



ВЕСТНИК

МОЛОДОГО учёного

Научно-практический журнал

2026. Том 15. № 1

JOURNAL

of Young Scientist

Scientific journal

ISSN 2305-2988

2026. ТОМ 15. № 1

**НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**

Издается с 2012 года,
4 раза в год

Учредитель:

федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Территория

распространения:
Российская Федерация

Зарегистрирован

**в Федеральной службе
по надзору
в сфере связи,
информационных
технологий
и массовых
коммуникаций**
ПИ № ФС77-49267
от 4 апреля 2012 года.

Журнал включен

**в Реферативный журнал
и Базы данных ВИНТИ РАН
и зарегистрирован в НЭБ
(научной электронной библиотеке)
в базе данных РИНЦ (Российского
индекса научного цитирования)
на основании сублицензионного
договора № 596-12/2012
от 21 декабря 2012 г.**

E-mail:

smu@stgmu.ru

Технический редактор

Степанян Т. О.

Верстка

Огнещикова С. М.

Тираж: 550 экз.

Адрес редакции:

355017, Ставрополь,
ул. Мира, 310

Телефоны:

(8652) 35-25-24; 35-32-29

Факс: (8652) 35-25-24

Вестник молодого учёного

Journal of Young Scientist

Главный редактор

ХРИПУНОВА А. А., к.м.н., доцент (Ставрополь)

Заместитель главного редактора

Минаев С. В., д.м.н., профессор (Ставрополь)

Научный редактор

Долгалев А. А., д.м.н., профессор (Ставрополь)

Ответственный секретарь

Раевская А. И. (Ставрополь)

Редакционная коллегия

Айрапетов Г. А., д.м.н., доцент (Санкт-Петербург);
Амлаев К. Р., д.м.н., профессор (Узбекистан);
Анопченко А. С., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Батурин В. А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Бондарь Т. П., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Владимирова О. В., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Гаража С. Н., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Голубева М. В., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Гришилова Е. Н., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Ефременко А. А., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Коробкеев А. А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Лежнина О. Ю., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Одинец А. В., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Соловьева О. А., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Трубушкина Е. М., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Фаткулина Н., д.м.н., профессор (Литва);
Цатурян Л. Д., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Юсупов Р. Д., д.м.н., профессор (Пятигорск)

Редакционный совет

Jingbo Hou, д.м.н., профессор (Китай);
Аксельров М. А., д.м.н., профессор (Тюмень);
Алиева Е. В., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Барычева Л. Ю., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Воротников А. А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Гладких Н. Н., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Губарева Л. И., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Дайхес Н. А., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва);
Жакиев Б. С., д.м.н., профессор (Казахстан);
Иванов С. Ю., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва);
Иванова Н. Е., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург);
Исмагулова Э. К., д.м.н., профессор (Казахстан);
Карпов С. М., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Киргизов И. В., д.м.н., профессор (Москва);
Климов Л. Я., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Койчугев А. А., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Манвелян Э. А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Обедин А. Н., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Суворов А. Н., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Санкт-Петербург);
Суховакая О. А., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург);
Ходжаева Д. Т., д.м.н., профессор (Узбекистан);
Чумаков П. И., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Юнусов А. С., д.м.н., профессор (Москва)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

А. Б. КУБАНОВА, Г. Д. ДЖИКАЕВ, Р. А. МУСЛИМОВ,
А. А. РОГАЧЕВА, К. А. БАЙРАМУКОВА
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ
КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ТКАНЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА
ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

В. О. АГРАНОВИЧ, М. Г. ГЕВАНДОВА, Н. В. АГРАНОВИЧ,
А. А. БЫТДАЕВА, А. О. АГРАНОВИЧ, А. Г. АГАШЕРИФОВА, Д. Н. ХАНУНОВ,
М. М. ГЕРАСИМЕНКО, Т. А. УМОВ, Б. М. НАЗРАН, Д. М. БЕРОВА, А. Т. ШАВАЕВА
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ПОСТКОВИДНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО
АППАРАТА У НАСЕЛЕНИЯ СЕВЕРО-КАВКАЗСКОГО РЕГИОНА

НЕВРОЛОГИЯ

МАТЕРИАЛЫ VI МЕЖДУНАРОДНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ НЕЙРОНАУК СРЕДИ СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ «MEDNEUROSCIENCE»

А. А. АББОСХОНОВ, Р. Б. АЗИЗОВА
ВЛИЯНИЕ ФЕРРОПТОЗА И НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА
ЖЕЛЕЗА ПРИ ОЧАГОВОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Д. А. СУЛТОНОВА, Р. Б. АЗИЗОВА
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕЗИАЛЬНОЙ
ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ С ГИПОКАМПАЛЬНЫМ СКЛЕРОЗОМ

Д. О. ОЧИЛОВА
СПЕЦИФИКА РАССТРОЙСТВ СНА
ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ:
ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

М. А. ХУШМУРДОВА, Д. Э. ИСКАНДАРОВА,
Ф. Ф. САМАТОВ, С. Т. ОТАМУРДОВА
ИЗУЧЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ
БИЛИРУБИНОВОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

М. Ч. ФАРМОНОВА, Д. Э. ИСКАНДАРОВА, М. А. ХУШМУРДОВА
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ
ТИПОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

С. Ш. СИРОДЖИДИНОВ, Т. З. ХОМИДОВ,
М. М. АСАДУЛЛАЕВ, Н. М. ВАХАБОВА, М. Э. ТУРУМБЕТОВ
ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
ПРИ ОСТРОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ:
ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

М. Э. ТУРУМБЕТОВ, Т. З. ХОМИДОВ,
М. М. АСАДУЛЛАЕВ, Н. М. ВАХАБОВА, С. Ш. СИРОДЖИДИНОВ
ПРОФИЛЬ ТОЛЩИНЫ СТЕНОК СОННЫХ АРТЕРИЙ
В СЕКЦИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОМ
ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ
УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Т. З. ХОМИДОВ, М. М. АСАДУЛЛАЕВ, Ю. А. МУСАЕВА,
Н. М. ВАХАБОВА, С. М. МУСАЕВ, Х. Х. САМАНДАРОВ
ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНДЕКСОВ ВПД,
ПОЛУЧЕННЫХ С ПОМОЩЬЮ ТМС, НА РАННИХ СТАДИЯХ
ИНСУЛЬТА: ПИЛОТНОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

С. Ш. СИРОДЖИДИНОВ, Т. З. ХОМИДОВ,
М. М. АСАДУЛЛАЕВ, Н. М. ВАХАБОВА, М. Э. ТУРУМБЕТОВ
ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПОДТИПАХ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

М. Э. ТУРУМБЕТОВ, Т. З. ХОМИДОВ,
М. М. АСАДУЛЛАЕВ, Н. М. ВАХАБОВА, С. Ш. СИРОДЖИДИНОВ
ГЕМОДИНАМИКА И ЛАТЕРАЛЬНАЯ АСИММЕТРИЯ
ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ОСТРОМ ИШЕМИЧЕСКОМ
ИНСУЛЬТЕ: ПИЛОТНОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Т. З. ХОМИДОВ, М. М. АСАДУЛЛАЕВ,
Н. М. ВАХАБОВА, М. Э. ТУРУМБЕТОВ, С. Ш. СИРОДЖИДИНОВ
ХАРАКТЕРИСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК
В СОННОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНСУЛЬТОМ:
ПЕРВОНАЧАЛЬНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

С. Ш. СИРОДЖИДИНОВ, Т. З. ХОМИДОВ,
М. М. АСАДУЛЛАЕВ, Н. М. ВАХАБОВА, М. Э. ТУРУМБЕТОВ
УВЕЛИЧЕНИЕ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПОДТИПАХ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА:
ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

А. Г. ВОЛКОВА, М. Е. ПОЗДНЯКОВА, О. А. МИНАЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА
СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ
У СТУДЕНТОВ СТАВРОПОЛЬСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

ОБЗОРЫ

Б. Г. БАЛАЯН, Ю. В. БЫКОВ
НОВЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ
ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

А. М. БЕРЕЗИНА, М. А. РУСЯЕВА, А. В. ШИШКИН
ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНЫ В ГОРОДЕ ТРОИЦК
ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ С НАЧАЛА XVIII ВЕКА
ПО НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ

ORIGINAL RESEARCH PATHOLOGICAL ANATOMY

A. B. KUBANOVA, G. D. DZHICAIEV, R. A. MUSLIMOV,
A. A. ROGACHEVA, K. A. BAYRAMUKOVA
MORPHOLOGICAL FEATURES
OF COGNITIVE DISORDERS IN BRAIN TISSUES
IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

INTERNAL DISEASES

V. O. AGRANOVICH, M. G. GEVANDOVA, N. V. AGRANOVICH,
A. A. BYTDAEVA, A. O. AGRANOVICH, A. G. AGASHERIFOVA, D. N. KHANUNOV,
M. M. GERASIMENKO, T. A. UMOV, B. M. NAZRAN, D. M. BEROVA, A. T. SHAVAEVA
PREVALENCE AND CLINICAL CHARACTERISTICS
OF POST-COVID MUSCULOSKELETAL LESIONS
IN THE POPULATION OF THE NORTH CAUCASUS REGION

NEUROLOGY

MATERIALS OF THE VI INTERNATIONAL CONFERENCE OF NEUROSCIENCE AMONG STUDENTS AND YOUNG SCIENTISTS «MEDNEUROSCIENCE»

A. A. ABBOSKHONOV, R. B. AZIZOVA
INFLUENCE OF FERROPTOSIS AND IRON METABOLISM
DISORDERS IN FOCAL EPILEPSY

D. A. SULTONOVA, R. B. AZIZOVA
CLINICAL AND NEUROLOGICAL ASPECTS OF MESIAL
TEMPORAL LOBE EPILEPSY WITH HIPPOCAMPAL SCLEROSIS

D. O. OCHILOVA
CHARACTERISTICS OF SLEEP DISORDERS
IN PATIENTS WITH ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION:
A REVIEW OF CLINICAL MANIFESTATIONS

M. A. KHUSHMURODOVA, D. E. ISKAN DAROVA,
F. F. SAMATOV, S. T. OTAMURODOVA
ASSESSMENT OF DIAGNOSTIC CRITERIA FOR BILIRUBIN
ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS

M. Ch. FARMONOVA, D. E. ISKAN DAROVA, M. A. KHUSHMURODOVA
CLINICAL CHARACTERISTICS OF ETIOPATHOGENETIC
TYPES OF ISCHEMIC STROKE

S. Sh. SIROJIDDINOV, T. Z. KHOMIDOV,
M. M. ASADULLAEV, N. M. VAKHABOVA, M. E. TURUMBETOV
LEFT VENTRICULAR GEOMETRIC PATTERNS
IN ACUTE ISCHEMIC STROKE:
PRELIMINARY RESULTS

M. E. TURUMBETOV, T. Z. KHOMIDOV,
M. M. ASADULLAEV, N. M. VAKHABOVA, S. Sh. SIROJIDDINOV
SEGMENTAL VESSEL WALL THICKNESS PROFILE
OF CAROTID ARTERIES
IN ACUTE ISCHEMIC STROKE:
PRELIMINARY ULTRASOUND DATA

T. Z. KHOMIDOV, M. M. ASADULLAEV, Yu. A. MUSAIEVA,
N. M. VAKHABOVA, S. M. MUSAIEV, Kh. Kh. SAMANDAROV
PROGNOSTIC VALUE OF TMS-DERIVED MEP INDICES
IN THE EARLY STAGES OF STROKE:
A PILOT CLINICAL STUDY

S. Sh. SIROJIDDINOV, T. Z. KHOMIDOV,
M. M. ASADULLAEV, N. M. VAKHABOVA, M. E. TURUMBETOV
DIASTOLIC DYSFUNCTION IN ISCHEMIC STROKE SUBTYPES:
A PILOT STUDY

M. E. TURUMBETOV, T. Z. KHOMIDOV,
M. M. ASADULLAEV, N. M. VAKHABOVA, S. Sh. SIROJIDDINOV
VERTEBRAL ARTERY HEMODYNAMICS
AND LATERAL ASYMMETRY IN ACUTE ISCHEMIC STROKE:
A PILOT ULTRASOUND STUDY

T. Z. KHOMIDOV, M. M. ASADULLAEV,
N. M. VAKHABOVA, M. E. TURUMBETOV, S. Sh. SIROJIDDINOV
CAROTID ARTERY PLAQUE CHARACTERISTICS
IN STROKE PATIENTS:
INITIAL ULTRASOUND CLASSIFICATION

S. Sh. SIROJIDDINOV, T. Z. KHOMIDOV,
M. M. ASADULLAEV, N. M. VAKHABOVA, M. E. TURUMBETOV
LEFT ATRIAL ENLARGEMENT
IN ISCHEMIC STROKE SUBTYPES:
A PRELIMINARY PILOT STUDY

A. G. VOLKOVA, M. E. POZDNYAKOVA, O. A. MINAEVA, E. V. KOLESNIKOVA
AUTONOMIC DYSFUNCTION SYNDROME
IN STUDENTS OF STAVROPOL STATE
MEDICAL UNIVERSITY

REVIEW

B. G. BALAYAN, Yu. V. BYKOV
NEW PATHOGENETIC MECHANISMS
OF INJURY IN TRAUMATIC BRAIN INJURY

A. M. BEREZINA, M. A. RUSYAEVA, A. V. SHISHKIN
THE HISTORY OF THE DEVELOPMENT OF MEDICINE
IN THE CITY OF TROITSK, CHELYABINSK REGION,
FROM THE BEGINNING OF THE 18TH CENTURY TO THE PRESENT

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ТКАНЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

А. Б. Кубанова, Г. Д. Джикаев, Р. А. Муслимов, А. А. Рогачева, К. А. Байрамукова

Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. В данном научном исследовании уделено внимание изучению морфологических особенностей проявления когнитивных нарушений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа на основе анализа биопсийного материала ткани головного мозга и клинико-статистических данных. Выявлены характерные изменения, включающие перичеселлярные и периваскулярные отеки, сосудистый стаз, дистрофические и атрофические изменения нейронов, реактивный глиоз и очаги ишемического повреждения. Определено, что при когнитивных нарушениях у пациентов с сахарным диабетом 2 типа морфологические изменения носят смешанный нейродегенеративно-сосудистый характер. Также выявлено преобладание данной патологии у женщин по сравнению с мужчинами. Полученные данные подтверждают, что сахарный диабет 2 типа ухудшает морфологическую картину, что свидетельствует о высокой значимости патоморфологического исследования в изучении механизмов развития деменции.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, нейродегенерация, глиоз, церебральная амилоидная ангиопатия, сахарный диабет 2 типа.

Для цитирования: Кубанова А. Б., Джикаев Г. Д., Муслимов Р. А., Рогачева А. А., Байрамукова К. А. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ТКАНЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(1):1-4.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF COGNITIVE DISORDERS IN BRAIN TISSUES IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

A. B. Kubanova, G. D. Dzhikaev, R. A. Muslimov, A. A. Rogacheva, K. A. Bayramukova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract: This study focuses on the morphological features of cognitive impairment in patients with type 2 diabetes mellitus, based on the analysis of brain tissue biopsy material and clinical-statistical data. Characteristic changes were identified, including pericellular and perivascular edema, vascular stasis, dystrophic and atrophic neuronal changes, reactive gliosis, and foci of ischemic injury. It was determined that, in cognitive impairment associated with type 2 diabetes mellitus, the morphological changes are of a mixed neurodegenerative-vascular nature. A female predominance of this pathology was also observed compared to males. The findings confirm that type 2 diabetes mellitus worsens the morphological picture, underscoring the considerable significance of pathomorphological examination in elucidating the mechanisms underlying dementia development.

Keywords: dementia, neurodegeneration, gliosis, cerebral amyloid angiopathy, type 2 diabetes mellitus.

For citation: Kubanova A. B., Dzhikaev G. D., Muslimov R. A., Rogacheva A. A., Bayramukova K. A. MORPHOLOGICAL FEATURES OF COGNITIVE DISORDERS IN BRAIN TISSUES IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):1-4.

Деменция является одной из наиболее распространенных форм когнитивных нарушений у лиц пожилого возраста и представляет собой значимую медико-

социальную проблему. В последние годы в геронтологии данной проблеме уделяется огромное внимание, так как она приводит к практически полному нарушению

социализации человека [5, 6, 7]. В основе заболевания лежит прогрессирующее поражение головного мозга, сопровождающееся нарушением памяти, мышления и поведенческих функций. При когнитивных нарушениях происходят нейродегенеративные и сосудистые изменения, включая атрофию коры головного мозга, гибель нейронов и развитие глиоза [4, 6, 9]. Особое значение при изучении деменции имеет сосудистый компонент, связанный с нарушением микроциркуляции, развитием стаза и гипоксических повреждений ткани головного мозга. В последние годы отмечается увеличение числа пациентов с сочетанием когнитивных и метаболических нарушений [1, 2, 8], в частности при сахарном диабете 2 типа (СД2Т), где основными осложнениями являются нейропатия, макроангиопатия и микроангиопатия, которые способствуют нарушению микроциркуляторного русла и провоцируют ишемические изменения во всем организме [3]; при этом нейропатия в дальнейшем становится одной из основных причин прогрессирования деменции. У пациентов пожилого возраста данные процессы протекают более выражено, что связано с возрастными изменениями сосудистой стенки и снижением компенсаторных возможностей организма [10]. В связи с этим изучение патоморфологических особенностей деменции и ее тесной взаимосвязи с СД2Т остается актуальной проблемой во всех странах мира [10]. Целью настоящего исследования является анализ и описание связи когнитивных нарушений у пациентов с СД2Т на основе гистологического материала.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе клинического патологоанатомического бюро г. Ставрополя. Материалом служили гистологические препараты ткани головного мозга пациентов с деменцией и СД2Т как основным заболеванием; биопсийный материал был получен при патологоанатомическом вскрытии. Пациенты скончались от осложнений СД2Т, не связанных с когнитивными нарушениями. Микроскопическое исследование проводили с использованием цифрового микроскопа с выводом изображения на монитор, что позволяло детально оценивать морфологические изменения и фиксировать их в виде фотоматериала. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином. Дополнительно был проведен клинико-статистический анализ данных пациентов с когнитивными нарушениями на базе Ставропольской краевой психиатрической больницы №1 за период с 2023 по 2025 гг. Учитывали пол, возраст, возрастные категории и наличие сопутствующей соматической патологии, среди которой наиболее часто встречался СД2Т (табл. 1).

Таблица 1.

Статистическое исследование клинических случаев с когнитивными нарушениями за 2023–2025 гг.

Половая принадлежность	2023 год (n=98)	2024 год (n=70)	2025 год (n=65)
Мужчины	34 пациента (СД2Т= 21)	25 пациентов (СД2Т= 8)	23 пациента (СД2Т= 6)
Женщины	64 пациента (СД2Т= 46)	45 пациентов (СД2Т= 27)	42 пациента (СД2Т= 29)

Примечание: n-количество обследованных пациентов за каждый указанный год

Результаты и обсуждение. При макроскопическом исследовании головного мозга отмечались выраженное расширение борозд, истончение извилин, преимущественно в височных и теменных отделах, а также расширение желудочковой системы за счет атрофии коры. Полученные изменения соответствовали типичной картине диффузной атрофии головного мозга, характерной для когнитивных нарушений.

