## CLINICAL AND BIOCHEMICAL CHANGES AFTER STROKE AT THE OUTPATIENT STAGE

Salomova N.K.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

**Resume.** Ischemic stroke remains the leading cause of disability and mortality. In 287 patients, functional recovery depended on clinical and social factors. In the early stages, severe neurological deficits, cognitive impairments, changes in hemostasis, increased sICAM-1, MPO, sE-selectin, and platelet adhesion were observed, increasing the risk of recurrence. The combination of ASA and clopidogrel reduced the likelihood of recurrent stroke, and TMS and choline-alfosterate increased the effectiveness of rehabilitation by 1.5 times. Objective: to optimize outpatient rehabilitation after ischemic stroke, taking into account clinical, biochemical and hemostatic parameters. Materials and methods: MPO, sICAM-1, and sE-selectin levels were evaluated; the program included the individualized use of TMS and alfaxolinesterate to correct cognitive impairment and prevent relapse. Results: ACE-R was 81.3→90.9 in the young, 79.6→72.3 in the middle age, and 70.7→67.1 in the elderly. The ACA increased unilaterally. sICAM-1, MPO, and sE-selectin initially decreased, then increased: Group 1 is 1.5×, group 3 is 2.3× ( $p<0.001$ ). Conclusions: functional recovery was 1.5 times higher ( $p<0.05$ ), and no association with hemostasis was found. The main risk factors for recurrence are type 2 diabetes, grade 3 hypertension, metabolic syndrome, endothelial dysfunction, and increased platelet adhesion. 32.1% retained platelet activity against the background of ASA; the combination with clopidogrel reduced the risk by 1.5 times ( $p<0.05$ ). Platelet adhesion was observed in 66% in early, 56% in late, and 71% in recurrent stroke, requiring individual antiplatelet therapy. Prevention included correction of risk factors and lifestyle.

**Keywords.** MPO, sICAM-1, sE-selectin, TMS, stroke.

## АМБУЛАТОР БОСҚИЧДА ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ КЛИНИК-БИОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАР

Саломова Н.К.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

**Резюме.** Ишемик инсульт инвалидлик ва ўлимга олиб келувчи асосий сабаблардан бири ҳисобланади. 287 беморда функционал тикланиш клиник ва ижтимоий омилларга боғлиқ эканлиги

аниқланди. Эрта даврда сезиларли неврологик дефицит, когнитив бузилишлар, гемостаз ўзгаришлари, sICAM-1, MPO, sE-селектина ва тромбоцитар адгезиянинг ошиши қайд этилди, бу эса рецидив хавфини оширди. Ацетилсалицил кислота ва клопидогрел комбинацияси қайта инсульт хавфини камайтирди, ТМС ва холин-альфостерат эса реабилитация самарадорлигини 1,5 баравар оширди. Мақсад: ишемик инсультдан кейинги амбулатор реабилитацияни клинко-биохимик ва гемостаз кўрсаткичларини ҳисобга олган ҳолда оптималлаштириши. Материаллар ва усуллар: MPO, sICAM-1 ва sE-селектина даражалари баҳоланди; реабилитация дастури когнитив бузилишларни тузатиши ва рецидивни олдини олиши мақсадида индивидуаллаштирилган ТМС ва альфаксолинэстерат қўлланишини ўз ичига олди. Натижалар: ACE-R кўрсаткичлари ёшларга қараб ўзгарди: ёшларда 81,3→90,9, ўрта ёшдагиларда 79,6→72,3, кексаларда 70,7→67,1. ВКА бир томонлама ошди. sICAM-1, MPO ва sE-селектина дастлаб камайиб, кейин декомпенсация даврида 1-группа 1,5×, 3-группа 2,3×га ўсди ( $p < 0,001$ ). Хулоса: функционал тикланиш ранги ва кеч даврда 1,5 баравар юқори бўлди ( $p < 0,05$ ), гемостаз билан боғлиқлик аниқланмади. Қайта инсульт хавфини оширувчи асосий омиллар: 2 тип қандли диабет, 3 даража гипертония, метаболик синдром, эндотелиал дисфункция ва тромбоцитар адгезиянинг ошиши. 32,1% беморларда АСК фонда тромбоцитар фаоллик сақланди; клопидогрел билан комбинация хавфини 1,5 баравар камайтирди ( $p < 0,05$ ). Тромбоцитар адгезия эрта даврда 66%, кеч даврда 56%, қайта инсультда 71% да қайд этилди, бу индивидуал антиагрегант терапиясини талаб қилади. Профилактикада хавф омиллари ва турмуш тарзи тузатилиши зарурлигини кўрсатди.

**Калит сўзлар:** MPO, sICAM-1, sE-selectin, ТМС, инсульт.

e-mail: Salomova.nilufar@bsmi.uz

**Введения:** Острые нарушения мозгового кровообращения остаются одной из ведущих причин смертности и инвалидизации, уступая лишь сердечно-сосудистым заболеваниям. Согласно данным ВОЗ, ежегодно инсульт переносят около 15 миллионов человек: 11% из них умирают в течение первого года, 18% испытывают повторный инсульт, а у 12–14% развиваются когнитивные расстройства, приводящие к инвалидизации. С 2000 по 2016 год смертность от хронических нарушений мозгового кровообращения увеличилась на 42%, а от инсульта — на 19%.

Инсульт сопровождается тяжёлыми неврологическими и когнитивными нарушениями, существенно ухудшающими качество жизни. Эффективность реабилитации определяется не только клиническими показателями, но и уровнем психосоциальной адаптации пациентов. При этом стандартные реабилитационные программы решают эту задачу лишь частично. Последствия инсульта затрагивают не только самого пациента, но и его семью, требуя значительных физических и эмоциональных ресурсов для ухода за больными с нарушениями двигательной функции.

**Цел исследования:** Оптимизация амбулаторной реабилитации после ишемического инсульта с использованием оценки клинко-биохимических изменений и показателей крови на разных этапах восстановления

**Материалы и методы:** В исследование были включены 287 пациентов с ишемическим инсультом, обратившихся в отделение неотложной неврологии Бухарского филиала РНЦЭМП и наблюдавшихся в амбулаторных условиях. Основную группу составили 216 пациентов (средний возраст  $61,5 \pm 2,8$  года; мужчины 52,7%, женщины 47,3%), которых разделили на три подгруппы в зависимости от времени, прошедшего после инсульта: 1–3 месяца ( $n=72$ ), 3–6 месяцев ( $n=81$ ) и 6–12 месяцев ( $n=63$ ). В группу сравнения вошли 71 пациент с повторным инсультом, а контрольную 48 добровольцев. Согласно классификации ВОЗ (2021), распределение участников по возрастным категориям было следующим: молодые (18–44 лет), среднего возраста (45–59 лет) и пожилые (60–74 лет). В основной группе преобладали пожилые пациенты 48,6%, тогда как в сравнительной группе 12,9% составляли молодые, 50% среднего возраста и 37,1% пожилые. Пациенты старческого возраста не включались в исследование.

Статистическая обработка данных осуществлялась с применением специализированных программ для медико-биологических исследований.

**Результаты:** В ходе клинического и биохимического анализа крови после инсульта были изучены факторы риска развития неврологических изменений у пациентов с ишемическим инсультом в амбулаторных условиях, а также особенности их клинко-неврологического и психоэмоционального состояния. Среди субъективных проявлений во всех группах наиболее часто отмечался гемипарез. Нарушения речи, афазия, дизартрия, когнитивные расстройства, гемианопсия, нистагм, гипестезия половины лица, асимметрия носоглотки, дисфагия, отклонение языка,

гемигипестезия, анизорефлексия, патологические и оральные автоматические рефлексы, статическая и динамическая атаксия, головная боль, головокружение, шум в ушах и сон значительно чаще встречались в основной группе ( $p<0,001$ ).

В постинсультном периоде исследования была выявлена динамика неврологических симптомов по шкале NIHSS. Так, у пациентов 1-й подгруппы умеренные изменения регистрировались в 1,5 раза чаще, чем легкие или выраженные ( $p<0,01$ ). Во 2-й подгруппе средние нарушения преобладали с 3,5-кратным превышением над выраженными ( $p<0,001$ ), тогда как в 3-й подгруппе тяжесть неврологического дефицита была наибольшей — в среднем в 3,8 раза превышая выраженные изменения ( $p<0,001$ ) (рис. 1). В основной группе преобладал средний уровень дефицита по шкале NIHSS, который составил  $11,09\pm 0,1$  балла.

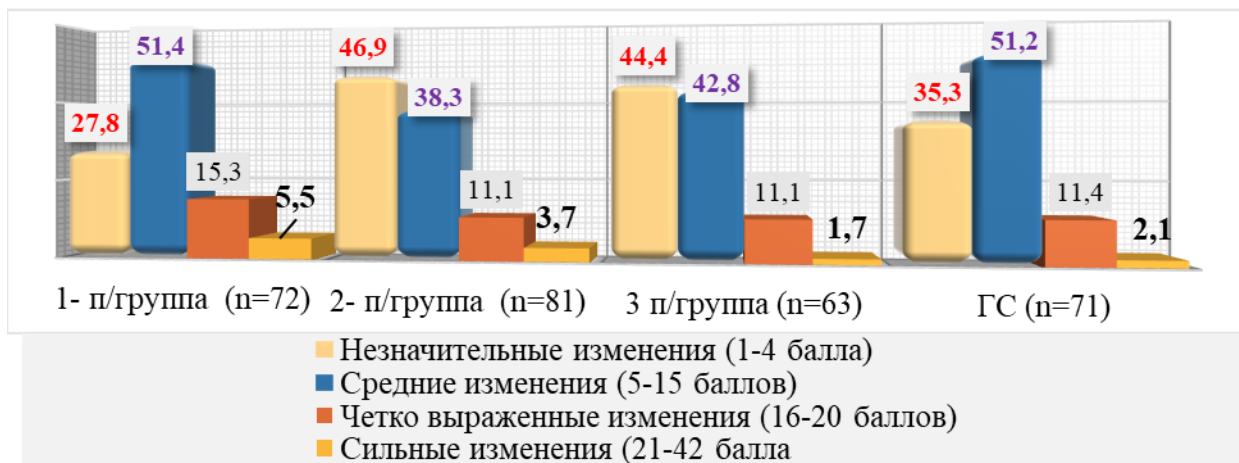


Рис. 1. Оценка тяжести инсульта по шкале NIHSS в исследуемой группе пациентов (%).

По шкале NIHSS выраженность дефицита зависела от длительности инсульта, по Бартел уровень адаптации. В 3-й подгруппе адаптация была в 1,5 раза выше, чем в 1-й и 2-й ( $p<0,01$ ), (рис. 2).