На гистологических препаратах ткань представлена участками уменьшенного кровенаполнения, что связано с недостаточным притоком крови, гипоксией и проявлениями дистрофии и некроза, которые у пациентов с СД2Т дополнительно усугубляют ишемические изменения (рис. 1А). Морфологически определяется скопление пикнотизированных нейронов, наличие вакуолизации цитоплазмы и очагов периферического отека ткани (рис. 1Б). В стенках мелких сосудов выявляются эозинофильные розовые массы, локализующиеся преимущественно в субэндотелиальном пространстве, с признаками утолщения базальной мембраны и эндотелиальной дисфункции. При сопутствующем СД2Т подобные изменения могут быть связаны с хронической гипергликемией, приводящей к неферментативному гликированию белков сосудистой стенки и формированию диабетической микроангиопатии. Это сопровождается структурной перестройкой сосудов, снижением их эластичности и нарушением тканевой перфузии, что вносит вклад в развитие хронической ишемии и когнитивных нарушений. В отдельных полях препарата определялись участки, сходные с мелкоочаговыми инфарктами мозга (рис. 1В). Морфологически эти зоны характеризовались сморщиванием нейронов, неравномерной окраской цитоплазмы и локальной вакуолизацией. Стенки мелких сосудов в этих областях нередко утолщены, с признаками субэндотелиальной дегенерации. У пациентов с СД2Т данные изменения могут быть связаны с хронической гипоперфузией и нарушением микроциркуляции, что создает предрасположенность к формированию таких очагов. В части нейронов отмечались уменьшение размеров

клеточного тела, деформация клеток и неравномерность цитоплазмы (рис. 1Г). Одновременно определялись очаги реактивного глиоза, что отражало ответ глиальных клеток на гибель нейронов и хроническое повреждение ткани мозга, а также отек тканей и кровоизлияния.

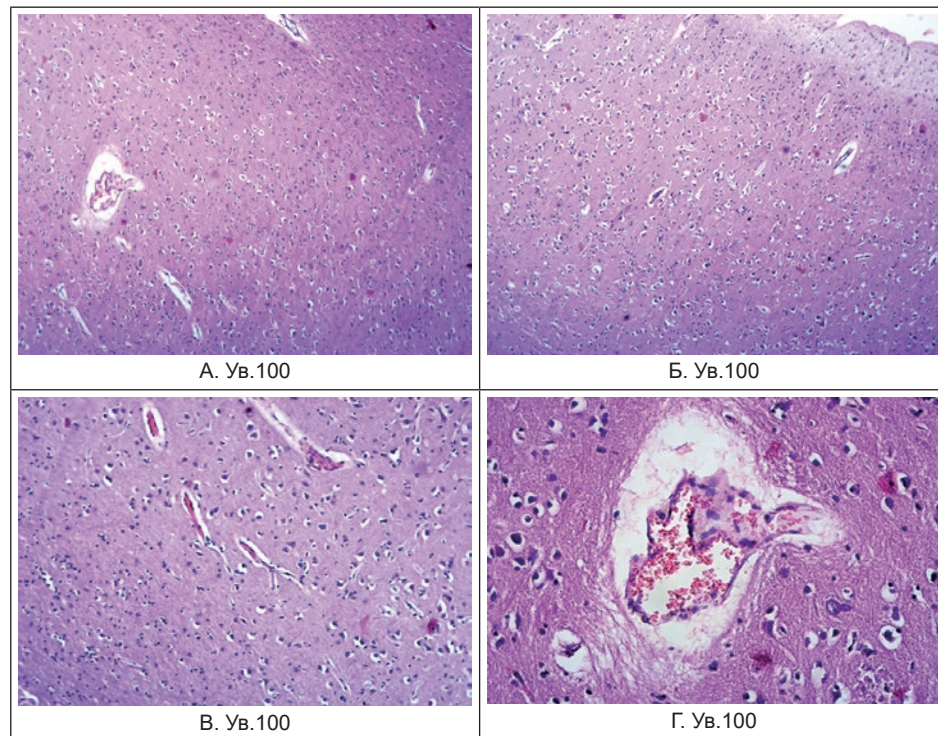


Рисунок 1. Гистологический препарат ткани головного мозга.
Окраска: гематоксилином и эозином.

Заключение. В ходе гистологического исследования головного мозга пациентов с деменцией и сопутствующим СД2Т были выяв-

лены перичеллюлярные и периваскулярные отеки, сосудистый стаз, малокровие, нейрональная дистрофия и атрофия, реактивный глиоз и очаги ишемического повреждения. Полученные данные свидетельствуют о смешанном нейродегенеративно-сосудистом характере

морфологических изменений. Это подтверждает, что когнитивные нарушения при СД2Т в большинстве случаев представляют собой не изолированный, а комплексный патологический процесс, в котором нейрональное повреждение и сосудистая недостаточность взаимно усиливают друг друга. Клинико-статистический анализ показал преобладание в выборке женщин, что согласуется с данными о более высокой распространенности деменции среди лиц женского пола, а также снижение общего числа госпитализаций в 2024 году по сравнению с 2023 годом, что может быть связано с изменением маршрутизации пациентов или

эпидемиологической обстановкой.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Васильев, В. В. Деменция вследствие болезни Альцгеймера: клиника, течение, дифференциальный диагноз, лечение, прогноз и профилактика / В. В. Васильев // Научно-практический подход. – 2025. – № S1. – С. 367-371. – EDN ZSQAPV.
2. Инновационный подход к ведению ключевой гериатрической патологии – деменции / М. А. Якушин, О. В. Карпова, А. В. Воробьева [и др.] // Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья имени Н.А. Семашко. – 2024. – № 3. – С. 16-27. – DOI 10.69541/NRIPH.2024.03.003. – EDN EVNDKO.
3. Ишунина, Т. А. Нейроны и глиальные клетки латерального туберального ядра гипоталамуса при деменции / Т.А. Ишунина // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2024 – Т.13. №1. – С.36-41. – DOI 10.18499/2225-7357-2024-13-1-36-41. – EDN JIBEPL.
4. Когнитивные нарушения, деменция и саркопения у гериатрических пациентов – есть ли взаимосвязь? / И. В. Широлапов, Д. П. Курмаев, С. В. Булгакова, Е. В. Тренева // Экс-

периментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2024. – № 8(228). – С. 181-195. – DOI 10.31146/1682-8658-esg-228-8-181-195. – EDN FPAWVI.

5. Левин, О. С. Нейродегенеративные заболевания и деменция – роль дисфункции гематоэнцефалического барьера (по материалам последних лет)/О.С. Левин, З.К. Гехаева // Клиницист-2025.-Т.19.№1.-С.74-84. DOI10.17650/1818-8338-2025-19-1-K744.
6. Питание и психоэмоциональное состояние в развитии деменции у пожилых людей / Ю. А. Синявский, Е. Н. Омаров, Д. Н. Туйгунов [и др.] // Оптимальное питание – основа продолжительной и активной жизни : Сборник статей XIX Международного конгресса диетологов и нутрициологов, посвященного 95-летию ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, 17-18 ноября 2025 года. – Москва: ООО «Торус Пресс», 2025. – С. 629-632. – EDN VKFHTI.
7. Ширалиева, Р. К. Деменция. Особенности ее проявлений. Клинические паттерны деменции при болезни Альцгеймера / Р. К. Ширалиева, У. А. Асадова // Cifra. Клиническая медицина. –

- 2024.-№2(2). -DOI 10.62993/CMED.2024.2.1. – EDN DEVAGP.
8. Defy Dementia: Mobilizing a Public Health Awareness Campaign for Dementia Prevention / A. B. Sekuler, R. Aleong, Sh. Rashid [et al.]/ Alzheimer's and Dementia. – 2024. – Vol. 20, No. S7. – DOI 10.1002/alz.089811. – EDN AESQSO.
 9. Kim, S.H. A study on the Cheonan dementia relief Cluster plan that presents daily life/ S.H. Kim, Ki.S. Lee//New Ideas for the New Century:Proceedings of International Scientific Conference of the Far Eastern State University. – 2025. – Vol. 2. – P. 255-262. – EDN MCXDQI.
 10. Loss of hippocampal pericytes in vascular dementia, post-stroke dementia and Alzheimer's disease / Y. Hase, K. Gotama, L. Maffei [et al.] // Cerebral Circulation – Cognition and Behavior. – 2024. – Vol.6. – P.100064. – DOI 10.1016/j.cccb.2022.100064.-EDN JNWKRE.

Статья поступила в редакцию 19.02.2026; одобрена после рецензирования 23.03.2026; принята к публикации 20.04.2026.

The article was submitted 19.02.2026; approved after reviewing 23.03.2026; accepted for publication 20.04.2026.

Сведения об авторах.

Кубанова Альбина Борисовна, доцент кафедры патологической анатомии
ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, г. Ставрополь, Россия

Джикаев Григорий Давидович, доцент кафедры патологической анатомии
ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, г. Ставрополь, Россия; e-mail: doctor-gija@mail.ru

Муслимов Рамазан Абдуразакович, студент 3 курса ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России,
г. Ставрополь, Россия

Рогачева Анастасия Андреевна, студент 3 курса ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, г. Ставрополь, Россия

Байрамукова Карина Альбертовна, студент 3 курса ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России,
г. Ставрополь, Россия

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.9:578.834

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТКОВИДНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У НАСЕЛЕНИЯ СЕВЕРО-КАВКАЗСКОГО РЕГИОНА

В. О. Агранович¹, М. Г. Гевандова¹, Н. В. Агранович¹, А. А. Бытдаева²,
А. О. Агранович¹, А. Г. Агашерифова³, Д. Н. Ханунов³, М. М. Герасименко⁴,
Т. А. Умов⁵, Б. М. Назран⁵, Д. М. Берова⁵, А. Т. Шаваева⁵

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,
Российская Федерация

² Северо-Кавказская государственная академия, Медицинский институт, Черкесск,
Российская Федерация

³ Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал Волгоградского
государственного медицинского университета, Пятигорск, Российская Федерация

⁴ Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ,
Российская Федерация

⁵ Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х. М. Бербекова,
Медицинская Академия, Нальчик, Российская Федерация

Аннотация. Число случаев постковидного суставного синдрома растет, поскольку COVID-19 продолжает оставаться одной из наиболее распространенных вирусных инфекций в человеческой популяции. Мутация вируса в течение нескольких лет привела к изменению его эпидемиологической активности и точек приложения воздействия. В настоящее время инфекция протекает легче, с минимальной симптоматикой (иногда латентно), не вызывая тяжелых осложнений в период течения самого заболевания. Вместе с тем современный коронавирус обладает одной неприятной особенностью, выделяющей его среди предшественников: он способен более успешно обходить естественный иммунитет и вызывать повторное заражение. Кроме того, уже доказано, что степень тяжести заболевания не всегда отражает частоту раз-

вития и выраженность постковидных осложнений (постковидного синдрома, ПКС), и легкое течение заболевания вызывает такие же серьезные последствия, как и тяжелая форма инфекции. Одним из частых проявлений ПКС является костно-мышечный патологический симптомокомплекс, который проявляется артралгиями, миалгиями и артритом. Однако достоверных статистических данных по его распространенности в настоящее время нет. Авторами был проведен анализ мировых и отечественных литературных данных о развитии постковидных осложнений с акцентом на мышечно-суставные поражения, а также анкетирование 864 жителей Северо-Кавказского федерального округа с подтвержденным COVID-19 по специально разработанному опроснику, включавшему 17 вопросов. Исследование показало высокую частоту болевого суставного синдрома (43,4%), его зависимость от возраста и отсутствие связи с тяжестью перенесенной инфекции.

Ключевые слова: COVID-19, постковидный синдром, поражение опорно-двигательного аппарата.

Для цитирования: Агранович В. О., Гевандова М. Г., Агранович Н. В., Бытдаева А. А., Агранович А. О., Агашерифова А. Г., Ханунов Д. Н., Герасименко М. М., Умов Т. А., Назран Б. М., Берова Д. М., Шаваяева А. Т. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТКОВИДНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У НАСЕЛЕНИЯ СЕВЕРО-КАВКАЗСКОГО РЕГИОНА. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(1):4-11.

PREVALENCE AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF POST-COVID MUSCULOSKELETAL LESIONS IN THE POPULATION OF THE NORTH CAUCASUS REGION

V. O. Agranovich¹, M. G. Gevandova¹, N. V. Agranovich¹, A. A. Bytdaeva²,
A. O. Agranovich¹, A. G. Agasherifova³, D. N. Khanunov³, M. M. Gerasimenko⁴,
T. A. Umov⁵, B. M. Nazran⁵, D. M. Berova⁵, A. T. Shavaeva⁵

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

² North Caucasus State Academy, Medical Institute, Cherkessk, Russian Federation

³ Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute –
branch of Volgograd State Medical University, Pyatigorsk, Russian Federation

⁴ North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russian Federation

⁵ Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov, Medical Academy,
Nalchik, Russian Federation

Abstract. The number of cases of post-COVID articular syndrome is increasing, as COVID-19 continues to be one of the most widespread viral infections in the human population. Viral mutations over the course of several years have led to changes in its epidemiological activity and target sites of action. Currently, the infection follows a milder course, with minimal symptoms (sometimes latent), without causing severe complications during the acute phase of the disease. At the same time, the modern coronavirus possesses one notable feature that distinguishes it from its predecessors: it is capable of more successfully evading natural immunity and causing reinfection. Furthermore, it has already been established that disease severity does not always reflect the frequency and intensity of post-COVID complications (post-COVID syndrome, PCS), and a mild course of the disease can lead to consequences just as serious as those of a severe form of infection. One of the frequent manifestations of PCS is a musculoskeletal pathological symptom complex presenting with arthralgia, myalgia, and arthritis. However, reliable statistical data on its prevalence are currently lacking. The authors conducted an analysis of global and domestic literature data on the development of post-COVID complications with a focus on musculoskeletal involvement, as well as a questionnaire-based survey of 864 residents of the North Caucasus Federal District with confirmed COVID-19 using a specially developed 17-item questionnaire. The study revealed a high frequency of articular pain syndrome (43.4%), its age dependence, and the absence of an association with the severity of the previous infection.

Keywords: COVID-19, post-COVID syndrome, and damage to the musculoskeletal system.

For citation: Agranovich V. O., Gevandova M. G., Agranovich N. V., Bytdaeva A. A., Agranovich A. O., Agasherifova A. G., Khanunov D. N., Gerasimenko M. M., Umov T. A., Nazran B. M., Berova D. M., Shavaeva A. T. PREVALENCE AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF POST-COVID MUSCULOSKELETAL LESIONS IN THE POPULATION OF THE NORTH CAUCASUS REGION. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):4-11.

Постковидный синдром (ПКС) (или долгосрочный ковид) – относительно новая проблема, признанная официальной медициной (в 2020 г. ПКС внесен в Международный классификатор болезней МКБ-10),

требуемая междисциплинарного участия специалистов и вызывающая беспокойство общественности [33, 34]. ПКС – мульти-системное заболевание лиц, перенесших COVID-19. Согласно данным ВОЗ, ПКС чаще

всего развивается в течение 3-6 месяцев после лабораторно подтвержденной первичной инфекции SARS-CoV-2, характеризуется длительным неспецифическим комплексом симптомов, который сохраняется в течение длительного времени – от нескольких недель до 6-12 месяцев и более – и, как правило, не может быть объяснен альтернативными диагнозами. Развивается ПКС независимо от изначальной тяжести перенесенного заболевания и возраста пациента; важно отметить, что это состояние может развиться даже у лиц, первоначально перенесших COVID-19 в легкой форме [6, 8].

Патофизиологические механизмы повреждения органов и систем при COVID-19 включают прямое повреждение клеток органов вирусом SARS-CoV-2, гипоксию, цитокиновый шторм, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелиальную дисфункцию, коагулопатию [24, 35, 41]. Повреждение эндотелиальных клеток, связанное с репликацией SARS-CoV-2 и фиксацией иммунных комплексов, сопровождается диффузным эндотелиальным воспалением, гиперпродукцией сосудистого эндотелиального фактора роста, активацией свертывающей системы и тромбоцитов, что вызывает системные протромботические нарушения. Негативное действие вируса, системная воспалительная реакция и иммуноопосредованная коагулопатия приводят к поражению многих органов и систем. Чаще всего у пациентов с постковидным синдромом наблюдаются хроническая усталость, одышка, кашель, боль в груди. Также довольно часто наблюдаются психологические проблемы, сложности с концентрацией внимания, депрессия, нарушение функции печени, боли в мышцах, головная боль, периодические подъемы температуры, тахикардия, нарушения ритма и другие.

На сегодняшний день доказано, что комплексное влияние вируса SARS-CoV-2 на человеческий организм определяет многообразие клинических проявлений инфекционного процесса. SARS-CoV-2 вызывает мощную реакцию иммунной системы, активацию клеток моноцитарно-макрофагального ряда, Т- и В-лимфоцитов, каскадную гиперпродукцию цитокинов, таких как ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8 и др., гранулоцитарно-макрофагального фактора, ФНО- α , интерферонов (ИФН- γ , ИФН- α , ИФН- β), различных хемокинов, формируя иммунный ответ на данную инфекцию [4, 10, 14, 15, 24, 25, 41, 45]. К сожалению, современный коронавирус обладает одной неприятной особенностью, выделяющей его среди предшественников: он может успешно обходить естественный иммунитет и в ряде случаев даже повторно заражать лиц, недавно выздоровевших от более ранних разновидностей коронавирусной инфекции. Заболевание в подавляющем большинстве случаев протекает в виде ОРВИ, причем нередко в легкой форме и/или бессимптомно. Обычно состояние пациента

улучшается в течение 2-3 дней без какой-либо специальной терапии. Однако легкое течение заболевания способно вызывать такие же серьезные постковидные последствия, как и тяжелая форма болезни.

В остром периоде COVID-19 миалгии, артралгии и выраженную мышечную слабость отмечают 60-90% пациентов [40]. После завершения острого периода болезни у ряда пациентов сохраняются предпосылки для хронизации боли. Причиной этого, как было отмечено выше, являются дегенеративные и воспалительные изменения в структурах скелетно-мышечной системы, иммунные нарушения, патология периферической и центральной нервной систем, формирующие неблагоприятный коморбидный фон для сохранения и прогрессирования костно-мышечной патологии [29, 35, 39]. Развитие ПКС связано с персистенцией вирусных частиц в организме, в том числе вирусной РНК и спайк-белка. Эти частицы не проникают в клетку и не способны к репликации, а следовательно, не могут вызвать новое заражение. Однако присутствие вирусных частиц поддерживает иммунную систему в напряжении и способствует сохранению хронического воспаления [9, 22]. Чаще всего постковидное поражение суставов проявляется в отдаленном периоде после перенесенного заболевания, как правило, через 6-8 или 12 месяцев.

Доступные данные о частоте и эволюции постковидных симптомов немногочисленны и крайне неоднородны в мировой литературе [6-8]. Анализ спектра и тяжести этих последствий в различных международных исследованиях показал, что стойкая утомляемость наблюдалась у 73% обследованных, одышка – у 74%, снижение качества жизни – у 50-70%, неврологические симптомы – у 55%, сохраняющаяся аносмия/дисгевзия – у 33-36% [13, 36].