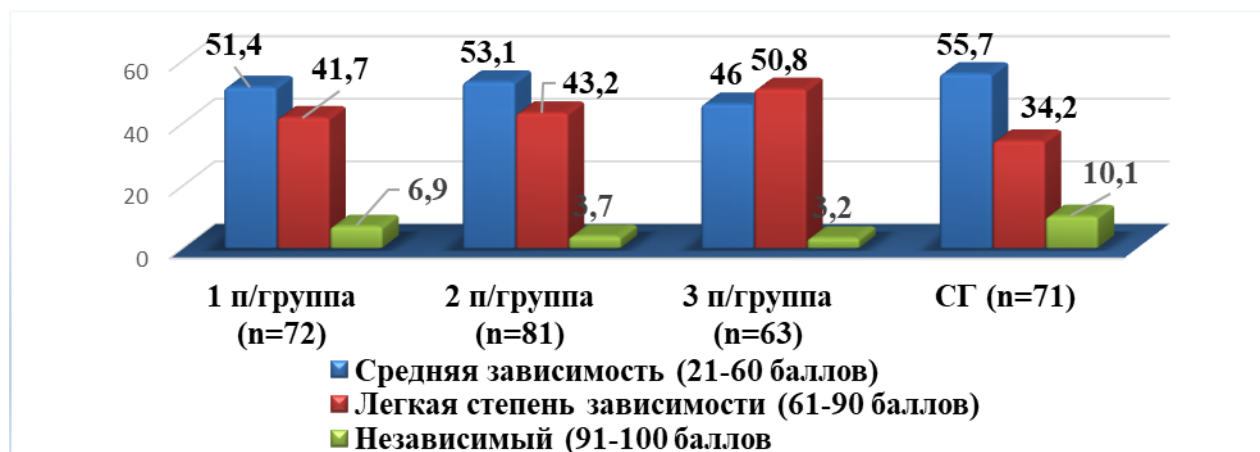


Рис. 2. Степень адаптации пациентов к повседневной жизни по шкале Бартела.

При ишемическом инсульте преобладали мультифункциональные когнитивные расстройства. По шкале ACE-R у молодых пациентов отмечен рост баллов: в группе сравнения 81,3, в 1-й подгруппе 83,3, во 2-й 86,8, в 3-й 90,9. В среднем возрасте показатели были ниже: 79,6; 75,1; 79,0 и 72,3 соответственно. У пожилых пациентов выявлено наиболее выраженное снижение: 70,7; 78,8; 70,4 и 67,1 (табл. 1).

Согласно данным таблицы 1, у пациентов основной группы когнитивный дефицит достоверно отличался от группы сравнения, а также различался между возрастными категориями. Наблюдалась тенденция к улучшению когнитивных функций с увеличением возраста и длительности периода после инсульта. Моторная афазия у пациентов 1-й подгруппы встречалась в 1,5 раза чаще, чем алексия в других группах ( $p<0,01$ ). В 3-й подгруппе аграфия сочеталась с акалькулией, частота которой была в 2 раза выше ( $p<0,05$ ). Речевые нарушения значительно варьировали: в 1-й подгруппе до 60% пациен-

тов имели афазию и дизартрию, во 2-й — от 30 до 50%, в 3-й — 15–30%. У пациентов 3-й подгруппы отмечалось значительное улучшение показателей по шкале NIHSS, индексу Бартела и ACE-R по сравнению с 1-й и 2-й подгруппами ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 1**

**Оценка когнитивных функций по модифицированной шкале Адденбурка (в баллах)**

Молодой возраст (18-44)					
Когнитивные домены	Норма	Сравнительная группа (n=71)	Основная группа		
			1-п/группа (n=72)	2-п/группа (n=81)	3-п/группа (n=63)
Внимание	18	15,2±0,2	14,2±0,2	15,5±0,2	15,9±0,3
Память	26	21,1±0,3	21,3±0,3	22,2±0,3	23,2±0,4*
Скорость вербальных ассоциаций	14	11,5±0,16	12,6±0,17	12,9±0,2	13,1±0,2*
Речь	26	21,4±0,3	21,8±0,3	22,3±0,3	24,6±0,4*
Зрительно-пространство функции	16	12,1±0,17	13,4±0,18	13,9±0,2	14,1±0,2*
Итого	100	81,3±1,14	83,3±1,16	86,8±1,07	90,9±1,4*
Средний возраст (45-59)					
Когнитивные домены	Норма	Сравнительная группа (n=71)	Основная группа		
			1-п/группа (n=72)	2-п/группа (n=81)	3-п/группа (n=63)
Внимание	18	13,1±0,2	13,2±0,2	13,5±0,17	13,9±0,22
Память	26	20,3±0,3	21,6±0,3	22,6±0,3	22,9±0,36
Скорость вербальных ассоциаций	14	12,9±0,17	11,4±0,15	12,5±0,15	13,1±0,2
Речь	26	17,9±0,24	18,3±0,25	19,1±0,2	19,2±0,3
Зрительно-пространство функции	16	12,4±0,17	10,6±0,14	11,3±0,13	11,8±0,2
Итого	100	79,6±1,1	75,1±1,0	79±0,9	72,3±1,14*
Пожилые (60-74)					
Когнитивные домены	Норма	Сравнительная группа (n=71)	Основная группа		
			1-п/группа (n=72)	2-п/группа (n=81)	3-п/группа (n=63)
Внимание	18	13,2±0,2	13,1±0,2	14,7±0,18	11,2±0,2*
Память	26	19,1±0,3	21,2±0,3	18,2±0,22	17,1±0,3*
Скорость вербальных ассоциаций	14	9,5±0,13	11,1±0,15	9,8±0,12	9,5±0,1
Речь	26	17,3±0,24	21,1±0,3	18,9±0,23	19,0±0,3
Зрительно-пространство функции	16	11,3±0,15	12,3±0,2	11,1±0,13	10,3±0,2
Итого	100	70,7±1,0	78,8±1,09	70,4±0,8	67,1±1,06*
<i>примечание:</i>	<i>- значимый по отношению к сравнительной группе (*- <math>p &lt; 0,05</math>)</i>				

В основной и сравнительной группах выявлены достоверные корреляции с сопутствующей патологией: наличие коморбидных заболеваний повышало риск повторного инсульта и ишемической болезни сердца. Состояние системы гемостаза при инсульте зависело от объёма повреждения мозга, преморбидных коагулопатий и сопутствующей патологии. Анализ коагулограммы показал значимые различия по активности антитромбина III: в 1-й подгруппе наблюдалась повышенная активность гемостазной системы. Преобладание гиперкоагуляции рассматривалось как маркер продолжающейся ишемии и повышенного риска её рецидива. В группе сравнения признаки гиперкоагуляции встречались в 2,5 раза чаще, чем в основной ( $p < 0,05$ ), что объясняется перенесённым повторным инсультом и необходимостью стационарного лечения. Наиболее выраженные изменения гемостаза в сторону гиперкоагуляции отмечались при атеротромботическом инсульте — в 1,5 раза чаще, чем при лакунарном ( $p < 0,05$ ), (рис. 3).

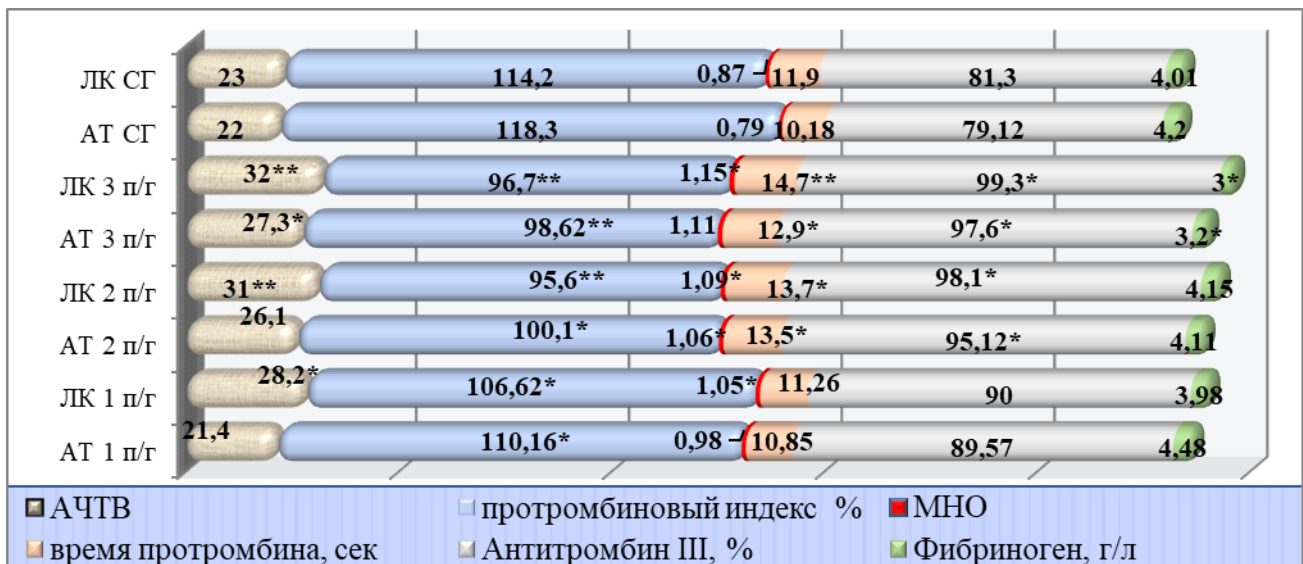


Рис. 3. Основные показатели системы гемостаза у пациентов с различными патогенетическими подтипами инсульта.

При лакунарном инсульте наблюдались более лёгкие и локализованные изменения коагуляции, которые быстро компенсировались за счёт активации компенсаторных механизмов. Статистически значимые различия между лакунарным и атеротромботическим инсультами выявлены по протромбиновому индексу и времени свертывания крови. Анализ воспалительных показателей показал повышение уровня С-реактивного белка и фибриногена, что подтверждает активное участие воспалительных процессов в патогенезе ишемического инсульта (таблица 4).

Таблица 4

Средние показатели воспалительных симптомов у пациентов в зависимости от течения ишемического инсульта

Маркеры воспаления	Основная группа			Группа сравнения (n=71)
	1 п/ группа (n=72)	2 п/ группа (n=81)	3 п/ группа (n=63)	
Лейкоциты $4-9 \times 10^9/л$ .	11,1 $\pm$ 0,1*	9,7 $\pm$ 0,06	7,7 $\pm$ 0,09*	9,91 $\pm$ 0,12
Моноциты, 3-10%	8,2 $\pm$ 0,1	7,12 $\pm$ 0,06*	6,69 $\pm$ 0,07*	8,33 $\pm$ 0,13
Лимфоциты, %	17,0 $\pm$ 0,5	19,0 $\pm$ 0,5*	20,7 $\pm$ 0,5*	17,54 $\pm$ 0,37
Палочкоядерные нейтрофилы, 1-4%	7,0 $\pm$ 0,09**	6,0 $\pm$ 0,07**	3,9 $\pm$ 0,6	3,19 $\pm$ 0,05
Сегментоядерные нейтрофилы, 40-70%	73,0 $\pm$ 1,01*	52,0 $\pm$ 0,6**	61,75 $\pm$ 0,9	65,92 $\pm$ 0,92
С-реактивный белок, 5 мг/л. гача	10,88 $\pm$ 0,1	10,3 $\pm$ 0,1	8,09 $\pm$ 0,1*	10,88 $\pm$ 0,15
Фибриноген, 2-4 г/л	4,67 $\pm$ 0,17	4.1 $\pm$ 0,4	3,74 $\pm$ 0,06*	4,67 $\pm$ 0,06

Примечание: значимый по отношению к сравнительной группе (\*-  $p < 0,05$ , \*\*- $p < 0,01$ )

В основной группе наблюдались более низкие уровни общего холестерина, ЛПНП и коэффициента атерогенности по сравнению с группой сравнения. У пациентов группы сравнения отмечались повышенные значения ЛПНП (3,73 $\pm$ 0,05 ммоль/л), гиперхолестеринемии (5,34 $\pm$ 0,11 ммоль/л) и коэффициента атерогенности (3,69 $\pm$ 0,05), что свидетельствует о более выраженной дислипидемии по сравнению с основной группой (табл. 5).