Изучая жалобы пациентов, перенесших инфекцию, вызванную вирусом SARS-CoV-2, в последние годы специалисты отметили, что чаще всего последствия перенесенного заболевания отражаются на суставах [11, 12, 16, 17, 19, 27] и являются частым обоснованием для диагноза «постковидный суставной синдром».

Пациенты жалуются на появившиеся после выздоровления боли в суставах, позвоночнике и мышцах, которые раньше никогда не беспокоили. Это одни из самых частых симптомов, появляющиеся практически у каждого второго пациента, перенесшего COVID-19 [2, 3, 9, 20].

Точной статистики по поражению опорно-двигательного аппарата у пациентов, перенесших COVID-19, в настоящее время нет. По данным исследований египетских ученых, постковидные артралгии и миалгии наблюдались у 98,2% пациентов, а у 60% сохранялись в течение 9-12 месяцев и более [17]. Схожие данные были представлены итальянскими учеными [11]. Британские [20] и немецкие ученые наблюдали у 30% пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции продолжительные (более одного года) скелет-

но-мышечные боли. Исследователи из США [23] выявили хронический болевой синдром в суставах и мышцах у 55% опрошенных лиц, а их соотечественники F. Soares и соавт. – у 66,8%, причем до 20% пациентов из этой группы ощущали болевой синдром более 18 месяцев [38].

В целом исследования, проведенные учеными различных стран, показали, что поражения опорно-двигательного аппарата у пациентов с подтвержденной перенесенной коронавирусной инфекцией встречаются довольно часто и в среднем наблюдаются у 56% переболевших [26, 30, 32].

По данным статистики ранее проведенных исследований, постковидному суставному синдрому более подвержены женщины (58,3%), чем мужчины, и чаще – возрастные группы старше 40 лет [44]. В 63,2% случаев боль носит распространенный мигрирующий характер [9, 25, 32].

Таким образом, пандемия, вызванная вирусом SARS-CoV-2, и высокая частота его осложнений изменили образ жизни большинства населения планеты. Учитывая постоянную мутацию коронавируса и его адаптацию к реалиям окружающей среды и лекарственным воздействиям, можно предположить, что коронавирус в той или иной форме останется в нашей жизни навсегда и частота развития ПКС, включая мышечно-суставные поражения, будет только увеличиваться. Это объективно выводит проблему на одно из ведущих мест в современной медицине и в полной мере обосновывает необходимость совершенствования диагностики, лечения и профилактики постковидного синдрома.

Учитывая важность и актуальность обсуждаемой проблемы, был проведен анализ распространенности и изучены клинические характеристики постковидных осложнений, в том числе поражений опорно-двигательного аппарата у жителей Северо-Кавказского федерального округа.

Материалы и методы. Для проведения исследования была разработана и утверждена анкета по выявлению и оценке клинических аспектов постковидного синдрома, которая включала 17 вопросов. Исследование проводилось на кафедре поликлинической терапии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России. Анкетирование проводилось среди жителей Северо-Кавказского федерального округа, давших информированное согласие на участие в исследовании: Ставропольского края, Республики Северная Осетия – Алания, Карачаево-Черкесской Республики, Кабардино-Балкарской Республики, Республики Ингушетия.

Результаты и обсуждение. В целом было проанкетировано более 1,5 тысяч человек, но в статистическую обработку вошли 864 анкеты с полными ответами по всем пунктам, полученные от пациентов с подтвержденным COVID-19: 60,8% из них перенесли заболевание в легкой форме, 31,2% – в средней тяжести и 7,9% – в тяжелой. Среди них было 64,6% женщин и 35,02% мужчин от общего числа респондентов (рис. 1).

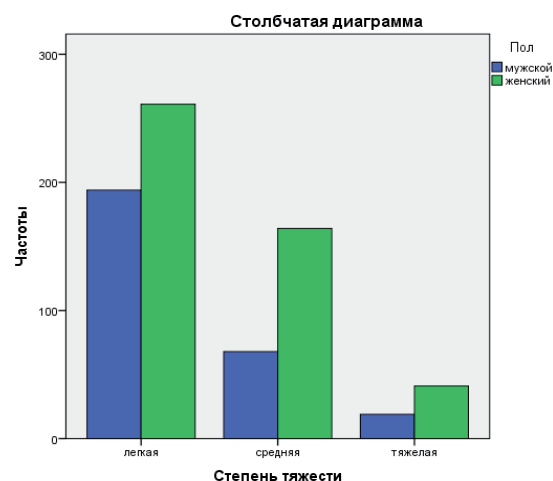


Рисунок 1. Степень тяжести, перенесенного COVID-19

Распределение по возрастным группам показало, что наибольшее количество лиц с постковидным синдромом находилось в возрастном диапазоне от 18 до 25 лет и в группе старше 66 лет (28,3% и 21,6% соответственно) (рис. 2).

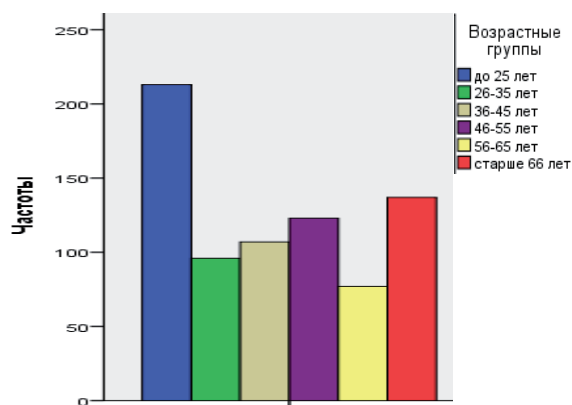


Рисунок 2. Частота развития ПКС у лиц, перенесших COVID-19

Общая слабость, как основной симптом коронавирусной инфекции, была отмечена у подавляющего числа респондентов и в среднем составила 83,8% (от 95,8% до 77,5%) (рис. 3).

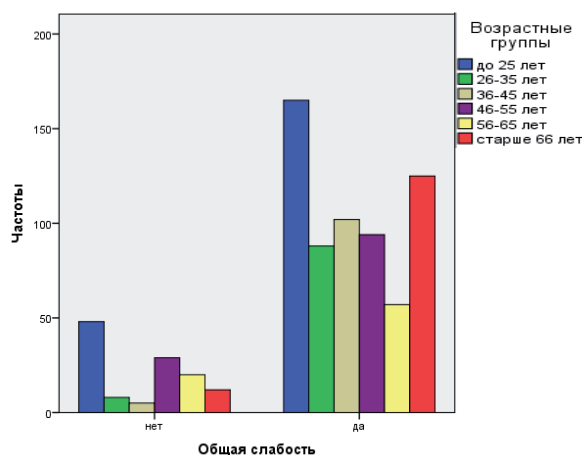


Рисунок 3. Частота развития общей слабости у пациентов с ПКС

Второй по частоте жалобой пациентов был болевой синдром в суставах и мышцах, который составил 43,4% среди опрошенных жителей СКФО. Наибольший процент данная жалоба составила в возрастных группах до 25 лет, 26-35 лет и старше 66 лет (рис. 4).

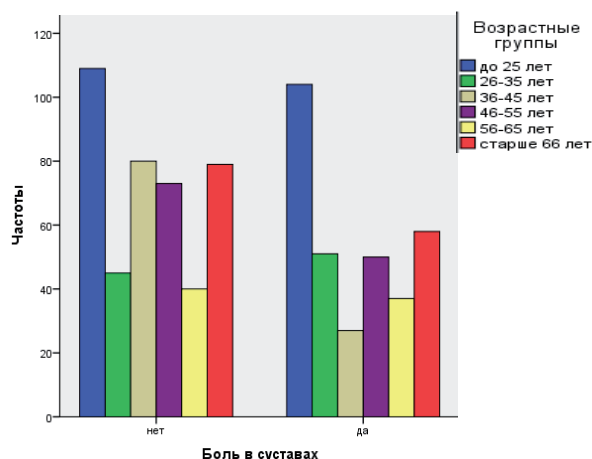


Рисунок 4. Показатели частоты развития постковидного суставного синдрома у жителей СКФО

Основные жалобы пациентов с постковидным поражением были представлены выраженной мышечной слабостью и мышечной и/или суставной болью, сопровождающейся ограничением и тугоподвижностью суставов, длительной, ноющей, усиливающейся, как правило, ночью (у 80-85% опрошенных). Боль отличалась отсутствием динамики и изменений интенсивности в покое или при движении и нередко сопровождалась развитием воспаления в месте прикрепления к кости сухожилия, связки или суставной капсулы (энтезита), дактилита (воспаления пальцев) и воспалением мышечной ткани, чаще затрагивающим мышцы икр, предплечья, ягодич или бедер (миозита).

Болевой суставной синдром развивался, как правило, в отдаленный период, через 4-6 месяцев после перенесенной вирусной инфекции, и продолжался от нескольких месяцев до года и более.

Локализация боли была различной: множественной, мигрирующей и асимметричной, но имела определенную тенденцию и зависимость от возраста. Так, в более молодых возрастных группах (от 18 до 45 лет) боль чаще всего отмечалась в плечевых, локтевых и лучезапястных суставах, а в старших возрастных группах – коленных и тазобедренных суставах. Отличительной чертой постковидной суставной боли было волнообразное течение с периодичностью возникновения через 10-14 дней.

Важной информацией при опросе респондентов стали сведения о том, что развитие постковидного синдрома не зависело от тяжести перенесенного COVID-19.

При проведении анализа клинических, лабораторных и рентгенологических данных мы

обратили внимание на одну специфическую особенность постковидного суставного синдрома – отсутствие как визуальных, пальпаторных изменений суставов, так и выраженных рентгенологических проявлений артрита. Этот факт еще раз подтверждает ранее полученные сведения различных исследований [2, 3, 4, 20] о том, что причиной болевого суставного синдрома является мультисистемная воспалительная реакция организма с развитием эндотелиальной дисфункции, при которой выделяется множество биологически активных веществ, в том числе простагландины E₂, которые усиливают чувствительность болевых рецепторов, вызывая ноцицептивную боль. Эта боль практически не уменьшается при приеме НПВП и значительно ухудшает качество жизни, общее состояние и трудоспособность пациентов (рис. 5).

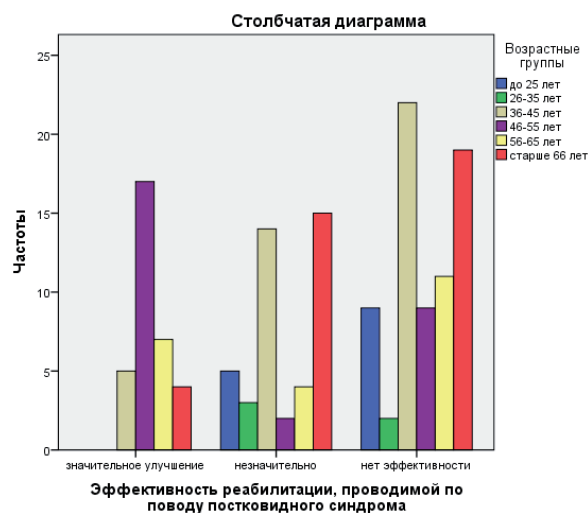


Рисунок 5. Эффективность медикаментозной терапии НПВС, проводимой по поводу ПКС

Чаще всего ухудшение качества жизни наблюдается в старших возрастных группах (старше 66 лет), что было отмечено и в нашем исследовании (53,4%). В более молодых возрастных группах было выявлено снижение трудоспособности, связанное с болевым суставным синдромом: 19,3% – в возрасте 26-35 лет, 19,6% – в группе до 25 лет и 21,9% – в возрастной группе 46-55 лет. Это привело к частым уходом на больничный лист (22,5% женщин и 5,5% мужчин), превышению длительности дней нетрудоспособности по сравнению с другими заболеваниями на 4,2 дня, и/или смене профессии (из-за невозможности выполнять профессиональную деятельность) – 28,4% мужчин и 12,0% женщин.

Заключение. Проведенное исследование показало, что постковидный суставной синдром является распространенным проявлением постковидного синдрома среди жителей Северо-Кавказского федерального округа, характеризуется преобладанием у женщин, дву-

мя возрастными пиками, волнообразным течением и отсутствием зависимости от тяжести перенесенного COVID-19. Выраженный болевой синдром не сопровождается визуальными и рентгенологическими изменениями суставов, отличается низкой эффективностью НПВП и значительно ухудшает качество жизни и трудоспособность пациентов. Все вышеизложенное подтверждает актуальность дальнейшего изучения как патоморфологических аспектов

коронавирусной инфекции, так и клинических масок постковидных осложнений, а также необходимость разработки немедикаментозных методов реабилитации, особенно у лиц молодого трудоспособного возраста, что может стать основой комплексной реабилитации пациентов с постковидными системными осложнениями.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Агранович Н.В., Анопоченко А.С., Агранович О.В., Александрова О.А. Кнышова С.А. Харченко Т.В. Суставной синдром: современные проблемы диагностики и лечения в постковидный период// Вестник молодого ученого. – 2023. – №3. – С. 126-130.
2. Агранович Н.В., Ткаченко Л.И., Кнышова С.А., Титоренко М.В., Лихачева А.П. Особенности течения новой коронавирусной инфекции (COVID-19) у пациентов с острым поражением почек и терминальной почечной недостаточностью. Нефрология. 2021;25(6):71-75.
3. Амирджанова ВН, Насонов ЕЛ, Лиля АМ, Алексеева ЛИ, Погожева ЕЮ, Филатова ЕС, Нестеренко ВА. «Постковидный синдром»: в центре внимания скелетно-мышечная боль. Научно-практическая ревматология. 2021;59(3):255-262.
4. Ахмеджанова ЛТ, Остроумова ТМ, Солоха ОА. Ведение пациентов с болевыми синдромами на фоне COVID-19. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13(5):96-101. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-5-96-101
5. Каратеев А.Е., Лиля А.М., Алексеева Л.И. Хроническая скелетно-мышечная боль, ассоциированная с перенесенной инфекцией SARS-CoV-2. Доктор.Ру. 2021; 20(7): 7-11. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-7-7-11).
6. Мазуров В.И., Гайдукова И.З., Бакулин И.Г. с соавт. Особенности течения и факторы неблагоприятного прогноза коронавирусной инфекции COVID-19 у пациентов с иммуновоспалительными заболеваниями. РМЖ. 2020; 11: 4-8).
7. Насонов Е.Л., Яхно Н. Н., Каратеев А.Е., Алексеева Л. И. и соавт. Научно-практическая ревматология. 2016(54) 3:247-265
8. Сайганов С.А., Мазуров В.И., Бакулин И.Г. с соавт. Клиническое течение, эффективность терапии и исходы новой коронавирусной инфекции: предварительный анализ. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2020; 2: 27-38.
9. Шостак Н.А., Клименко А. А., Демидова Н.А. и др. Скелетно-мышечные проявления новой коронавирусной инфекции: фокус на артралгии и миалгии. Клиницист 2021;15(1-4)-K650. DOI: 10.17650/1818 8338 2021 15 1 4 K650.
10. Abdullahi A, Candan SA, Abba MA, et al. Neurological and Musculoskeletal Features of COVID-19: A Systematic Review and MetaAnalysis. Front Neurol. 2020 Jun 26; 11:687. doi: 10.3389/fneur.2020.00687. eCollection 2020.
11. Carfi A., Bernabei R., Landi F. et al. Persistent Symptoms in Patients After Acute COVID-19. JAMA. 2020; 324(6): 603-5. DOI: 10.1001/jama.2020.12603
12. Christian M.D., Poutanen S.M., Loutfy M.R. et al. Severe acute respiratory syndrome. Clin Infect Dis 2004;38(10):1420-7. PMID: 15156481. DOI: 10.1086/420743.
13. Dani M., Dirksen A., Taraborrelli P. et al. Autonomic dysfunction in 'long COVID': rationale, physiology and management strategies. Clin. Med. (Lond). 2021; 21(1): e63-7. DOI: 10.7861/clinmed.2020-0896
14. Eccles R. Understanding the symptoms of the common cold and influenza. Lancet Infect Dis 2005;5(11):718-25. PMID: 16253889. DOI: 10.1016/S1473-3099(05)70270-X.
15. Fernandez C.E., Franz C.K., Ko J.H. et al. Imaging review of peripheral nerve injuries in patients with COVID-19. Radiology 2021;298(3):117-30. PMID: 33258748. DOI: 10.1148/radiol.2020203116.
16. Friedman N., Alter H., Hindiyeh M. et al. Human coronavirus infections in Israel: Epidemiology, clinical symptoms and summer seasonality of HCoV-HKU1. Viruses 2018;10(10):515. PMID: 30241410. DOI: 10.3390/v10100515.
17. Galal I., Mohamed Hussein A.A.R., Amin M.T. et al. Determinants of Persistent Post COVID-19 symptoms: Value of a Novel COVID-19 symptoms score. The Egyptian Journal of Bronchology. 2021; 15: 10. DOI: 10.1186/s43168-020-00049-4
18. Gasparotto M., Framba V., Piovella C. et al. Post-COVID-19 arthritis: a case report and literature review. Clin. Rheumatol. 2021; 1-6. DOI: 10.1007/s10067-020-05550-1)
19. Guan W., Ni Z., Hu Y. et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. N Engl J Med 2020;382(18):1708-20. PMID: 32109013. DOI: 10.1056/NEJMoa2002032.
20. Halpin S.J., Mclvor C., Whyatt G. et al. Postdischarge symptoms and rehabilitation needs in survivors of COVID-19 infection: A crosssectional evaluation. J. Med. Virol. 2021; 93(2): 1013-22. DOI:10.1002/jmv.26368
21. Hasan L.K., Deadwiler B., Haratian A. et al. Effects of COVID 19 on the musculoskeletal system: Clinician's guide. Orthop Res Rev 2021; 13:141-50. PMID: 34584465. DOI: 10.2147/ORR.S321884.
22. Hoong C.W.S., Amin M.N.M.E., Tan T.C. et al. Viral arthralgia a new manifestation of COVID-19