При оценке сосудистого воспаления во всех группах отмечалось повышение уровня миелопероксидазы, что свидетельствует о сохранении окислительного стресса. В группе сравнения концентрации sICAM-1, МРО и sE-selectin были в 1,5 раза выше, чем в 3-й подгруппе ( $p < 0,05$ ), (табл. 6).

Таблица 5

## Средние значения показателей липидограммы у пациентов с ишемическим инсультом

Показатели липидограммы	Основная группа			Группа сравнения (n=71)
	1 п/ группа (n=72)	2 п/ группа (n=81)	3 п/ группа (n=63)	
Общий холестерин, ммоль/л 5,2 ммоль/л	6,4±0,08	5,2±0,06*	4,92±0,07	6,7±0,09
ЛПНП, 3,0 ммоль/л гача	3,53±0,04	3,33±0,11	2,86±0,21*	3,73±0,05
ЛПВП, 1,0-1,5 ммоль/л	1,14±0,35	1,19±0,35	1,33±0,36*	1,04±0,01
Общ. триглицеридлар, 0,4-1,7 ммоль/л	1,61±0,72	1,13±0,72	0,98±1,10*	1,72±0,02
Коэффициент атерогенности 2,2 — 3,5	3,69±0,04	3,08±0,14	2,93±0,21*	3,9±0,05

Примечание:- значимый по отношению к сравнительной группе (\*-  $p < 0,05$ )

Таблица 6

## Показания к применению маркеров внутриклеточной адгезии у пациентов, перенесших ИИ

Давность ИИ	Основная группа			Группа сравнения (n=71)
	1 п/ группа (n=72)	2 п/ группа (n=81)	3 п/ группа (n=63)	
sICAM-1, 150-450 нг/мл	557,0 ±7,7	531,0 ±6,5*	498 ±7,9**	587,0 ±8,2
МПО, 0-469 нг/мл	547,3 ±7,6	531,7 ±6,5*	487,8±6,01**	577,2 ± 8,1
sE-selectin, 58-70 нг/мл	152,8±2,1*	131,0±1,6*	114,0±1,8**	167,3±2,4
Примечание:	значимый по отношению к сравнительной группе (*- $< 0,05$ , **- $p < 0,01$ )			

Повышенный уровень миелопероксидазы (МПО) отражает активацию нейтрофилов, усиление эндотелиальной дисфункции, гиперкоагуляцию и прогрессирование атеротромбоза. В 1-й подгруппе в период компенсации наблюдалось снижение концентраций sICAM-1, МПО и sE-selectin, тогда как в фазе декомпенсации их рост приобретал патологический характер. Анализ ВКА выявил одностороннее повышение: у пациентов 3-й подгруппы на ранних стадиях значения снижались, но в фазе декомпенсации уровни sICAM-1 увеличивались в 1,5–2,3 раза ( $p < 0,001$ ). В группе сравнения концентрация sICAM-1 была значительно выше.

Высокие уровни sICAM-1, МПО и sE-selectin коррелировали с выраженностью неврологического дефицита по шкале NIHSS и снижением функциональных возможностей по индексу Бартела, что свидетельствует о выраженной активности воспаления и повреждении мозга. При анализе сосудистого кровотока чаще всего выявлялся стеноз правой внутренней сонной артерии, реже — стеноз правой и левой общей сонной артерии.

Эффективность реабилитации оценивалась при применении ТМС и холин-альфостерата (ОГр-1) и стандартной терапии (ОГр-2). При сопоставимых исходных показателях (2–3 балла) на амбулаторном этапе была отмечена достоверная положительная динамика. По индексу Бартела мобильность повысилась во всех группах, при этом прирост в ОГр-1 (+3,3%;  $p < 0,01$ ) оказался более значимым, чем в ОГр-2 (+2,7%;  $p > 0,05$ ).

У пациентов с разной продолжительностью инсульта реабилитация с применением ТМС и холин-альфостерата показала более выраженный положительный эффект, чем стандартное лечение (ОГр-2,  $p < 0,05$ ). В группе ОГр-1 отмечалось значительное улучшение когнитивных функций по шкале ACE-R по сравнению с контрольными показателями (рис.5).

У пациентов, перенесших инсульт, по шкале Бартела показатели выросли с  $69,9 \pm 0,86$  до  $89,3 \pm 0,7$  ( $p < 0,001$ ). В ОГр-1 уровни sICAM-1 снизились с  $557,9 \pm 0,1$  до  $479,7 \pm 0,09$  нг/мл, sE-selectin со  $152,8 \pm 0,05$  до  $114,1 \pm 0,03$  нг/мл, МПО с  $547,3 \pm 0,7$  до  $472,3$  нг/мл. В ОГр-2: sICAM-1 с  $531,9 \pm 0,1$  до  $479,1 \pm 0,09$  нг/мл, sE-selectin со  $131 \pm 0,04$  до  $111 \pm 0,03$  нг/мл, МПО с  $531,7 \pm 0,5$  до  $472,3$  нг/мл. В 3-й подгруппе: sICAM-1 с  $498,7 \pm 0,1$  до  $467,9 \pm 0,1$  нг/мл, sE-selectin со  $114 \pm 0,03$  до  $90 \pm 0,02$  нг/мл, МПО с

505,3±0,8 до 470,3±0,9 нг/мл. Снижение биомаркеров указывало на эффективность терапии и уменьшение активности тромбоцитов и гемостаза. В группе сравнения эффект был в 1,5 раза ниже, что отражало наличие хронического воспаления (рис. 6).