- infection? A cohort study of COVID-19-associated musculoskeletal symptoms. *Int J Infect Dis* 2021; 104:363-9. PMID: 33476761.
23. Jacobs L.G., Paleoudis E.G., Bari D.L.-D. et al. Persistence of symptoms and quality of life at 35 days after hospitalization for COVID-19 infection. *PLoS One*. 2020; 15(12): e0243882. DOI: 10.1371/journal.pone.0243882
 24. Kanmaniraja D., Le J., Hsu K. et al. Review of COVID-19. P. 2: Musculoskeletal and neuroimaging manifestations including vascular involvement of the aorta and extremities. *Clin Imaging* 2021; 79:300-13. PMID: 34388683. DOI: 10.1016/j.clinimag.2021.08.003.
 25. Karaarslan F, Demircioglu Güneri F, Kardes S. Postdischarge rheumatic and musculoskeletal symptoms following hospitalization for COVID-19: prospective follow-up by phone interviews. *Rheumatol Int*. 2021 Jul;41(7):1263-71. doi: 10.1007/s00296-021-04882-8
 26. Kemp H.I., Corner E., Colvin L.A. Chronic pain after COVID-19: implications for rehabilitation. *Br. J. Anaesth*. 2020; 125(4): 436-40. DOI: 10.1016/j.bja.2020.05.021
 27. Li S., Wang R., Zhang Y. et al. Symptom combinations associated with outcome and therapeutic effects in a cohort of cases with SARS. *Am J Chin Med* 2006;34(06):937-47. PMID: 17163583. DOI: 10.1142/S0192415X06004417)
 28. Manjavachi M.N., Motta M.E., Marrota D.M. et al. Mechanisms involved in IL-6-induced muscular mechanical hyperalgesia in mice. *Pain* 2010;151(2): 345-55. PMID: 20709454. DOI: 10.1016/j.pain.2010.07.018.
 29. Marinangeli F., Giarratano A., Petrini F. Chronic Pain and COVID-19: pathophysiological, clinical and organizational issues. *Minerva Anestesiol*. 2020. DOI: 10.23736/S0375-9393.20.15029-6
 30. Memish Z.A., Perlman S., Kerkhove M.D.V. et al. Middle east respiratory syndrome. *Lancet* 2020; 395(10229):1063-77. PMID: 32145185. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)33221-0.
 31. Michalska-Kasiczak M., Sahebrak A., Mikhailidis D.P. et al. Analysis of vitamin D levels in patients with and without statin-associated myalgia – A systematic review and meta-analysis of 7 studies with 2420 patients. *Int J Cardiol* 2015; 178:111-6. PMID: 25464233. DOI: 10.1016/j.ijcard.2014.10.118.
 32. Murat S., Karatekin B.D., Icagasioglu A. et al. Clinical presentations of pain in patients with COVID-19 infection. *Ir J Med Sci* 2021;190(3):913-7. PMID: 33188626. DOI: 10.1007/s11845-020-02433-x.
 33. NIHR Themed Review: Living with Covid19. October 2020. Available at: <https://evidence.nihr.ac.uk/themedreview/living-with-covid19/> [Accessed April 08, 2021] https://doi.org/10.3310/themedreview_411691
 34. O'Sullivan O. Long-term sequelae following previous coronavirusepidemics. *Clin Med (Lond)*. 2021;21(1): e68-e70. PMID: 33144403 <https://doi.org/10.7861/clinmed.2020-0204>
 35. Oronsky B., Larson C., Hammond T.C. et al. A Review of Persistent Post-COVID Syndrome (PPCS). *Clin. Rev. Allergy Immunol*. 2021; 1-9. DOI: 10.1007/s12016-021-08848-3
 36. Østergaard L. SARS CoV-2 related microvascular damage and symptoms during and after COVID-19: Consequences of capillary transit-time changes, tissue hypoxia and inflammation. *Physiol Rep*. 2021; 9(3): e14726. DOI: 10.14814/phy2.14726
 37. Saricaoglu E.M., Hasanoglu I., Guner R. The first reactive arthritis case associated with COVID-19. *J Med Virol* 2021;93(1):192-3. PMID: 32652541. DOI: 10.1002/jmv.26296.
 38. Soares F.H.C., Kubota G.T., Fernandes A.M. et al. Prevalence and characteristics of new-onset pain in COVID-19 survivors, a controlled study. *Eur. J. Pain*. 2021; 25(6): 1342-54. DOI: 10.1002/ejp.1755
 39. Walitt B., Bartrum E. A clinical primer for the expected and potential post-COVID-19 syndromes. *Pain Rep*. 2021; 6(1): e887. DOI: 10.1097/PR9.0000000000000887
 40. Weng L.M., Su X., Wang X.Q. Pain Symptoms in Patients with Coronavirus Disease (COVID-19): A Literature Review. *J. Pain Res*. 2021; 14: 147-59. DOI: 10.2147/JPR.S269206
 41. Whitelaw C.C., Varacallo M. Transientsynovitis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021.
 42. Wostyn P. COVID-19 and chronic fatigue syndrome: Is the worst yet to come? *Med. Hypotheses*. 2021; 146: 110469. DOI: 10.1016/j.mehy.2020.110469
 43. Wu Z., Malihi Z., Stewart A.W. et al. The association between vitamin D concentration and pain: a systematic review and meta-analysis. *Public Health Nutr* 2018;21(11):2022-37. PMID: 29559013. DOI: 10.1017/S1368980018000551.
 44. Yomogida K., Zhu S., Rubino F. et al. Post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection among adults aged ≥18 Years -Long Beach, California, April 1 -December 10, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2021;70(37):1274-7. PMID: 34529639. DOI: 10.15585/mmwr.mm7037a2
 45. Zhou Y, Han T, Chen J, et al. Clinical and autoimmune characteristics of severe and critical cases of COVID-19. *Clin Transl Sci*. 2020. Nov;13(6):1077-86. doi: 10.1111/cts.12805. Epub 2020 May 14.

Статья поступила в редакцию 18.02.2026; одобрена после рецензирования 24.03.2026; принята к публикации 20.04.2026.

The article was submitted 18.02.2026; approved after reviewing 24.03.2026; accepted for publication 20.04.2026.

Сведения об авторах.

Агранович Владимир Олегович, ассистент кафедры медицинской реабилитации
ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: vovstav@mail.ru

Гевандова Маргарита Грантовна, д.м.н, доцент, заведующая кафедрой биологии
ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: mgev@yandex.ru

Агранович Надежда Владимировна, д.м.н., профессор,
заведующая кафедрой поликлинической терапии
ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: nagraanovich@mail.ru

Бытдаева Аминат Асхатовна, ассистент кафедры терапевтической и детской стоматологии
медицинского института Северо-Кавказской государственной академии,
Карачаево-Черкесская Республика, г. Черкесск, Россия,
e-mail: teunaeva.ami26@yandex.ru

Агранович Андрей Олегович, к.м.н., ассистент кафедры неврологии и нейрореабилитации
ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, г. Ставрополь, Россия
e-mail: agranom26@mail.ru

Агашерифова Аида Гюльмагомедовна, студентка Пятигорского
медико-фармацевтического института – филиала Волгоградского
государственного медицинского университета, г. Пятигорск, Россия

Ханунов Дан Николаевич, студент
Пятигорского медико-фармацевтического института – филиала Волгоградского
государственного медицинского университета, г. Пятигорск, Россия

Герасименко Милана Михайловна – студентка Северо-Осетинской
государственной медицинской академии, г. Владикавказ, Россия

Умов Тембулат Алимбекович, студент
Кабардино-Балкарского государственного университета
им. Х. М. Бербекова, Медицинская Академия; г. Нальчик, Россия
e-mail: tembulat.umov@bk.ru

Назран Батырбек Мусович, студент
Кабардино-Балкарского государственного университета
им. Х. М. Бербекова, Медицинская Академия; г. Нальчик, Россия
e-mail: shogenbratka@gmail.com

Берова Диана Маратовна, студентка, студент
Кабардино-Балкарского государственного университета
им. Х. М. Бербекова, Медицинская Академия; г. Нальчик, Россия
e-mail: diana.bbber@gmail.com

Шаваева Алина Тимуровна, студентка,
студент Кабардино-Балкарского государственного университета
им. Х. М. Бербекова, Медицинская Академия; г. Нальчик, Россия
e-mail: savaevaalina@gmail.com



MedNeuroScience
Medicine. Neurology. Science.

МАТЕРИАЛЫ VI МЕЖДУНАРОДНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ НЕЙРОНАУК СРЕДИ СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ «MEDNEUROSCIENCE» (3 АПРЕЛЯ 2026 ГОДА)

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.853-02:616-092

ВЛИЯНИЕ ФЕРРОПТОЗА И НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА ЖЕЛЕЗА ПРИ ОЧАГОВОЙ ЭПИЛЕПСИИ

А. А. Аббосхонов, Р. Б. Азизова

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Целью исследования явилась оценка изменений параметров метаболизма железа и биомаркеров ферроптоза у пациентов с фокальной эпилепсией и определение взаимосвязи между этими показателями и тяжестью заболевания. В исследование были включены 85 пациентов с фокальной эпилепсией и 40 здоровых добровольцев, составивших контрольную группу. У всех участников определяли уровни железа, ферритина, трансферрина, насыщения трансферрина железом, гепсидина, церулоплазмينا и биомаркеров ферроптоза (GPX4, ACSL4 и PTGS2) в сыворотке крови. Также оценивались частота и тяжесть эпилептических приступов. По сравнению с контрольной группой пациенты с фокальной эпилепсией имели достоверно более низкий уровень железа в сыворотке крови ($12,8 \pm 2,1$ мкмоль/л против $18,4 \pm 1,9$ мкмоль/л, $p < 0,001$) и более высокий уровень ферритина ($285,7 \pm 45,2$ нг/мл против $156,3 \pm 28,7$ нг/мл, $p < 0,001$). Среди биомаркеров ферроптоза была значительно снижена активность GPX4 ($0,42 \pm 0,08$ Ед/мл против $0,78 \pm 0,12$ Ед/мл, $p < 0,001$), а уровни ACSL4 и PTGS2 были повышены ($p < 0,01$). Выявлена отрицательная корреляция между частотой приступов и уровнем сывороточного железа ($r = -0,67$, $p < 0,001$), а также активностью GPX4 ($r = -0,58$, $p < 0,001$). Полученные данные свидетельствуют, что при фокальной эпилепсии нарушения метаболизма железа и активация ферроптоза играют важную роль в патогенезе заболевания, что открывает новые возможности для разработки терапевтических подходов.

Ключевые слова: фокальная эпилепсия, дефицит железа, биомаркер ферроптоза, GPX4, ферритин, нейродегенерация.

Для цитирования: Аббосхонов А.А., Азизова Р.Б. ВЛИЯНИЕ ФЕРРОПТОЗА И НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА ЖЕЛЕЗА ПРИ ОЧАГОВОЙ ЭПИЛЕПСИИ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(1):12-16.

INFLUENCE OF FERROPTOSIS AND IRON METABOLISM DISORDERS IN FOCAL EPILEPSY

A. A. Abboskhonov, R. B. Azizova

Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. The aim of the study was to evaluate changes in iron metabolism parameters and ferroptosis biomarkers in patients with focal epilepsy and to determine the relationship between these indicators and disease severity. The study included 85 patients with focal epilepsy and 40 healthy volunteers who constituted the control group. Serum levels of iron, ferritin, transferrin, transferrin saturation, hepcidin, ceruloplasmin, and ferroptosis biomarkers (GPX4, ACSL4, and PTGS2) were measured in all participants. Seizure frequency and severity were also assessed. Compared to the control group, patients with focal epilepsy had significantly lower serum iron levels (12.8 ± 2.1 $\mu\text{mol/L}$ vs. 18.4 ± 1.9 $\mu\text{mol/L}$, $p < 0.001$) and higher ferritin levels (285.7 ± 45.2 ng/mL vs. 156.3 ± 28.7 ng/mL, $p < 0.001$). Among ferroptosis biomarkers, GPX4 activity was significantly reduced (0.42 ± 0.08 U/mL vs. 0.78 ± 0.12 U/mL, $p < 0.001$), whereas ACSL4 and PTGS2 levels were elevated ($p < 0.01$). A negative correlation was found between seizure frequency and serum iron level ($r = -0.67$, $p < 0.001$), as well as GPX4 activity ($r = -0.58$, $p < 0.001$). The findings indicate that impaired iron

metabolism and ferroptosis activation play an important role in the pathogenesis of focal epilepsy, opening new opportunities for the development of therapeutic approaches.

Keywords: focal epilepsy, iron deficiency, ferroptosis biomarker, GPX4, ferritin, neurodegeneration.

For citation: Abboskhonov A.A., Azizova R.B. INFLUENCE OF FERROPTOSIS AND IRON METABOLISM DISORDERS IN FOCAL EPILEPSY. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):12-16.

Эпилепсия – это заболевание, характеризующееся рецидивирующими, эпизодическими и преходящими нарушениями функции центральной нервной системы (ЦНС), возникающими в результате чрезмерного синхронного разряда нейронов головного мозга. Оно отличается разнообразной этиологией, сложным патогенезом и трудностями лечения. Кроме того, у большинства пациентов с эпилепсией наблюдаются нарушения социальных когнитивных функций и психологические расстройства. Железо является важным микроэлементом для роста и развития человека, а также участвует в различных окислительно-восстановительных реакциях в организме. Однако нарушения метаболизма железа связаны с рядом неврологических расстройств, включая геморрагическую постинсультную эпилепсию и посттравматическую эпилепсию (ПТЭ). Более того, ферроптоз также считается новой формой регуляции клеточной гибели, которая обусловлена выраженным перекисным окислением липидов, вызванным образованием активных форм кислорода (АФК) и перегрузкой железом, наблюдаемым при различных неврологических заболеваниях, включая эпилепсию.

Железо является жизненно важным микроэлементом для организма и играет важную роль в нормальном функционировании нейронов [1]. Железо участвует в митохондриальном дыхании, синтезе ДНК, биосинтезе нейротрансмиттеров и процессах миелинизации [2]. Однако избыточное накопление железа может приводить к окислительному стрессу и перекисному окислению липидов [3].

Ферроптоз – недавно открытая форма железозависимой клеточной смерти, характеризующаяся липидной пероксидацией и снижением активности глутатионпероксидазы 4 (GPX4) [4]. Процессы ферроптоза выявлены при различных неврологических заболеваниях, включая болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и инсульт [5,6]. Последние исследования показывают, что ферроптоз может также играть роль в патогенезе эпилепсии [7].

Ацил-КоА-синтетаза длинноцепочечных жирных кислот 4-го типа (ACSL4) является ключевым ферментом ферроптоза, активирующим арахидоновую кислоту и обеспечивающим субстрат для перекисного окисления липидов [8]. Простагландин-эндопероксид-синтаза 2 (PTGS2) участвует в процессе ферроптоза путем образования продуктов перекисного окисления липидов [9]. GPX4 считается основным защитным механизмом против ферроптоза [10].

Гепсидин – основной гормон, регулирующий гомеостаз железа, контролирующий всасывание железа в кишечнике и его высвобождение из тканей [11]. Церулоплазмин – медьсодержащий белок, участвующий в процессах транспорта и окисления железа [12].

Цель исследования – оценить изменения показателей обмена железа и биомаркеров ферроптоза у больных фокальной эпилепсией, определить их связь с тяжестью заболевания и частотой приступов.

Материал и методы. Исследование проводилось в 2023-2024 годах в клинике неврологии Ташкентской медицинской академии в проспективном контролируемом дизайне. Протокол исследования одобрен комитетом по биоэтике института (протокол №15/2023). От всех участников получено письменное информированное согласие.

В исследование были включены 85 больных фокальной эпилепсией (основная группа) и 40 здоровых лиц (контрольная группа). Критерии включения в основную группу: возраст 18-65 лет, подтвержденный диагноз фокальной эпилепсии согласно критериям ILAE 2017 г., подтвержденное структурное повреждение мозга по данным МРТ, наличие не менее двух эпизодов приступов за последние 6 месяцев. Критерии исключения: психогенные приступы, тяжелые соматические заболевания, беременность и период лактации, прием препаратов железа, эпизоды кровопотери за последние 3 месяца.

У всех больных проводилось полное неврологическое обследование, ЭЭГ, МРТ. Частота приступов подсчитывалась за последние 3 месяца и выражалась как количество приступов в месяц. Тяжесть заболевания оценивалась по шкале NHS3.

Для лабораторных исследований утром натощак из вены забиралось 10 мл крови. В сыворотке определялись следующие показатели: железо (колориметрический метод), ферритин (иммунохемилюминесцентный метод), трансферрин (иммунотурбидиметрический метод), насыщение трансферрина (расчетным путем), гепсидин (метод ELISA), церулоплазмин (иммунотурбидиметрический метод).

Биомаркеры ферроптоза определялись методом ELISA: активность GPX4 (Cayman Chemical, США), уровень ACSL4 (MyBioSource, США), уровень PTGS2 (R&D Systems, США). Все анализы проводились согласно рекомендациям производителей.

Статистический анализ выполнен с помощью программы SPSS 28.0. Соответствие данных нормальному распределению проверялось критерием Шапиро-Уилка. Различия между группами оцени-

вались t-критерием Стьюдента или U-критерием Манна-Уитни. Корреляционный анализ проводился методом Пирсона или Спирмена. Статистически значимым считался уровень $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Демографическая характеристика включенных в исследование пациентов была следующей. В основной группе средний возраст составил $42,3 \pm 12,8$ лет, мужчин было 48 (56,5%), женщин – 37 (43,5%). В контрольной группе средний возраст составил $40,7 \pm 11,2$ лет, мужчин – 22 (55,0%), женщин – 18 (45,0%). Статистически значимых различий между группами по возрасту и полу не выявлено ($p > 0,05$).

Распределение по этиологии эпилепсии было следующим: травматическое повреждение мозга – 28 человек (32,9%), последствия инсульта – 22 человека (25,9%), опухоли мозга – 15 человек (17,6%), инфекционные поражения – 12 человек (14,1%), другие причины – 8 человек (9,4%). Продолжительность заболевания составила в среднем $6,8 \pm 4,2$ года.

В таблице 1 представлены результаты сравнительного анализа показателей метаболизма железа между группой пациентов с фокальной эпилепсией и здоровыми лицами контрольной группы. Данные демонстрируют статистически значимые различия по всем исследуемым параметрам обмена железа.

Таблица 1.

Сравнительная характеристика показателей метаболизма железа в исследуемых группах

Показатель	Фокальная эпилепсия (n=85)	Контрольная группа (n=40)	t-критерий	p
Железо (мкмоль/л)	$12,8 \pm 2,1$	$18,4 \pm 1,9$	-15,42	<0,001
Ферритин (нг/мл)	$285,7 \pm 45,2$	$156,3 \pm 28,7$	17,89	<0,001
Трансферрин (г/л)	$3,8 \pm 0,6$	$2,9 \pm 0,4$	9,12	<0,001
Насыщение трансферрина (%)	$18,4 \pm 3,2$	$28,7 \pm 4,1$	-15,23	<0,001
Гепсидин (нг/мл)	$145,6 \pm 28,4$	$89,2 \pm 15,7$	12,67	<0,001
Церулоплазмин (мг/дл)	$42,8 \pm 7,3$	$35,2 \pm 5,9$	6,18	<0,001

Как видно из таблицы 1, у пациентов с фокальной эпилепсией по сравнению с контрольной группой уровень железа в сыворотке был достоверно ниже на 30,4%, что указывает на развитие железодефицитного состояния. Одновременно наблюдалось значительное повышение уровня ферритина на 82,8%, что свидетельствует о накоплении железа в депо при его дефиците в циркуляции. Уровень трансферрина был повышен на 31,0%, что является компенсаторной реакцией на дефицит железа. Насыщение трансферрина было снижено на 35,9%, подтверждая нарушение

транспорта железа. Концентрация гепсидина была повышена на 63,2%, что отражает активацию регуляторных механизмов обмена железа. Уровень церулоплазмина превышал контрольные значения на 21,6%, указывая на развитие окислительного стресса.

В таблице 2 представлены результаты анализа биомаркеров ферроптоза, демонстрирующие значительные изменения в системе регуляции железозависимой клеточной гибели у пациентов с фокальной эпилепсией.

Таблица 2.

Сравнительная характеристика биомаркеров ферроптоза в исследуемых группах

Биомаркер	Фокальная эпилепсия (n=85)	Контрольная группа (n=40)	t-критерий	p
Активность GPX4 (Е/мл)	$0,42 \pm 0,08$	$0,78 \pm 0,12$	-18,94	<0,001
ACSL4 (нг/мл)	$2,84 \pm 0,47$	$1,56 \pm 0,32$	16,42	<0,001
PTGS2 (нг/мл)	$485,7 \pm 78,3$	$298,4 \pm 52,6$	14,28	<0,001

Анализ данных таблицы 2 показывает выраженные нарушения в системе ферроптоза у пациентов с фокальной эпилепсией. Активность GPX4, основного защитного фермента против ферроптоза, была снижена на 46,2% по сравнению с контрольной группой, что указывает на ослабление антиоксидантной защиты и повышенную восприимчивость к перекисному окислению липидов. Уровень ACSL4, ключевого фермента, инициирующего ферроптоз, был повышен на 82,1%, что свидетельствует об активации процессов железозависимой клеточной гибели. Концентрация PTGS2 превышала контрольные значения на 62,8%, подтверждая усиление воспалительных процессов и перекисного окисления липидов.

Таблица 3 демонстрирует зависимость изменений ключевых биохимических показателей от частоты эпилептических приступов, что позволяет оценить прогрессирование патологических процессов в зависимости от тяжести заболевания.

Таблица 3.

Зависимость биохимических показателей от частоты эпилептических приступов

Частота приступов	Количество больных	Железо (мкмоль/л)	GPX4 (Е/мл)	ACSL4 (нг/мл)
1-2 в месяц	32 (37,6%)	$15,2 \pm 1,8$	$0,52 \pm 0,06$	$2,18 \pm 0,35$
3-5 в месяц	28 (32,9%)	$12,4 \pm 1,9$	$0,41 \pm 0,07$	$2,76 \pm 0,42$
6 и более в месяц	25 (29,4%)	$9,8 \pm 2,2$	$0,31 \pm 0,08$	$3,52 \pm 0,58$
p	-	<0,001	<0,001	<0,001

Данные таблицы 3 выявляют четкую закономерность ухудшения биохимических показателей с увеличением частоты приступов. У пациентов с наиболее частыми приступами (6 и более в месяц) уровень железа был на 35,5% ниже по сравнению с группой с редкими приступами (1-2 в месяц). Активность GPX4 прогрессивно снижалась: от $0,52 \pm 0,06$ Е/мл при редких приступах до $0,31 \pm 0,08$ Е/мл при частых приступах, что составляет снижение на 40,4%. Уровень ACSL4 демонстрировал обратную динамику, увеличиваясь с $2,18 \pm 0,35$ нг/мл до $3,52 \pm 0,58$ нг/мл, что представляет собой повышение на 61,5%.

В таблице 4 представлены результаты корреляционного анализа между частотой эпилептических приступов и основными биохимическими показателями, что позволяет оценить силу и направление взаимосвязей между клиническими проявлениями и лабораторными данными.

Таблица 4.

Корреляционные связи между частотой приступов и биохимическими показателями

Показатель	Коэффициент корреляции (r)	p
Железо	-0,67	<0,001
Ферритин	+0,58	<0,001
Активность GPX4	-0,58	<0,001
ACSL4	+0,62	<0,001
PTGS2	+0,55	<0,001
Гепсидин	+0,49	<0,001

Корреляционный анализ, представленный в таблице 4, выявил статистически значимые связи между всеми исследуемыми показателями и частотой приступов. Наиболее сильная отрицательная корреляция обнаружена между частотой приступов и уровнем железа ($r=-0,67$), что указывает на прямую связь между тяжестью заболевания и выраженностью железодефицита. Активность GPX4 также демонстрировала сильную отрицательную корреляцию ($r=-0,58$), подтверждая связь между частотой приступов и снижением антиоксидантной защиты. Среди показателей с положительной корреляцией наиболее выраженная связь выявлена для ACSL4 ($r=0,62$), что свидетельствует об усилении процессов ферроптоза при увеличении частоты приступов.

Таблица 5 иллюстрирует влияние хронизации эпилептического процесса на изменения ключевых биохимических параметров, демонстрируя прогрессирующий характер нарушений метаболизма железа и активации ферроптоза.

Анализ данных таблицы 5 демонстрирует прогрессирующее ухудшение биохимических показателей с увеличением продолжительности заболевания. У пациентов с длительностью заболевания 8 лет и более уровень железа был на 25,3% ниже по сравнению с группой с продолжительностью 1-3 года. Активность GPX4 пока-

зала аналогичную динамику снижения на 27,1% в группе с наибольшей продолжительностью заболевания. Уровень ферритина демонстрировал противоположную тенденцию, увеличиваясь с $245,3 \pm 38,2$ нг/мл в группе с короткой продолжительностью до $325,4 \pm 51,8$ нг/мл в группе с длительным течением заболевания, что составляет повышение на 32,7%. Эти данные свидетельствуют о прогрессирующем характере нарушений обмена железа и активации процессов ферроптоза при хронизации эпилептического процесса.

Таблица 5.

Динамика биохимических показателей в зависимости от продолжительности заболевания

Продолжительность заболевания	Количество больных	Железо (мкмоль/л)	GPX4 (Е/мл)	Ферритин (нг/мл)
1-3 года	28 (32,9%)	$14,6 \pm 2,0$	$0,48 \pm 0,07$	$245,3 \pm 38,2$
4-7 лет	31 (36,5%)	$12,8 \pm 1,8$	$0,42 \pm 0,08$	$285,7 \pm 42,6$
8 лет и более	26 (30,6%)	$10,9 \pm 2,3$	$0,35 \pm 0,09$	$325,4 \pm 51,8$
p	-	<0,001	<0,001	<0,001

Полученные результаты продемонстрировали нарушения метаболизма железа и активацию процессов ферроптоза при фокальной эпилепсии. Выявленный у пациентов дефицит железа и повышение уровня ферритина указывают на накопление железа в тканях и его снижение в сыворотке. Это состояние может быть связано с повреждением нейронов и воспалительными процессами, возникающими в результате эпилептических приступов.

Повышение уровня гепсидина отражает попытку организма восстановить гомеостаз железа. Гепсидин ограничивает всасывание железа в кишечнике и снижает его высвобождение из макрофагов, в результате чего развивается дефицит железа в сыворотке. Повышение уровня церулоплазмينا может рассматриваться как ответ на окислительный стресс.

Значительное снижение активности GPX4 указывает на активацию ферроптоза. GPX4 является основным ферментом, восстанавливающим липидные пероксиды, и снижение его активности приводит к повреждению клеточных мембран. Повышение уровней ACSL4 и PTGS2 подтверждает активацию процесса ферроптоза.

Выраженная корреляция между частотой приступов и дефицитом железа, а также биомаркерами ферроптоза показывает, что эти процессы играют важную роль в эпилептогенезе. Дефицит железа может нарушать синтез нейротрансмиттеров и повышать возбудимость нейронов.

Прогрессирование нарушений метаболизма железа с увеличением продолжительности заболевания указывает на развитие нейродегенеративных процессов при хронической эпилепсии. Эти данные подчеркивают важность коррекции метаболизма железа на ранних стадиях.

Результаты недавних исследований продемонстрировали роль ферроптоза в различных неврологических заболеваниях. Например, Zhang и соавт. (2023) выявили активацию ферроптоза при болезни Альцгеймера. Liu и соавт. (2022) показали снижение активности GPX4 на моделях инсульта.

Наши результаты согласуются с данными, полученными Wang и соавт. (2023) на животных моделях эпилепсии. Они также выявили снижение активности GPX4 и повышение уровня ACSL4.

К ограничениям исследования следует отнести относительно небольшой размер выборки и кросс-секционный дизайн. В будущем необходимы долгосрочные проспективные исследования и оценка эффективности терапевтических вмешательств.

Заключение. Проведенное исследование выявило у пациентов с фокальной эпилепсией нарушения метаболизма железа и активацию ферроптоза, проявляющиеся дефицитом сывороточного железа, повышением уровней ферритина и гепсидина, снижением активности GPX4 и повышением уровней ACSL4 и PTGS2. Выраженность данных изменений коррелировала с частотой приступов и продолжительностью заболевания. Полученные результаты свидетельствуют о важной роли нарушений обмена железа и ферроптоза в патогенезе фокальной эпилепсии и открывают новые возможности для разработки терапевтических стратегий, направленных на коррекцию метаболизма железа и ингибирование ферроптоза.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Beard JL, Connor JR. Iron status and neural functioning. *Annu Rev Nutr.* 2003;23:41-58. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.23.020102.075739>
2. Todorich B, Pasquini JM, Garcia CI, Paez PM, Connor JR. Oligodendrocytes and myelination: the role of iron. *Glia.* 2009;57(5):467-78. <https://doi.org/10.1002/glia.20784>
3. Dixon SJ, Stockwell BR. The role of iron and reactive oxygen species in cell death. *Nat Chem Biol.* 2014;10(1):9-17. <https://doi.org/10.1038/nchembio>
4. Dixon SJ, Lemberg KM, Lamprecht MR, Skouta R, Zaitsev EM, et al. Ferroptosis: an iron-dependent form of nonapoptotic cell death. *Cell.* 2012;149(5):1060-72. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2012.03.042>
5. Chen X, Kang R, Kroemer G, Tang D. Broadening horizons: the role of ferroptosis in cancer. *Nat Rev Clin Oncol.* 2021;18(5):280-296. <https://doi.org/10.1038/s41571-020-00462-0>
6. Li J, Cao F, Yin HL, Huang ZJ, Lin ZT, Mao N, Sun B, Wang G. Ferroptosis: past, present and future. *Cell Death Dis.* 2020;11(2):88. <https://doi.org/10.1038/s41419-020-2298-2>
7. Wang Y, Chen Q, Zhang H, et al. Ferroptosis in epilepsy: from molecular mechanisms to therapeutic potential. *Front Neurosci.* 2023;17:1142413.
8. Doll S, Proneth B, Tyurina YY, Panzilius E, Kobayashi S, et al. ACSL4 dictates ferroptosis sensitivity by shaping cellular lipid composition. *Nat Chem Biol.* 2017;13(1):91-98. <https://doi.org/10.1038/nchembio.2239>
9. Yang WS, Kim KJ, Gaschler MM, Patel M, Shchepinov MS, Stockwell BR. Peroxidation of polyunsaturated fatty acids by lipoxygenases drives ferroptosis. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2016;113(34):E4966-75. <https://doi.org/10.1073/pnas.1603244113>
10. Friedmann Angeli JP, Schneider M, Proneth B, Tyurina YY, Tyurin VA, et al. Inactivation of the ferroptosis regulator Gpx4 triggers acute renal failure in mice. *Nat Cell Biol.* 2014;16(12):1180-91. <https://doi.org/10.1038/ncb3064>
11. Ganz T, Nemeth E. Hepsidin and iron homeostasis. *Biochim Biophys Acta.* 2012;1823(9):1434-43. <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2012.01.014>
12. Hellman NE, Gitlin JD. Ceruloplasmin metabolism and function. *Annu Rev Nutr.* 2002;22:439-58. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.22.012502.114457>

Статья поступила в редакцию 20.02.2026; одобрена после рецензирования 09.03.2026; принята к публикации 30.03.2026.

The article was submitted 20.02.2026; approved after reviewing 09.03.2026; accepted for publication 30.03.2026.

Сведения об авторах.

Аббасхонов Асрорхон Аббасхон угли, соискатель кафедры неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: a.asrorxonov34@gmail.com

Азизова Раъно Бахадировна, доцент, д.м.н., кафедра неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: r.azizova0912@gmail.com

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕЗИАЛЬНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ С ГИППОКАМПАЛЬНЫМ СКЛЕРОЗОМ

Д. А. Султонова¹, Р. Б. Азизова²

¹ Ташкентский международный университет Киме, Ташкент, Узбекистан

² Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Целью исследования явилась оценка клинико-неврологических особенностей мезиальной височной эпилепсии с гиппокампальным склерозом. В исследование были включены 30 пациентов с мезиальной височной эпилепсией с гиппокампальным склерозом, 36 пациентов с другими формами эпилепсии без структурных нарушений и 22 здоровых добровольца, составивших контрольную группу. Для оптимизации ранней диагностики использовались клинико-неврологические, нейрофизиологические (ЭЭГ, видео-ЭЭГ-мониторинг), нейровизуализационные (MPT на основе стандартного протокола и протокола HARNESS) и статистические методы анализа. Сравнительный анализ показал, что мезиальная височная эпилепсия с гиппокампальным склерозом характеризуется более ранним дебютом заболевания ($15,0 \pm 5,45$ года против $21,6 \pm 14,8$ года в группе сравнения) и специфическим клинико-семнологическим профилем. У пациентов основной группы чаще отмечались первичные провоцирующие факторы ($\chi^2=9,84$), вегетативные ($\chi^2=30,28$) (эпигастральные ощущения, тошнота – 43,33%) и эмоционально-когнитивные приступы (чувство страха, déjà vu – 33,33%), определяющие медиальную височную локализацию эпилептогенного очага. Остановка иктальной речи ($\chi^2=7,43$; OR=4,0), версивные движения головы и туловища (16,6%) и односторонняя дистония ($\chi^2=21,76$) являются надежными латерализующими признаками при мезиальной височной эпилепсии с гиппокампальным склерозом. Степень тяжести гиппокампального склероза, выявленная с помощью протокола HARNESS-MPT, является ведущим фактором, определяющим когнитивные (MoCA) и эмоциональные (HADS-тревожность) показатели пациентов, а также замедление фонового ритма на ЭЭГ и эпилептиформные изменения, регистрируемые преимущественно во сне.

Ключевые слова: фокальная эпилепсия, мезиальная височная эпилепсия, гиппокампальный склероз, HARNESS-MPT протокол, нейродегенерация

Для цитирования: Султонова Д.А., Азизова Р.Б. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕЗИАЛЬНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ С ГИППОКАМПАЛЬНЫМ СКЛЕРОЗОМ. Вестник молодого ученого. 2026;15(1):17-21.

CLINICAL, NEUROLOGICAL ASPECTS OF MESIAL TEMPORAL LOBE EPILEPSY WITH HIPPOCAMPAL SCLEROSIS

D. A. Sultonova¹, R. B. Azizova²

¹ Kimyo international university, Tashkent, Uzbekistan

² Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. The aim of the study was to evaluate the clinical and neurological features of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. The study included 30 patients with mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis, 36 patients with other forms of epilepsy without structural abnormalities, and 22 healthy volunteers who constituted the control group. Clinical, neurological, neurophysiological (EEG, video-EEG monitoring), neuroimaging (MRI based on the standard protocol and the HARNESS protocol), and statistical methods of analysis were used to optimize early diagnosis. Comparative analysis showed that mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis is characterized by an earlier disease onset (15.0 ± 5.45 years vs. 21.6 ± 14.8 years in the comparison group) and a specific clinical and semiologic profile. Patients in the main group more frequently experienced initial precipitating factors ($\chi^2=9.84$), autonomic ($\chi^2=30.28$) (epigastric sensations, nausea – 43.33%), and emotional-cognitive seizures (fear, déjà vu – 33.33%), defining the mesial temporal localization of the epileptogenic focus. Ictal speech arrest ($\chi^2=7.43$; OR=4.0), versive head and trunk movements (16.6%), and unilateral dystonia ($\chi^2=21.76$) are reliable lateralizing signs in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. The severity of hippocampal sclerosis, as detected by the HARNESS MRI protocol, is a leading factor determining cognitive (MoCA) and emotional (HADS-Anxiety) scores in patients, as well as background rhythm slowing on EEG and epileptiform abnormalities recorded predominantly during sleep.

Keywords: focal epilepsy, mesial temporal lobe epilepsy, hippocampal sclerosis, HARNESS-MRI protocol, neurodegeneration

For citation: Sultonova D.A., Azizova R.B. CLINICAL, NEUROLOGICAL ASPECTS OF MESIAL TEMPORAL LOBE EPILEPSY WITH HIPPOCAMPAL SCLEROSIS. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):17-21.

Мезиальная височная эпилепсия с гиппокампальным склерозом (МВДЭ-ГС) – это форма эпилепсии структурной этиологии, которая в большинстве случаев протекает с развитием резистентности к противоэпилептическим препаратам. Заболевание отличается разнообразной этиологией, сложным патогенезом и трудностями лечения [3]. В этиологии лекарственно-резистентной (фармакорезистентной) эпилепсии важную роль играет эпилепсия височной доли. По статистическим данным, на долю этого вида эпилепсии приходится 22% всех приступов и около 60% фокальных приступов. Повторяющиеся неконтролируемые эпилептические приступы приводят к поражению головного мозга [4] и тесно связаны с высоким уровнем социальных-экономических проблем, когнитивным дефицитом и высокой смертностью [5]. Склероз гиппокампа характеризуется специфической клинической семиологией, хроническим течением и нейрогистологическими изменениями. При хирургическом лечении частота достижения полной ремиссии без приступов составляет 60-90% [6, 7]. В исследованиях выявлено уменьшение количества возбуждающих нейронов в зонах СА1 и СА3, увеличение числа реактивных астроцитов и усиление воспаления при взаимодействии с микроглией. Эти процессы приводят к потере нейронов через синаптическую дисфункцию, энергетическую недостаточность и апоптоз [8, 9].

Согласно результатам исследований, подчеркнувших, что иммуногенетические факторы, особенно нейровоспаление, играют важную роль в развитии МВДЭ-ГС [10, 11], повышенный уровень провоспалительных цитокинов, таких как IL-1 β и TNF- α , стимулирует эпилептогенез [1]. Ранее было показано, что генотип rs16944 TT ассоциирован с генетической предрасположенностью к развитию гиппокампального склероза, и у лиц с этим генотипом выявлена высокая экспрессия цитокина IL-1 β . Это состояние может привести к эпилептическим приступам через нейротоксическое воздействие или дисбаланс нейротрансмиссии.

МВДЭ-ГС – это распространенная форма эпилепсии, характеризующаяся специфическими клиническими и семиологическими признаками. При гиппокампальном склерозе отдельный семиологический признак или гиппокампальный разряд может не иметь клинически выраженного специфического значения, однако большинство приступных разрядов при МВДЭ-ГС приобретают диагностическую значимость в сочетании с

характерными для заболевания клиническими признаками и симптомами [2].

Целью исследования является оценка клинико-неврологических особенностей МВДЭ-ГС.

Материал и методы. Работа основана на результатах обследования и изучения пациентов, соответствующих критериям МКБ-10 для диагноза «Мезиальная височная эпилепсия с гиппокампальным склерозом». В период с 2023 по 2025 год пациенты проходили обследование в отделении неврологии клиники Ташкентской медицинской академии, частной клинике Intermed Neuro и Центральной многопрофильной поликлинике Хатырчинского района Навоийской области.

Всего в исследовании приняло участие 88 человек. Участники были отобраны методом целевой выборки (purposive sampling) на основе заранее определенных клинических и инструментальных критериев. Они были разделены на три группы: основная группа (n=30) – пациенты с диагнозом МВДЭ-ГС на основании клинических, электроэнцефалографических и нейровизуализационных признаков согласно классификации ILAE (2017); группа сравнения (n=36) – пациенты с другой формой эпилепсии, но без гиппокампального склероза на МРТ; контрольная группа (n=22) – неврологически здоровые лица.