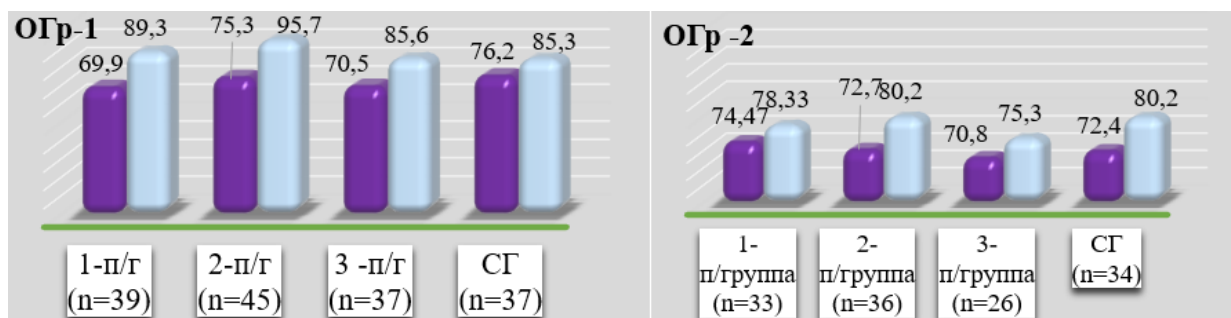


Рис. 4. Сравнительная оценка по шкале Бартела у пациентов на этапе реабилитации с использованием метода TMS и без использования метода TMS (балльная оценка)

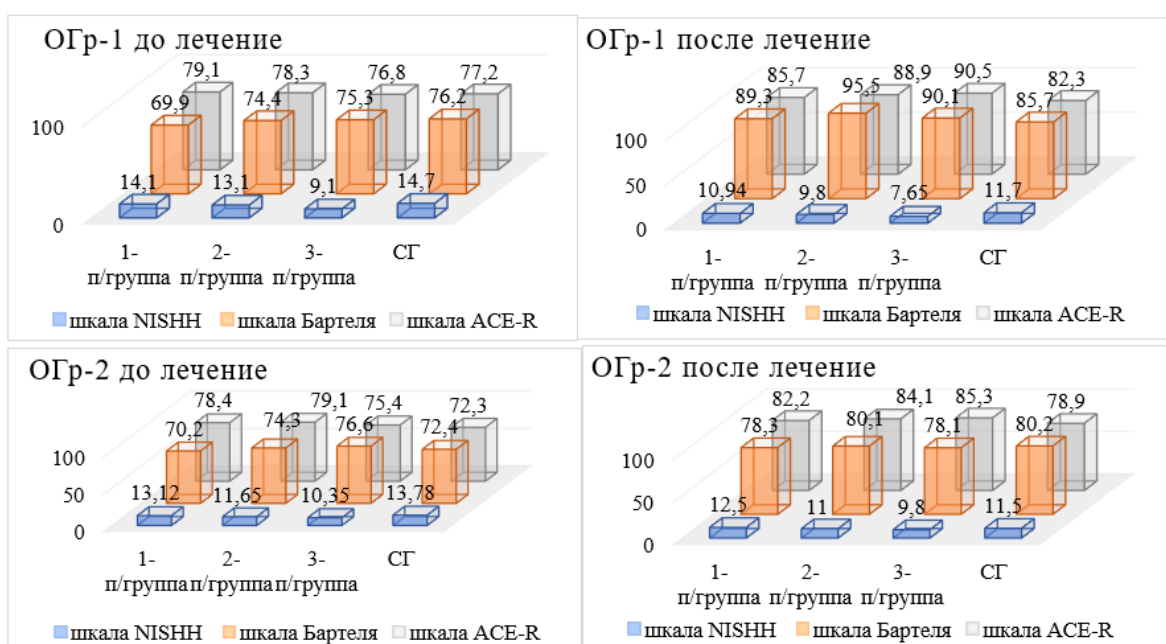


Рис. 5. Динамика показателей физического здоровья пациентов на этапе реабилитации

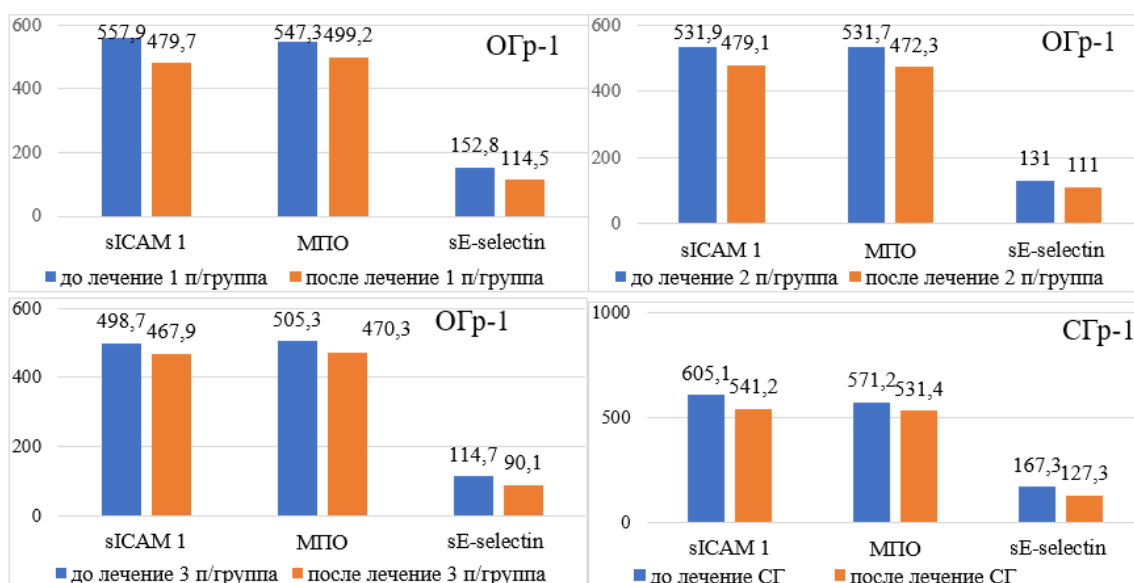


Рис. 6. Показатели биомаркеров внутриклеточной адгезии ОГр-1 и в СГ во время реабилитации