Оцениваемые параметры:

1. Клинические: возраст пациента, пол, тип и семиология приступа, продолжительность заболевания, количество приступов в месяц, возраст начала приступов, наличие раннего провоцирующего фактора (травма, инфекция и др.).

2. Нейropsychологические: шкалы MoCA (когнитивная оценка), HADS (уровень тревожности и депрессии).

3. Инструментальные: видео-ЭЭГ-мониторинг, рутинная ЭЭГ, МРТ головного мозга (на основе стандартного и эпилептического протокола HARNESS).

Результаты исследования. Возраст начала первого приступа является важным клиническим критерием, непосредственно влияющим на фенотип и течение эпилепсии. Согласно результатам дескриптивного анализа, возраст начала первого приступа в основной группе составил $15,03 \pm 5,45$ лет, а в группе сравнения – $21,56 \pm 4,81$ лет, причем в группе сравнения приступы начинались позже.

Согласно полученным результатам, у пациентов основной группы были зарегистрированы только фокальные эпилептические приступы, большинство из которых (n=13) сопровождались нарушением сознания, а значительная часть прогрессировала в генерализованные тонико-кло-

нические приступы (n=18). В группе сравнения более чем у половины пациентов (n=15) в качестве основного типа приступов наблюдались генерализованные тонико-клонические приступы, а миоклонические приступы регистрировались только в этой группе. Эти результаты свидетельствуют о семиологическом различии заболевания и о том, что для МВДЭ-ГС характерны приступы с фокальным началом.

При сравнении частоты встречаемости первичного провоцирующего повреждения (ППП) между группами была выявлена статистически значимая взаимосвязь по критерию хи-квадрат ($\chi^2=9,84$; df=1; p=0,002) (рис. 1).

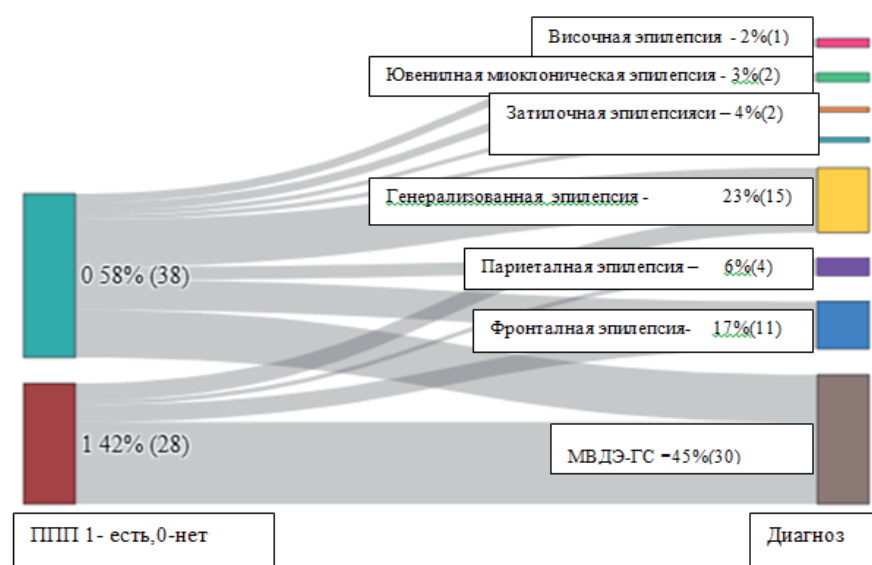


Рисунок 1. Взаимосвязь между диагнозом эпилепсии и первичного провоцирующего повреждения

По результатам применения критерия χ^2 (хи-квадрат) выявлена выраженная статистически значимая связь между наличием ауры и диагнозом эпилепсии ($\chi^2(7)=30,28$; p<0,001; C=0,793). Данный результат свидетельствует о неравномерном распределении симптома ауры в различных диагностических группах и наличии различий в его клиническом проявлении. Высокая частота встречаемости ауры, особенно в основной группе, указывает на то, что этот симптом обладает клиническими и нейрофизиологическими особенностями, характерными для данной группы.

Вегетативные симптомы (тошнота, тахикардия, потоотделение, изменения дыхания и цвета лица) чаще наблюдались в основной группе. Критерий хи-квадрат подтвердил статистическую значимость этой зависимости ($\chi^2(1)=4,84$; p=0,028).

По результатам применения критерия χ^2 (хи-квадрат) выявлена статистически значимая связь между группами и наличием автоматизма ($\chi^2(1)=13,23$; p<0,001). Это означает, что наличие автоматизма не распределяется случайным образом между группами, а различается на основе закономерности. Разница между наблюдаемыми и ожидаемыми частотами особен-

но выражена в основной группе – у пациентов с МВДЭ-ГС, где отмечается высокая частота встречаемости автоматизмов.

На основании критерия хи-квадрат выявлена статистически значимая связь между прерыванием иктальяной речи и принадлежностью пациентов к группам ($\chi^2(1)=7,44$; p=0,006; C=0,45). Этот результат свидетельствует о том, что у пациентов основной группы (мезиальной височной эпилепсии с гиппокампальным склерозом) значительно чаще наблюдается остановка иктальяной речи.

В межгрупповом анализе p-значение (p=0,1) не достигало уровня статистической значимости, в связи с чем было дополнительно проведено попарное сравнение между группами.

Данный результат указывает на то, что иктальяное прекращение речи может являться характерным клиническим признаком основной группы.

С целью определения различий между группами по общим показателям MoCA были проведены дисперсионный анализ (ANOVA) и анализ Уэлча (Welch-ANOVA) (табл. 1).

Согласно результатам обоих анализов, различия между группами были признаны статистически значимыми (F(2, 85)=62,66; p<0,001 и F(2, 53,82)=75,01; p<0,001) (рис. 2).

Таблица 1.

Общие статистические результаты по Монреальской когнитивной шкале в группах

Группы	н	Минимум	Максимум	Среднее значение ± Стд.
Сравнительная	36	18	27	24,0833±1,842
Основная	30	18	26	22,0333±2,2358
Контрольная	22	26	30	28±1,48

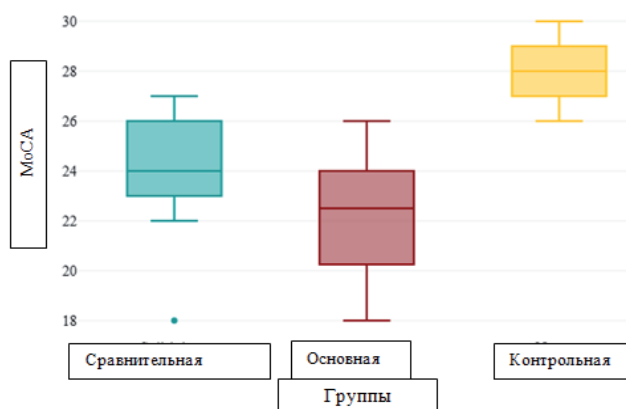


Рисунок 2. Показатели Монреальской когнитивной шкалы в группах

Групповые различия по показателю тревожности HADS: по результатам критерия Краскела-Уоллиса выявлена статистически значимая разница между тремя группами по показателям HADS-тревога ($\chi^2=19,95$; $df=2$; $p<0,001$) (рис. 3).

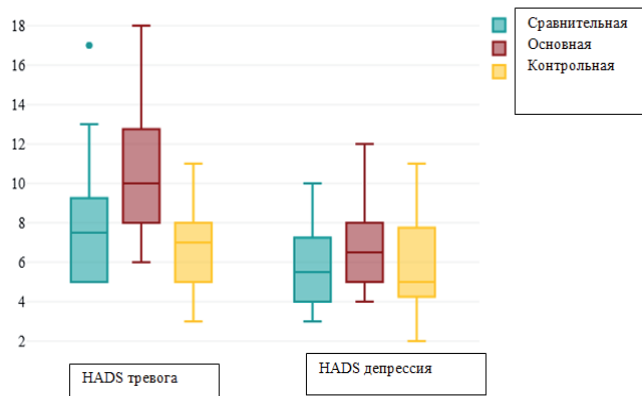


Рисунок 3. Количество баллов тревожности и депрессии по шкале HADS в группах

Распространенность медленных волн в отделах головного мозга также зависела от типа эпилепсии: при МВДЭ-ГС они определялись преимущественно в медиальной височной области (M1, M2), а в группе сравнения – фронтально и диффузно ($\chi^2(8)=39,53$; $p<0,001$). Также выявлена сильная корреляционная связь между амплитудой медленной волны и группой: в группе МВДЭ-ГС преобладали волны высокой амплитуды (≥ 110 мкВ), в то время как в других группах преобладали волны низкой амплитуды (≤ 90 мкВ) ($\chi^2(16)=42,09$; $p<0,001$). Анализ распределения эпилептиформной активности показал, что в группе сравнения она была в основном генерализованной (G, $n=17$), а также отмечалась в поверхностных неокортикальных зонах – F2 ($n=6$), P2 ($n=3$). В основной группе эпилептиформная активность чаще выявлялась в области медиальных и глубоких структур – M2 ($n=10$), M1 ($n=9$), F2+M2 ($n=4$), F1+M1 ($n=2$). Локализация эпилептиформного очага, выявленная на ЭЭГ, напрямую зависит от типа эпилепсии: в основной группе преобладает медиально-фокальный характер активности, а в группе сравнения – кортикальный и генерализованный. Эти результаты подтверждают связь эпилептогенной зоны с глубокими структурами при медиальном височном склерозе.

Степень тяжести МВДЭ-ГС, выявленная в основной группе по протоколу HARNESS-MPT, варьировала в зависимости от латерализации: легкая степень наблюдалась в случаях левостороннего поражения (7; 23,3%), тяжелая степень не регистрировалась. При правостороннем поражении – средняя (8; 26,7%) и тяжелая степень (3; 10%), легкая степень встречалась в 4 случаях (13,3%). Двустороннее поражение имело место только в одном случае (1; 3,3%) с легкой степенью тяжести. Данное распределение свидетельствует о наличии клинической корреляции

между степенью тяжести МВДЭ-ГС и ее латерализацией (табл. 2).

Таблица 2.

Степень тяжести и латерализация медиального височного склероза

	Степень тяжести МВДЭ-ГС						Всего	
	Средний		Тяжелый		Легкий			
	п	%	п	%	п	%	п	%
Левый	7	23, 33%	0	0%	7	23, 33%	14	46, 67%
Правый	8	26, 67%	3	10%	4	13, 33%	15	50%
Двусторонний	0	0%	0	0%	1	3, 33%	1	3, 33%
Всего	15	50%	3	10%	12	40%	30	100%

Примечание: МТС (медиальный височный склероз) терминологически относится к гиппокампальному склерозу и используется как синоним в этих анализах.

Средний возраст пациентов в зависимости от степени тяжести МВДЭ-ГС был наибольшим в группе с тяжелой степенью ($39,7 \pm 17,8$ лет) и наименьшим – в группе с легкой степенью ($26,8 \pm 10,1$ лет). Длительность заболевания во всех группах была практически одинаковой, различия статистически незначимы (средняя степень: $16,5 \pm 7,1$ лет; тяжелая: $17,7 \pm 12,6$ лет; легкая: $16,8 \pm 14$ лет). Продолжительность приступов была наибольшей в группе со средней степенью тяжести ($124,7 \pm 58,9$ сек.), а наименьшей – в группе с тяжелой степенью ($92,7 \pm 93,4$ сек.).

Возраст начала приступов в среднем составлял около 15-18 лет, а в группе с тяжелой степенью приступы дебютировали несколько позже ($18,7 \pm 2,5$ лет). Частота приступов в месяц была наименьшей в группе с легкой степенью ($0,62 \pm 0,9$), а в группах со средней и тяжелой степенью – близкой по значениям ($\approx 0,95$).

Также выявлена сильная статистически значимая положительная корреляция между показателем HADS-тревога и степенью тяжести МВДЭ-ГС ($r=0,70$; $p<0,001$), то есть по мере усиления тревоги степень тяжести также увеличивается. Однако связь между HADS-депрессия и степенью тяжести оказалась слабой ($r=0,27$) и статистически незначимой ($p=0,151$). Результаты критерия хи-квадрат и коэффициента контингенции ($C=0,77$) показали сильную статистически значимую связь между степенью тяжести МВДЭ-ГС и наличием первичного провоцирующего повреждения (ППП). Согласно данным логистического регрессионного анализа, наличие ППП было определено как фактор, значительно снижающий вероятность легкой степени ($OR=0,04$; $p=0,002$), и как фактор, достоверно повышающий вероятность средней степени ($OR=9,75$; $p=0,014$).

Выявленные факторы могут служить важными диагностическими критериями при прогнозировании

вании клинического течения МВДЭ-ГС, диагностированной с помощью протокола HARNESS-MPT и комплексной оценки пациентов.

Заключение. Сравнительный анализ показал, что мезиальная височная эпилепсия с гиппокампальным склерозом (МВДЭ-ГС) характеризуется более ранним дебютом заболевания ($15,0 \pm 5,45$ года против $21,6 \pm 14,8$ года в группе сравнения) и специфическим клинко-семнологическим профилем. У пациентов основной группы чаще отмечались первичные провоцирующие факторы ($\chi^2=9,84$), вегетативные ($\chi^2=30,28$) (эпигастральные ощущения, тошнота – 43,33%) и эмоционально-когнитивные приступы (чувство страха, déjà vu – 33,33%), определяющие

медиальную височную локализацию эпилептогенного очага. Остановка иктальной речи ($\chi^2=7,43$; $OP=4,0$), версивные движения головы и туловища (16,6%) и односторонняя дистония ($\chi^2=21,76$) являются надежными латерализующими признаками при МВДЭ-ГС. Степень тяжести гиппокампального склероза, выявленная с помощью протокола HARNESS-MPT, коррелирует с когнитивными (MoCA) и эмоциональными (HADS-тревога) нарушениями, а также с замедлением фонового ритма на ЭЭГ и эпилептиформными изменениями, регистрируемыми преимущественно во сне.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Евстигнеев В.В., Кистень О.В., Сакович Р.А., Воронцов О.Р. Современное состояние методов неинвазивной диагностики эпилепсии. *Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал*. 2016;6(52):32-40.
2. Костылев А.А., Пизова Н.В., Новожилова С.Н. Влияние противоэпилептической терапии на развитие когнитивных нарушений: клинические и нейрофизиологические сопоставления. *Фундаментальные исследования*. 2014;10(6):1122-1126.
3. Azizova RB, Sultonova, DA. Gippokampal sklerozli mezial chakka epilepsiyasini tashxislashning kompleks prognostik modeli va diagnostik algoritmi. *Основы медицины*. 2025;1(5):26-29.
4. Azizova R.B. Immunological parameters in epilepsy. 11 th European congress on epileptology Stockholm 29th June – 3 rd july 2014 ILAECEA. 2014:169.
5. Азизова Р.Б. Этиопатогенетические особенности депрессивных расстройств при эпилепсии и пути их коррекции. *Монография*. 2021:128 с.
6. Madjidova YeN, Azizova RB, Raximbaeva GS. Peculiarities of the epilepsy immunopathogenesis. *Journal of the Neurological Sciences Austria*. 2013;333:64
7. Sattarova G. Rakhimbaeva D. Sattarova. MRI-etiology parallels study of medial and lateral temporal lobe epilepsy in Uzbekistan. *Journal of the Neurological Sciences World Congress on Neurology*. 2019;405:140.
8. Sattarova G. Rakhimbaeva. Lateralization parallels study in Uzbekistan: Comparison of changes between lateral and medial temporal lobe epilepsy. *Journal of the Neurological Sciences World Congress on Neurology*. 2019;405:140.
9. Androsova G, Krause R, Borghei M, Wassenaar M, Auce P, et al. EpiPGX Consortium. Comparative effectiveness of antiepileptic drugs in patients with mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 2017;58(10):1734-1741. <https://doi.org/10.1111/epi.13871>
10. Kadziela-Olech H, Cichocki P, Chwiesko J, Konstantynowicz J, Braszko JJ. Serum matrix metalloproteinase-9 levels and severity of symptoms in boys with attention deficit hyperactivity disorder ADHD/hyperkinetic disorder HKD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2015;24(1):55-63. <https://doi.org/10.1007/s00787-014-0533-z>
11. Kuzmanovski I, Cvetkovska E, Babunovska M, Kiteva Trencevska G, Kuzmanovska B, et al. Seizure outcome following medical treatment of mesial temporal lobe epilepsy: Clinical phenotypes and prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg*. 2016;144:91-5. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2016.03.018>

Статья поступила в редакцию 10.02.2026; одобрена после рецензирования 17.03.2026; принята к публикации 30.03.2026.

The article was submitted 10.02.2026; approved after reviewing 17.03.2026; accepted for publication 30.03.2026.

Сведения об авторах.

Султонова Дилбар Азамат кизи, и.о. доцента кафедры фундаментальных медицинских наук Ташкентского международного университета Киме, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: sultonovadilbar0107@gmail.com

Азизова Раъно Бахадировна, доцент, д.м.н., кафедра неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: r.azizova0912@gmail.com

СПЕЦИФИКА РАССТРОЙСТВ СНА ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

Д. О. Очилова

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

Аннотация. Целью исследования явилось изучение характерных особенностей расстройств сна, специфичных для пациентов с артериальной гипертензией. В рамках работы была сформирована основная группа из 42 участников (20 женщин и 22 мужчины в возрасте от 59 до 74 лет) с установленными диагнозами хронических цереброваскулярных заболеваний и гипертонической болезни. Контрольную группу составили 24 здоровых добровольца (14 женщин и 10 мужчин, средний возраст около 50 лет). Для оценки нарушений сна применялись субъективный метод (анкетирование по вопросам качества сна) и объективное полисомнографическое исследование. Результаты показали, что 97% пациентов с артериальной гипертензией предъявляли жалобы на проблемы с ночным сном. Были зафиксированы нарушения всех аспектов структуры сна, включая значительное увеличение времени засыпания ($33,5 \pm 7,7$ мин) и более выраженное время бодрствования внутри сна ($20,1 \pm 6,9\%$) по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$). При этом серьезных дыхательных нарушений во время сна у пациентов основной группы выявлено не было. Также наблюдалось статистически значимое сокращение общей продолжительности сна (375 ± 71 мин) и снижение индекса его эффективности ($80,7 \pm 19,2\%$). Индекс апноэ в контрольной группе составил $17,1 \pm 9,8$ против $5,3 \pm 1,4$ в основной ($p < 0,001$). Уровень сатурации кислорода у пациентов основной группы был равен $84,2 \pm 1,4\%$, у контрольной – $96,4 \pm 1,1\%$ ($p < 0,05$). Таким образом, у пациентов с артериальной гипертензией прослеживается связь между расстройствами сна, характеризующимися психофизиологической инсомнией, выраженностью вегетативного синдрома и тяжестью основного заболевания.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, нарушения сна, полисомнография, ЦВЗ

Для цитирования: Очилова Д.О. СПЕЦИФИКА РАССТРОЙСТВ СНА ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(1):22-26.

CHARACTERISTICS OF SLEEP DISORDERS IN PATIENTS WITH ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION

D. O. Ochilova

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

Abstract. The aim of the study was to investigate the characteristic features of sleep disorders specific to patients with arterial hypertension. The study included a main group of 42 participants (20 women and 22 men, aged 59 to 74 years) with established diagnoses of chronic cerebrovascular diseases and hypertensive disease. The control group consisted of 24 healthy volunteers (14 women and 10 men, mean age approximately 50 years). Sleep disturbances were assessed using a subjective method (sleep quality questionnaire) and objective polysomnographic examination. The results showed that 97% of patients with arterial hypertension complained of nocturnal sleep problems. Disturbances in all aspects of sleep structure were recorded, including a significant increase in sleep onset latency (33.5 ± 7.7 min) and more pronounced wake time after sleep onset ($20.1 \pm 6.9\%$) compared to the control group ($p < 0.01$). Notably, no serious respiratory disturbances during sleep were detected in the main group patients. A statistically significant reduction in total sleep duration (375 ± 71 min) and sleep efficiency index ($80.7 \pm 19.2\%$) was also observed. The apnea index in the control group was 17.1 ± 9.8 versus 5.3 ± 1.4 in the main group ($p < 0.001$). The oxygen saturation level was $84.2 \pm 1.4\%$ in the main group patients and $96.4 \pm 1.1\%$ in the control group ($p < 0.05$). Thus, in patients with arterial hypertension, a relationship is observed between sleep disorders characterized by psychophysiological insomnia, the severity of autonomic syndrome, and the severity of the underlying disease.

Keywords: hypertension, sleep disorders, polysomnography, CVD.

For citation: Ochilova D. O. CHARACTERISTICS OF SLEEP DISORDERS IN PATIENTS WITH ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):22-26.

Нарушения сна становятся все более распространенной проблемой, затрагивающей разнообразные аспекты здоровья. Инсомния, как одна из наиболее распространенных форм расстройств сна, в свою очередь может служить предшественником многих серьезных заболеваний. Исследования показывают, что хроническое недосыпание связано с повышенным риском развития артериальной гипертензии, что подчеркивает важность полноценного сна для поддержания сердечно-сосудистого здоровья.

В условиях нарастающей тенденции к росту нарушений сна важно уделять внимание профилактике и своевременному лечению, чтобы разорвать этот порочный круг и улучшить общее состояние здоровья населения. Обращение к специалистам и изменение образа жизни могут стать ключевыми шагами на пути к здоровому сну и повышению качества жизни. Данные обстоятельства подчеркивают важность профилактических мер и активного контроля артериального давления (АД). Программы по снижению уровня АД и нормализации массы тела (МТ) должны стать приоритетными в общественном здравоохранении. Образ жизни, включающий регулярную физическую активность, сбалансированное питание и отказ от вредных привычек, может существенно снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Кроме того, необходимо внедрение системных подходов к лечению пациентов с уже установленными диагнозами. Эффективные стратегии терапии, включая медикаментозное лечение и реабилитационные мероприятия, помогут предотвратить развитие острых форм ИБС и снизить вероятность инсульта. Важно, чтобы пациенты были активно вовлечены в процесс своего лечения, понимали риски и следовали рекомендациям врачей.

Нельзя забывать и о значении регулярных медицинских осмотров, особенно для людей с факторами риска. Ранняя диагностика и индивидуализированный подход к каждому случаю позволяют вовремя выявлять и корректировать отклонения, что в конечном итоге благоприятно сказывается на общем уровне смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Проблема нарушений сна имеет давнюю историю и остается актуальной и в настоящее время. Одной из основных причин интереса клиницистов к расстройствам сна является их высокая распространенность в популяции. По данным ряда эпидемиологических исследований среди разных возрастных групп, до 95% людей имеют проблемы, связанные со сном. Симптомы инсомнии возникают три раза в неделю в 16-21% случаев и значительно более выражены в 10-28% случаев. Неудовлетворенность сном присутствует в 8-18% случаев; более 25% пожилых людей регулярно или часто используют снотворные препараты.

В современном мире ускоренного темпа жизни и повышенного нервного напряжения проблема нарушений сна становится все более актуальной. Данные современных исследований убедительно свидетельствуют о том, что расстройства сна должны играть гораздо большую роль в практике лечения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), чем это происходило в прошлом. Особое значение имеют исследования респираторных расстройств, связанных со сном. Нарушения сна являются частым проявлением функциональных расстройств нервной системы с устойчивыми или выраженными психическими и эмоциональными нарушениями (неврозы, реактивные состояния). При функциональных расстройствах нервной системы и психозах нарушения сна часто являются основной, а иногда и единственной жалобой. Нарушения сна наблюдаются при органических заболеваниях головного мозга, в частности при атеросклерозе сосудов головного мозга и при поражениях ствола мозга различной этиологии (воспалительной, опухолевой, сосудистой).

Гипертоническая болезнь (ГБ) относится к широко распространенным патологиям, с которыми сталкиваются неврологи ввиду развития таких осложнений, как энцефалопатия, острые и хронические нарушения мозгового кровообращения, когнитивная дисфункция. Данное заболевание требует междисциплинарного подхода с участием терапевтов и кардиологов в вопросах этиопатогенеза, клинического течения, диагностики и терапии. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (2016), сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) до сих пор остаются основной причиной смерти во всем мире – более 17 млн смертей от общего числа хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), из них более 7 млн связаны с ишемической болезнью сердца (ИБС) и более 6 млн вызваны инсультом. Для достижения глобальной цели ВОЗ – снижения риска преждевременной смерти от неинфекционных заболеваний на 25% к 2025 г. – необходимо определить модифицируемые факторы, одним из которых является качественный здоровый сон.

Цель исследования – изучить характерные особенности нарушений сна у пациентов с гипертонической болезнью и оценить их взаимосвязь с тяжестью основного заболевания и выраженностью вегетативного синдрома.

Материал и методы. В исследование была включена основная группа из 42 больных (22 женщины и 20 мужчин) с хроническими цереброваскулярными заболеваниями (ХЦВБ) и гипертонической болезнью (ГБ) в возрасте 59-74 лет. У всех пациентов диагностированы различные формы и стадии ХЦВБ: остаточные явления хронического нарушения мозгового кровообращения с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I-II стадии или легкое неврологическое нарушение. Диагноз ДЭ и ее стадии устанавливался на основании общепринятых критериев (Е.В. Шмидт и

др., 1976; Е.В. Шмидт, 1985) с учетом давности острого нарушения мозгового кровообращения не менее 3 месяцев. У всех больных основной группы диагностирована эссенциальная артериальная гипертензия (АГ) в соответствии с критериями ВОЗ/МОАГ 1999; средняя длительность АГ составила $7,6 \pm 5,6$ лет. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) по данным электрокардиограммы (ЭКГ) выявлены у 100% больных АГ. Критерии исключения: зависимость от алкоголя, психические заболевания, АГ 3-й степени (АД $>180/110$ мм рт. ст.), вторичная АГ, индекс массы тела (ИМТ) >25 кг/м², сахарный диабет, дислипидемия, ишемическая болезнь сердца (ИБС), частые (>4 в месяц) гипертензивные кризы (ГКр), синусовая брадикардия (ЧСС <55 уд./мин), печеночная и почечная недостаточность.

Контрольную группу составили 24 здоровых добровольца (14 женщин и 10 мужчин) в возрасте $49,3 \pm 8,2$ лет. Дополнительные критерии исключения для контрольной группы: отсутствие желания сотрудничать, прогрессирование АГ за последний месяц, STEMI, мозговой инсульт, тромбоэмболия легочной артерии давностью менее 3 месяцев до исследования, сердечная недостаточность II-IV функционального класса (ФК) по NYHA, стеноз аорты, двусторонний стеноз почечных артерий, нестабильная стенокардия или стенокардия напряжения III-IV ФК, тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости, нарушения периферического кровообращения I-IV ФК по классификации Fontaine, выраженная нейропатия, гипотиреоз, акромегалия, оториноларингологическая патология, дисплазия лицевого скелета.

Всем пациентам проводились: общий осмотр, исследование неврологического и психомоторного статуса, электрокардиография, ультразвуковая доплерография, эндоскопия, рентгенография или МРТ головы, клинический и биохимический анализ крови и мочи. Исследование функции дыхательной системы не выявило хронических заболеваний легких, показало снижение жизненной емкости легких (не менее 35% от нормы) при отсутствии нарушений бронхиальной проходимости. Среди патологии магистральных артерий головы наиболее распространенными были единичные ранние признаки атеросклеротического поражения сонных артерий в виде очагового утолщения комплекса интима-медиа и гемодинамически незначимого ($<30\%$) стеноза различных отделов экстракраниальных ветвей; основным изменением позвоночной артерии являлась деформация.

Субъективная оценка основных клинических симптомов и неврологического статуса (двигательных, вестибулярных, экстрапирамидных, сенсорных и псевдобульбарных нарушений) проводилась по пятибалльной шкале со стандартизованными критериями: 0 – отсутствие симптомов, 4 – тяжелые симптомы.

Вегетативные расстройства оценивались с помощью опросника, разработанного на кафе-

дре патологии вегетативной нервной системы Московской медицинской академии имени И.М. Сеченова. Суммарный балл 15 и более свидетельствовал о клинически значимом вегетативном расстройстве. Тревога и депрессия (два основных компонента аффективных расстройств) оценивались по госпитальной шкале HADS (Zigmond A.S. et al., 1983).

Субъективная оценка качества сна проводилась с использованием опросника Центра сомнологии Минздрава России, в котором пациенты оценивали по пятибалльной шкале следующие параметры: время засыпания, продолжительность сна, количество ночных пробуждений, качество сна, количество сновидений, качество утреннего пробуждения. Суммарный балл <18 соответствовал субъективно плохому качеству сна, 18-22 балла – пограничному качеству, >22 баллов – хорошему качеству сна.

Объективная оценка параметров сна выполнялась методом полисомнографии с параллельной регистрацией электроэнцефалографии (ЭЭГ), электроокулографии (ЭОГ) и электромиографии (ЭМГ) челюстных мышц в центральных и затылочных отведениях по международной системе 10-20. Определение фаз и стандартных стадий сна проводилось в соответствии с международной классификацией Rechtschaffen A., Kales A. Каждый 30-секундный интервал (эпоха) полисомнографической записи подвергался визуальной обработке в программе Statistica 6.0 (StatSoft, Inc.). Количественные признаки с нормальным распределением описывались средним значением (М) и стандартным отклонением (s), признаки без нормального распределения – медианой (Me) и квантилями (Q1; Q3). Для сравнения несвязанных групп использовали U-критерий Манна-Уитни; динамику показателей внутри групп анализировали с помощью критерия Вилкоксона; для сравнения частот применяли критерий χ^2 и точный критерий Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. При анализе психологических характеристик в группе больных АГ выявлено повышение показателей тревожных и депрессивных расстройств ($11,3 \pm 1,5$ и $10,4 \pm 2,3$ балла соответственно) и наличие выраженных вегетативных проявлений ($27 \pm 5,9$ балла) по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Субъективная оценка сна показала, что 97% пациентов с ХЦВБ и АГ жаловались на нарушения сна в ночное время. Средний балл качества сна составил $16,1 \pm 4,3$. Пациенты предъявляли жалобы на трудности засыпания, ночные пробуждения и ранние пробуждения; наиболее выраженными среди субъективных характеристик были удлинение времени засыпания и повышенная активность сновидений по сравнению с контрольной группой (рис. 1). Объективное полисомнографическое исследование выявило статистически значимое снижение индекса эффективности сна ($78 \pm 2,2\%$) и общего времени сна (384 ± 72 мин) у

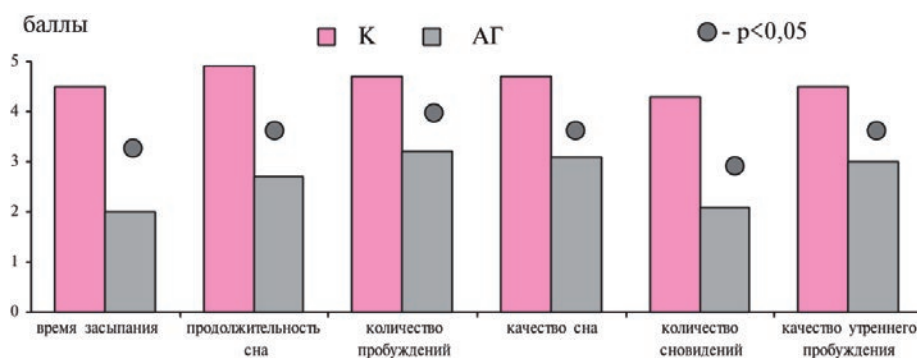


Рисунок 1. Субъективная оценка сна у больных ХЦВБ и АГ

Анализ выявил четкую зависимость между выраженностью субъективных жалоб и тяжестью нарушений структуры сна. Статистически значимые различия ($p < 0,05$) между основной и контрольной группами заключались в более низком индексе эффективности сна, меньшей общей длительности сна, большей латентности, большей доле бодрствования

пациентов с ХЦВБ и АГ по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). У пациентов основной группы наблюдалось нарушение всех компонентов структуры сна, включая фазы медленного и REM-сна: статистически значимо удлинялось время наступления сна ($31,5 \pm 9,8$ мин) и увеличивалась доля бодрствования внутри сна ($21,1 \pm 7,9\%$) по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$). Значимых нарушений дыхания во время сна не зарегистрировано.

Клинически у пациентов с ХЦВБ и АГ синдром вегетативной дистонии проявлялся жалобами на психомоторные нарушения и нарушения сна (трудности засыпания, прерывистый сон, ранние пробуждения) в сочетании с тревожно-депрессивной симптоматикой. Жалобы сопровождались объективно регистрируемыми изменениями сна: увеличением латентности засыпания, учащением эпизодов бодрствования внутри сна на фоне уменьшения доли глубокого медленноволнового сна и ФБС. Данное сочетание характерно для психофизиологической инсомнии.

Для оценки связи нарушений сна с тяжестью основного заболевания пациенты с ХЦВБ и АГ разделены на подгруппы с относительно низким ($13,8 \pm 2,5$ балла) и относительно высоким ($18,1 \pm 2,1$ балла) средним баллом субъективной оценки сна. Результаты полисомнографии в сравниваемых подгруппах представлены в таблице 1.

внутри сна и увеличении представленности поверхностной 1-й стадии медленноволнового сна. Анализ психовегетативного статуса показал тесную связь нарушений сна с тяжестью основного заболевания: низкое качество сна ассоциировалось с достоверно более высокими показателями систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления, более частыми ГКр, более выраженными проявлениями психовегетативного синдрома с преобладанием тревожных расстройств ($p < 0,05$). При этом длительность основного заболевания в подгруппах не различалась.

У пациентов с ХЦВБ и АГ выявлены психофизиологические нарушения сна по типу инсомнии, о чем свидетельствуют как субъективные жалобы (неудовлетворительный сон, трудности засыпания, прерывистый сон, ранние пробуждения), так и объективные полисомнографические данные (снижение индекса эффективности сна, удлинение латентности сна, увеличение доли бодрствования внутри сна на фоне уменьшения представленности глубоких стадий медленноволнового сна и ФБС). Установлена взаимосвязь между тяжестью течения основного заболевания (уровень системного АД, частота гипертонических кризов) и выраженностью психомоторных нарушений. Полученные результаты согласуются с данными других исследований, в которых показано, что инсомния и нарушения сна более выражены у пациентов с АГ, не достигающих целевых уровней АД [8].

Таким образом, объективное исследование сна у больных ХЦВБ методом полисомнографии выявило выраженные дыхательные расстройства во сне, увеличение представленности поверхностных стадий сна, редукцию глубоких стадий фазы медленного сна и ФБС, повышение доли бодрствования внутри сна (фрагментацию сна). Это позволяет предположить, что устранение нарушений сна и нормализация его адаптивных функций могут уменьшить выраженность психомоторных расстройств и самой АГ. Данное предположение подтверждается исследованием с участием 42 пациентов, целью которого было выявление сопутствующих заболеваний при инсомнии. Отношение шансов сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) было наиболее высоким у пациентов с нарушениями сна по сравнению с

Таблица 1.
Объективные показатели структуры сна
у больных с ХЦВБ и АГ

Показатели сна	Основная группа	Контрольная группа
Индекс эффективности сна (%)	$71 \pm 1,2\#^*$	$83 \pm 2,7\#$
Общая длительность сна (мин)	$361 \pm 42\#^*$	$401 \pm 57\#$
Латентный период 1 std. (мин)	$40,8 \pm 10,3\#^*$	$21,3 \pm 8,9\#$
Бодрствование внутри сна (%)	$28 \pm 4,3\#^*$	$16,2 \pm 7,1\#$
std. сна (%)	$23,1 \pm 5,9\#^*$	$16 \pm 11,2\#$
std. сна (%)	$53,1 \pm 9,5$	$56,3 \pm 11,9$
Дельта-сон 3 и 4 std. (%)	$10,7 \pm 4,7\#$	$11,9 \pm 8,3\#$
ФБС (%)	$10,3 \pm 5,9\#$	$14,5 \pm 4,7\#$

обструктивными заболеваниями легких – 1,71 (95% ДИ 1,5-1,95) и психическими расстройствами – 1,89 (95% ДИ 1,67-2,14). Кроме того, у пациентов с ССЗ, получавших фармакологическую коррекцию сна, смертность была ниже по сравнению с пациентами, не получавшими терапию. Анализ показал наличие объективных признаков нарушения дыхания во сне (увеличение индекса апноэ, снижение сатурации кислорода) у пациентов с ХЦВБ. Эти изменения сопровождались жалобами, связанными с низким качеством пробуждения и бодрствования: трудности перехода от сна к повседневной жизни, утренние головные боли и дневная сонливость.

Заключение. Таким образом, жалобы на нарушения сна у больных ХЦВБ не коррелируют с

тяжестью дыхательных расстройств во сне, но отражают наличие психовегетативного синдрома с тревожно-депрессивными проявлениями и психофизиологической инсомнией. Комплексная терапия больных ХЦВБ должна включать как коррекцию дыхательных расстройств во сне, так и адекватное лечение психовегетативных нарушений и тревожно-депрессивных расстройств. Выявленная корреляционная связь нейрофизиологических и психоэмоциональных изменений при диссомнии у больных с гипертонической болезнью обосновывает необходимость целенаправленной психокоррекции.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Tzourio C. Hypertension, cognitive decline, and dementia: an epidemiological perspective. *Dialogues Clin Neurosci.* 2007;9(1):61-70. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2007.9.1/ctzourio>
2. Newman AB, Nieto FJ, Guidry U, Lind BK, Redline S, et al. Sleep Heart Health Study Research Group. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular disease risk factors: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol.* 2001;154(1):50-9. <https://doi.org/10.1093/aje/154.1.50>
3. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA.* 2000;283(14):1829-36. <https://doi.org/10.1001/jama.283.14.1829>
4. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Leiby BE, et al. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med.* 2000;160(15):2289-95. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.15.2289>
5. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, et al. American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep.* 2006;29(3):375-80. <https://doi.org/10.1093/sleep/29.3.375>
6. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000;342(19):1378-84. <https://doi.org/10.1056/NEJM200005113421901>
7. Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome – an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev.* 2003;7(1):35-51. <https://doi.org/10.1053/smr.2002.0261>
8. Kono M, Tatsumi K, Saibara T, Nakamura A, Tanabe N, et al. Obstructive sleep apnea syndrome is associated with some components of metabolic syndrome. *Chest.* 2007;131(5):1387-92. <https://doi.org/10.1378/chest.06-1807>
9. Phillips B, Mannino DM. Does insomnia kill? *Sleep.* 2005;28(8):965-71. <https://doi.org/10.1093/sleep/28.8.965>

Статья поступила в редакцию 19.02.2026; одобрена после рецензирования 20.03.2026; принята к публикации 27.03.2026.