В ОГр-2 уровни sICAM-1 снизились с  $567,2 \pm 0,2$  до  $538,1 \pm 0,1$  нг/мл, sE-selectin с  $151,9 \pm 0,05$  до  $139,5 \pm 0,05$  нг/мл, МПО с  $558,8 \pm 0,7$  до  $521,7 \pm 0,7$  нг/мл. Это отражало гиперактивность тромбоцитов и гемостаза до лечения и меньшую эффективность реабилитации по сравнению с ОГр-1 (Рис. 7).

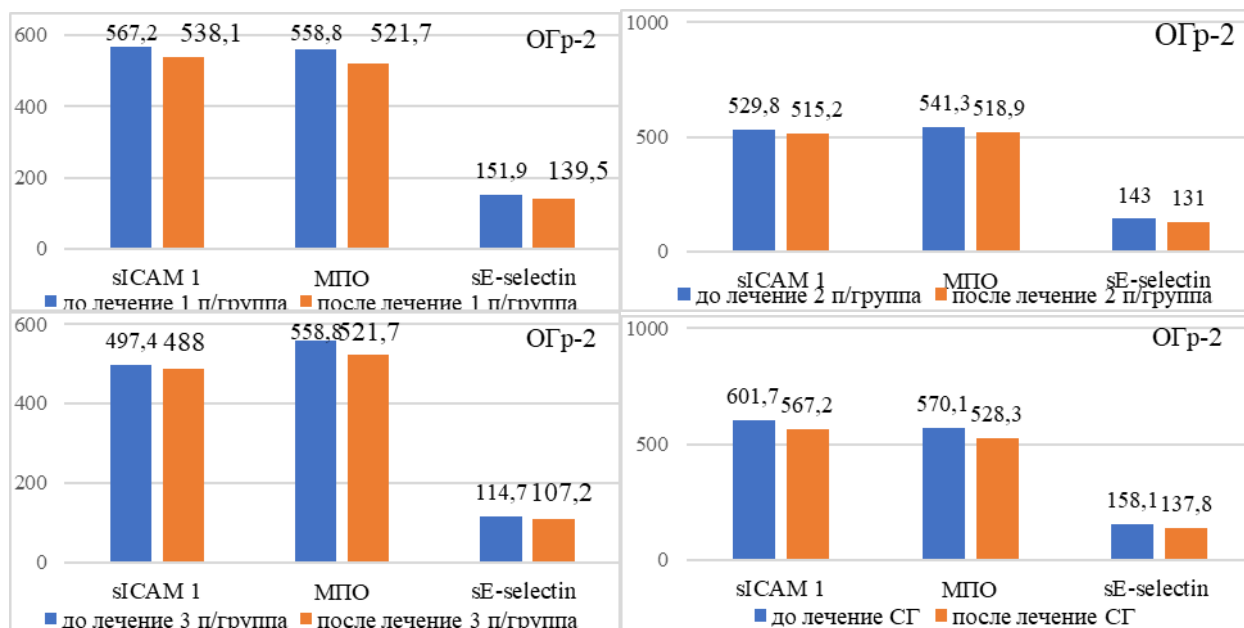


Рис. 7. Показатели биомаркеров внутриклеточной адгезии ОГр-2 и ГС во время реабилитации

Повышенный уровень миелопероксидазы (МПО) отражает активацию нейтрофилов, усиление эндотелиальной дисфункции, гиперкоагуляцию и прогрессирование атеротромбоза. В 1-й подгруппе в период компенсации наблюдалось снижение концентраций sICAM-1, МПО и sE-selectin, тогда как в фазе декомпенсации их рост принимал патологический характер. У пациентов 3-й подгруппы на ранних стадиях значения sICAM-1 снижались, но в период декомпенсации они увеличивались в 1,5–2,3 раза ( $p < 0,001$ ), при этом в группе сравнения концентрации sICAM-1 были значительно выше.

Высокие уровни sICAM-1, МПО и sE-selectin коррелировали с выраженностью неврологического дефицита по шкале NIHSS и снижением функциональной активности по индексу Бартела, что свидетельствует о выраженном воспалительном процессе и повреждении мозга. Чаще всего при анализе сосудистого кровотока выявлялся стеноз правой внутренней сонной артерии, реже — стеноз правой и левой общей сонной артерии.

Эффективность реабилитации оценивалась при применении ТМС и холин-альфостерата (ОГр-1) и стандартной терапии (ОГр-2). При сопоставимых исходных показателях (2–3 балла) на амбулаторном этапе наблюдалась достоверная положительная динамика. Мобильность по индексу Бартела увеличилась во всех группах, при этом прирост в ОГр-1 (+3,3%;  $p < 0,01$ ) оказался более значимым, чем в ОГр-2 (+2,7%;  $p > 0,05$ ).

#### Список литературы:

1. Ажермачева М. Н., Алифирова В. М., Плотников Д. М., Алиев О. И., Соловцов М. А., Буркова К. И., Плотников М. Б., Показатели эндотелиальной дисфункции и реологические свойства крови в остром периоде ишемического инсульта // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2016. - Т. 10, № 1. - 14-19 б.
2. Азин А.Л., Якимова М.Е., Кубланов В.С. Ультразвуковой анализ и возможность электроимпульсной коррекции изменений в сердечно-сосудистой системе у лиц с ускоренным старением // Вестник Уральской медицинской академической науки. - 2012. - № 3 (40). - 48–49 б.
3. Александров С. Г. Функциональная асимметрия и межполушарные взаимодействия головного мозга: учебное пособие для студентов // С. Г. Александров; ГБОУ ВПО «ИГМУ» Минздрава России, Кафедра нормальной физиологии - Иркутск: ИГМУ. 2014.- 62 б.
4. Алеян Б. Г., Абугов С. А., Андреев Д. А., Бурячковская Л. И., Вавилова Т. В., Вершинина М. Г., Воробьева Н. А., Иванова Г. Е., Ломакин Н. В., Мешкова К. С., Покровский А. В., Стаховская Л. В., Сычев Д. А., Роль тестирования функциональной активности тромбоцитов в профилактике сердечно-сосудистых осложнений у больных, получающих

антиромбоцитарную терапию // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2014. - Т. 10, № 6. - 679-687 б.

5. Асроров А. А., Аминжонова Ч. А. оценка состояния когнитивных нарушений у пациентов перенесших инсульт в практике семейного врача // Central asian journal of medical and natural sciences. - 2021. - 397-401 б.

6. Анацкая Л.Н. Особенности ишемического инсульта у людей пожилого возраста // Медицинские новости. - 2011. - №1. 10-12 б.

7. Аликулова Н.А. Клинические неврологические и гемодинамические особенности нарушений у мужчин и женщин при постинсультных синдромах в аспекте функциональной асимметрии мозга // 2022. Диссертация. С. 13-14

8. Гафарова М. Э., Гемореология и гемостаз у пациентов с ишемическим инсультом при проведении тромболитической терапии - 2015. - Т. 9, № 1. - 4-11 б.

9. Гафуров Б.Г. Особенности венозной недостаточности при инсультах // 2011. Диссертация. С. 21-37.

10. Гафуров Б.Г., Рахманова Ш.П. Некоторые клиничко-патогенетические характеристики первого и повторного мозговых инсультов // Международный неврологический журнал. - 2011. - №1(39). - 55-59 б.

11. Гафуров Б.Г., Рузиев Ш.С., Шайзаков А.Н. Клинические особенности постинсультных афазий при нарушении мозгового кровообращения в доминантном полушарии у лиц мужского и женского пола // Неврология. 2012. №3-4. - 13-15 б.

12. Гафуров Б.Г. Изменения ЭЭГ при некоторых заболеваниях нервной системы // Клинические лекции по неврологии. 2016. - 107-110 б.

13. Гафуров Б.Г., Мажидов Н.М., Мажидова Ё.Н. Дополнительные методы исследования при цереброваскулярных заболеваниях. Частная неврология. 2012. - С. 28-39.

14. Рахматова С.Н. Значение пола и гендера при инсультах, возникающих на фоне дисциркуляторной энцефалопатии // Диссертация. 2019. - С. 26-29.

15. Рузиев Ш.С. Особенности клиничко-неврологических и гемодинамических

нарушений у мужчин и женщин в аспекте функциональной асимметрии мозга при постинсультных синдромах // Диссертация. 2021. - С. 21-49.

16. Bilgili S. et al. Nitric Oxide and C-Reactive Protein Levels in Ischemic Stroke // Türk Klinik Biyokimya Dergisi. - 2020. - Т. 18. - №. 3. - 115-120 б.

17. Priyono A. H., Permana H., Afriani N. Hubungan Kadar Albumin Serum dengan Lama Rawatan Pasien Stroke Iskemik Akut // Jurnal Kesehatan Andalas. - 2018. - Т. 6. - №. 3. - 552-558 б.

18. Juraschek S. P. et al. Effects of intensive blood pressure treatment on orthostatic hypotension: a systematic review and individual participant-based meta-analysis // Annals of internal medicine. - 2021. - Т. 174. - №. 1. - 58-68 б.

19. Bejot Y. Stroke in the very old: incidence, risk factors, clinical features, outcomes and access to resources—a 22-year population-based study // Cerebrovasc dis. - 2010. - Vol. 29. - 111-121 б.

20. Auch E.C., Saver J.L., Adams H.P. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack. A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association // American Stroke Association. Stroke. - 2014. - Vol. 45. - 2160-2236.

21. Seo S.R., Kim S.Y., Lee S.Y. The incidence of stroke by socioeconomic status, age, sex and stroke subtype: a nationwide study in Korea // J prev med public health. - 2014. - Vol. 47 (2). - 104-112 б.

22. Starby H. Multiplicity of risk factors in ischemic stroke patients: relations to age, sex and subtype – a study of 2505 patients from the Lund stroke register // Neuroepidemiology. - 2014. - Vol. 42 (3). 161-188 б.

23. Van Uden I.W. Diffusion tensor imaging of the hippocampus predicts the risk of dementia the RUN DMC study / I.W. van Uden, A.M. Tuladhar, H.M. van der Holst et.al. // Hum Brain Mapp. - 2016. - Vol. 37. - 327-337 б.

24. Wang. M. Metabolic, inflammatory, and microvascular determinants of white matter disease and cognitive decline / M. Wang, J. Norman, V. Srinivasan // J. Am J Neurodegener Dis. - 2016. - Vol. 5(5). - 171-177 б.

**Для цитирования:** Саломова Н.К. Клинические и биохимические показатели после инсульта в период амбулаторного наблюдения // Вестник фундаментальной и клинической медицины. - 2026. - № 2(22). - С. 447-455. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18679324>