The article was submitted 19.02.2026; approved after reviewing 20.03.2026; accepted for publication 27.03.2026.

Сведения об авторах.

Очилова Дилноза Ойбек кизи, базовый докторант 3-курс кафедры неврологии Бухарского государственного медицинского института, Бухара, Узбекистан;
e-mail: ochilova.dilnoza@bsmi.uz; <https://orcid.org/0009-0005-5016-135X>

ИЗУЧЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ БИЛИРУБИНОВОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

М. А. Хушмуродова, Д. Э. Искандарова, Ф. Ф. Саматов, С. Т. Отамуродова

Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета,
Термез, Узбекистан

Аннотация. Неонатальная желтуха является одной из наиболее распространенных проблем у новорожденных во всем мире. При гипербилирубинемии значительное количество билирубина накапливается в глубоких структурах головного мозга, однако механизм этого процесса до настоящего времени изучен недостаточно. В исследование были включены 100 новорожденных с билирубиновой энцефалопатией, проходивших лечение в 2022-2024 годах в отделениях патологии новорожденных и реанимации Сурхандарьинского областного перинатального центра и Сурхандарьинского областного многопрофильного детского медицинского центра. Лабораторные методы исследования включали общий анализ крови, биохимическое исследование крови с определением уровня общего билирубина (связанной и несвязанной фракций), нейроспецифических белков. Дополнительно применялись инструментальные методы диагностики: нейросонография, электроэнцефалография (ЭЭГ), а также статистические методы анализа. При анализе результатов исследования установлено, что у детей по мере увеличения уровня билирубина в крови нарастает степень поражения головного мозга, что проявляется в виде клинико-неврологических признаков. Среди детей с тяжелой анемией наблюдалось развитие тяжелой билирубиновой энцефалопатии ($p < 0,01$). Повышенное количество лейкоцитов отражает реактивное состояние организма, наличие воспалительных и гипоксических процессов, а на фоне сопутствующих заболеваний способствует развитию тяжелой билирубиновой энцефалопатии. В исследуемых группах отмечено нарастание уровня билирубина ($p < 0,01$). Особенно выраженные изменения в ядрах головного мозга наблюдались у детей с выраженной гипербилирубинемией, длительной желтухой, неонатальным сепсисом или перенесенной внутриутробной инфекцией. Данное исследование подтверждает значимость комплексного клинико-лабораторного мониторинга новорожденных с гипербилирубинемией для раннего выявления и профилактики поражений головного мозга.

Ключевые слова: неонатальная желтуха, билирубиновая энцефалопатия, гипербилирубинемия, BIND, KSD, перинатальная патология

Для цитирования: Хушмуродова М. А., Искандарова Д. Э., Саматов Ф. Ф., Отамуродова С. Т. ИЗУЧЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ БИЛИРУБИНОВОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ. Вестник молодого ученого. 2026;15(1):27-32.

ASSESSMENT OF DIAGNOSTIC CRITERIA FOR BILIRUBIN ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS

M. A. Khushmurodova, D. E. Iskandarova, F. F. Samatov, S. T. Otamurodova

Termez branch of Tashkent State Medical University, Termez, Uzbekistan

Abstract. Neonatal jaundice is one of the most common problems in newborns worldwide. In hyperbilirubinemia, a significant amount of bilirubin accumulates in the deep structures of the brain; however, the mechanism of this process remains insufficiently understood. The study included 100 newborns with bilirubin encephalopathy who received treatment between 2022 and 2024 in the neonatal pathology and intensive care units of the Surkhandarya Regional Perinatal Center and the Surkhandarya Regional Multidisciplinary Children's Medical Center. Laboratory methods included complete blood count, blood chemistry analysis with determination of total bilirubin levels (conjugated and unconjugated fractions), and neurospecific proteins. Additionally, instrumental diagnostic methods were applied: neurosonography, electroencephalography (EEG), as well as statistical methods of analysis. Analysis of the study results revealed that as blood bilirubin levels increased, the degree of brain damage increased, manifesting in clinical and neurological signs. Among children with severe anemia, the development of severe bilirubin encephalopathy was observed ($p < 0.01$). An elevated leukocyte count reflects a reactive state of the body, the presence of inflammatory and hypoxic processes, and, against the background of comorbidities, contributes to the development of severe bilirubin encephalopathy. A progressive increase in bilirubin levels was noted across the study groups ($p < 0.01$). Particularly pronounced changes in the brain nuclei were observed in children with severe hyperbilirubinemia,

prolonged jaundice, neonatal sepsis, or a history of intrauterine infection. The present study confirms the importance of comprehensive clinical and laboratory monitoring of newborns with hyperbilirubinemia for the early detection and prevention of brain damage.

Keywords: neonatal jaundice, bilirubin encephalopathy, hyperbilirubinemia, bilirubin-induced neurological dysfunction (BIND), kernicterus spectrum disorders (KSD), perinatal pathology

For citation: Khushmurodova M. A., Iskandarova D. E., Samatov F. F., Otamurodova S. T. ASSESSMENT OF DIAGNOSTIC CRITERIA FOR BILIRUBIN ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):27-32.

Неонатальная желтуха является одной из наиболее распространенных проблем у новорожденных во всем мире. По данным различных исследований, желтуха развивается у 60% доношенных новорожденных и у 80% недоношенных в течение первой недели жизни [4, 7]. При гипербилирубинемии значительное количество билирубина накапливается в глубоких структурах головного мозга, однако механизм этого процесса до настоящего времени изучен недостаточно [18, 20]. В результате накопления билирубина желтоватую окраску приобретают базальные ганглии, гипоталамус, ядра ствола мозга (глазодвигательные, кохлеарные, вестибулярные ядра), а также мозжечок. Неонатальная желтуха может осложняться острой билирубиновой энцефалопатией, что в дальнейшем приводит к развитию хореоатетонической формы детского церебрального паралича, вызывая тяжелые морбидные и преморбидные состояния. Патофизиология данного острого состояния, представляющего угрозу для жизни новорожденных, а также механизмы его прогрессирования до ядерной желтухи до настоящего времени остаются недостаточно изученными.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), распространенность тяжелой неонатальной желтухи и ее осложнений среди новорожденных в мире составляет от 8,31% до 31,49%, причем наиболее высокий показатель отмечается в странах Африки. Частота острой билирубиновой энцефалопатии наиболее высока в странах Восточного Средиземноморья – 22,73% и в странах Африки – 14,51%. Показатели смертности новорожденных, связанной с желтухой, в регионах Восточного Средиземноморья, Африки, Юго-Восточной Азии и Европы составляют соответственно 13,02%, 7,52%, 2,01% и 0,07%. Тяжелые осложнения билирубиновой энцефалопатии нередко приводят к инвалидизации, что обуславливает высокую медико-социальную значимость данной проблемы во всем мире [11, 13].

Цель исследования – изучить диагностические критерии билирубиновой энцефалопатии, развившейся при желтушной форме гемолитической болезни новорожденных.

Материал и методы. В исследование были включены 100 новорожденных с билирубиновой энцефалопатией, проходивших лечение в 2022-2024 годах в отделениях патологии ново-

рожденных и реанимации Сурхандарьинского областного перинатального центра и Сурхандарьинского областного многопрофильного детского медицинского центра. Проводилась оценка клинко-неврологического статуса с использованием шкал Апгар, Крамера, BIND и KSD. У обследованных детей также изучалась динамика психомоторного развития по шкале Бейли. Лабораторные методы исследования включали общий анализ крови, биохимическое исследование крови с определением уровня общего билирубина (связанной и несвязанной фракций), нейроспецифических белков. Дополнительно применялись инструментальные методы диагностики: нейросонография, электроэнцефалография (ЭЭГ), а также статистические методы анализа (среднее арифметическое (M), среднее отклонение (δ), средняя арифметическая ошибка ($\pm m$), коэффициент надежности показателя (t) и различий (t и p), коэффициент линейной корреляции). Результаты считались надежными при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. Полученные данные показали, что при развитии билирубиновой энцефалопатии у новорожденных и детей раннего возраста важнейшими диагностическими критериями являются показатели общего и биохимического анализов крови. Они имеют существенное значение для диагностики заболевания, оценки динамики его течения и прогнозирования исходов. На основании проведенного анализа в исследуемых группах были определены основные клинко-лабораторные критерии заболевания.

Согласно данным, представленным в таблице 1, по мере увеличения уровня билирубина в крови у детей всех групп отмечалось снижение концентрации гемоглобина ($p < 0,01$). Количество эритроцитов и цветовой показатель были наименьшими в 3-й группе, при этом наблюдалось повышение уровня лейкоцитов. На основании полученных данных установлено, что у детей с тяжелой степенью анемии развивалась тяжелая билирубиновая энцефалопатия ($p < 0,01$). Повышение количества лейкоцитов, выявленное преимущественно в 3-й группе, отражает реактивное состояние организма, наличие воспалительных и гипоксических процессов, а на фоне сопутствующих заболеваний способствует развитию тяжелой билирубиновой энцефалопатии [12]. Отмечено нарастание уровня билирубина в крови во всех группах ($p < 0,01$).

Таблица 1.

Показатели общего анализа крови и уровень билирубина в группах при билирубиновой энцефалопатии

Показатели	1-группа	T	2-группа	T	3-группа	T	Контрольная группа
Гемоглобин г/л	131,1±17,3	T=2,45 p>0,05	95,0±19,2**	T=18,8 p<0,01	90,8±20,5**	T=17,7 p<0,01	156,3±12,8
Цветовой показатель	0,88±0,08	T=11,0 p<0,05	0,79±0,11*	T=8,6 p<0,05	0,76±0,19*	T=9,8 p<0,05	0,98±0,05
Эритроциты $\times 10^{12}/л$	3,71±0,42	T=1,6 p>0,05	3,04±0,45	T=1,7 p>0,05	4,04±1,7*	T=5,0 p<0,05	4,93±0,37
Лейкоциты $\times 10^9/л$	7,82±4,07	T=0,8 p>0,05	7,49±2,38*	T=8,0 p<0,05	9,24±3,14*	T=11,2 p<0,05	6,56±1,6
СОЭ	8,21±1,48	T=5,6 p<0,05	8,37±1,14	T=0,05 p>0,05	9,17±2,76*	T=3,1 p<0,05	4,93±2,2
Общий билирубин мкмол/л	292,3±59,2*	T=10,1 p<0,05	318,3±85,3**	T=34,0 p<0,01	446,3±148,1**	T=33,5 p<0,01	107,5±16,4

Примечание: * различия между показателями общего анализа крови и уровня билирубина при билирубиновой энцефалопатии у новорожденных в исследуемых группах являются статистически достоверными (*-p<0,05, **-p<0,01)

По результатам исследований установлено, что билирубиновая энцефалопатия развивается у новорожденных и детей раннего возраста в перинатальный период. Она может возникать одновременно с поражением нервной системы в перинатальный период или после перенесенного перинатального повреждения. При диагностике перинатальной патологии нейросонография

имеет существенное значение. Специфических нейросонографических признаков билирубиновой энцефалопатии не выявлено, однако метод позволяет оценить состояние центральной нервной системы и выявить ее поражения [10]. Следует отметить, что при билирубиновой энцефалопатии нейросонография также выявляет структурные изменения.

Таблица 2.

Показатели основных нейросонографических исследований изменений структур головного мозга при билирубиновой энцефалопатии у новорожденных и детей раннего возраста

Показатели исследования	1 группа			2 группа			3 группа		
	n	%	ОБ мкмол/л	n	%	ОБ мкмол/л	n	%	ОБ мкмол/л
Вентрикуломегалия 1-степень	3	17,6	314,6±22,8	23	37,1	326,4±83,4	8	38,1	498,7±135,9*
Вентрикуломегалия 2- степень	0	0	0	2	3,2	361,9±77,6	6	28,6	459,4±174,3*
Вентрикуломегалия 3- степень	0	0	0	0	0	0,0±0,0	7	34,8	381,3±0,0
Перивентрикулярная лейкомаляция	0	0	0	5	8,1	301,5±130,3	8	38,1	473,8±134,3*
Вентрикулярное кровоизлияние	0	0	0	12	19,4	313,5±95,4*	8	38,1	471,1±107,*0
Расширение межполушарной перегородки	0	0	0	11	17,7	292,8±63,4	5	23,8	494,3±214,3
Изменение эхогенности подкорковых ядер	0	0	0	22	34,2	378,5±0,1*	15	71,4	487,4±138,1**
Изменение эхогенности коры головного мозга	0	0	0	3	4,8	334,5±86,4	1	4,8	452,0±0,0
Мультикистозная эхогенность	0	0	0	2	3,2	283,8±32,2	1	4,8	309,0±0,0
Изменение эхогенности сосудистого сплетения	16	94,1	291,0±60,8*	52	83,9	320,1±88,9**	14	66,7	487,6±164,6**
Расширение субарахноидального пространства	9	52,9	276,7±73,9*	34	54,8	299,8±87,2**	13	61,9	440,3±163,9**
Калцификаты	0	0	0	9	14,5	324,1±117,2	11	52,4	510,8±148,0*
Изменения по данным доплерографии	8	47,1	304,2±31,0*	45	72,6	334,6±92,4*	15	71,4	482,8±145,4*
Кефалогематома	0	0	0	2	3,2	265,6±105,3	0	0	0,0±0,0
Перивентрикулярное кровоизлияние	0	0	0	9	14,5	343,1±86,5	7	33,3	423,4±52,1

Примечание: *различия между показателями основных нейросонографических исследований структур головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста с билирубиновой энцефалопатией в группах являются статистически достоверными (*-p<0,05, **-p<0,01)

Изменения в тканях головного мозга наблюдались в зависимости от тяжести билирубиновой энцефалопатии и степени перинатального поражения нервной системы (ППНС) [10]. В 1-й группе у 16 детей (94,1%) отмечались изменения эхогенности сосудистой сетки при уровне общего билирубина (ОБ) $291,0 \pm 60,8$ мкмоль/л, а расширение субарахноидального пространства наблюдалось у 52,9% детей при ОБ $276 \pm 73,9$ мкмоль/л. Во 2-й и 3-й группах данные признаки фиксировались совместно с другими нейросонографическими изменениями. Изменения кровообращения в головном мозге выявлялись во всех группах; при доплерографическом исследовании фиксировались нарушения кровотока в мозговых сосудах, которые коррелировали с изменениями уровня билирубина, а также с наличием внутриутробной инфекции и асфиксии при рождении ($p < 0,05$). Нейросонографические изменения, характерные для билирубиновой энцефалопатии, включали эхографические признаки в таламусе, базальных ганглиях и мозжечке. В 1-й группе такие изменения не выявлялись, во 2-й

группе при среднетяжелом течении билирубиновой энцефалопатии они наблюдались у 22,2% детей, а при тяжелой форме – у 15 детей (71,4%) ($p < 0,01$). Особенно выраженные изменения в ядрах головного мозга отмечались у детей с выраженной гипербилирубинемией, длительной желтухой, неонатальным сепсисом или перенесенной внутриутробной инфекцией. Данные изменения являются патоморфологической основой осложнений билирубиновой энцефалопатии, в частности гиперкинетической формы детского церебрального паралича [18]. Кроме того, расширение межжелудочковых щелей и кальцификаты наиболее отчетливо выявлялись во 2-й группе. У детей всех групп признаки тяжести билирубиновой энцефалопатии коррелировали с нейросонографическими изменениями в головном мозге. По результатам ЭЭГ-исследования установлено, что церебральная электрическая активность служит показателем нейротоксичности билирубина. Билирубин оказывает особенно выраженное влияние на таламус и ствол мозга [18, 20].

Таблица 3.

Особенности биоэлектрической активности головного мозга у детей раннего возраста с билирубиновой энцефалопатией

	1 группа			2 группа			3 группа		
	n	%	ОБ мкмол/л	n	%	ОБ мкмол/л	n	%	ОБ мкмол/л
Зрелость нейрофизиологических ритмов	14	82,3	$279,0 \pm 21,7^*$	37	60%	$288,9 \pm 68,58^*$	6	28,5	$298,0 \pm 0,0$
Нарушение формирования сонных веретен и вертексных потенциалов	3	17,6	$326,9 \pm 60,6$	17	27,41	$338,6 \pm 93,3$	15	71,2	$447,3 \pm 151,9^{**}$
Фокальная эпилептиформная активность	0	0	$0,0 \pm 0,0$	1	1,6	$360,0 \pm 93,1$	4	19,1	$453,7 \pm 119,5^*$
Наблюдение диффузных медленных волн	0	0	$0,0 \pm 0,0$	12	19,3	$333,3 \pm 78,0$	9	42,8	$643,9 \pm 108,5^*$
Преобладание фокальной медленноволновой активности	0		$326,9 \pm 60,6$	9	14,5	$338,6 \pm 93,3$	6	28,5	$467,3 \pm 108,5$
Изменение формирования заднего доминантного ритма	3	17,6	$266,8 \pm 76,1$	25	43,4	$339,0 \pm 69,6^*$	15	71,2	$360,5 \pm 151,9^{**}$

Примечание: * различия в характеристиках биоэлектрической активности головного мозга у детей раннего возраста с билирубиновой энцефалопатией в группах являются статистически достоверными (*- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$)

Ритмические изменения на ЭЭГ обусловлены взаимодействием коры и таламуса, поэтому влияние билирубина на биоэлектрические ритмы головного мозга изучалось с учетом постнатального возраста и долгосрочных электрофизиологических эффектов [20]. При гипербилирубинемии у детей проводилась оценка биоэлектрической активности головного мозга на основании записей ЭЭГ в различных группах. У детей раннего возраста наблюдались возрастные особенности ритмов головного мозга. На 46-48-й неделе гестационного возраста нейрофизиологическое развитие головного мозга проявляется формированием сонных веретен и вертексных потенциалов, а также развитием заднего доминантного ритма. У детей, перенес-

ших билирубиновую энцефалопатию, наблюдались изменения ЭЭГ в зависимости от тяжести заболевания: нарушение формирования сонных веретен, вертексных потенциалов и заднего доминантного ритма отмечалось в 1-й группе у 17,6% детей, во 2-й – у 27,4%, в 3-й – у 71,2%. Во 2-й и 3-й группах отмечалась активность диффузных медленных волн в 19,3% случаев (ОБ – $333,3 \pm 78,0$ мкмоль/л) и 42,8% случаев (ОБ – $643,9 \pm 108,5$ мкмоль/л) соответственно. Кроме того, активность фокальных медленных волн была зафиксирована в 28,5% случаев в 3-й группе. В 3-й группе у 19,1% детей наблюдались моторные тонические приступы с вегетативными пароксизмами. При этом в группах с гипербилирубинемией частота дельта-ритмов была повы-

шена, тета-ритмов – снижена, причем различия между группами проявлялись во всех областях головного мозга, наиболее выражено – в 3-й группе. При длительной гипербилирубинемии и общем уровне билирубина 400-500 мкмоль/л, а также при оценке 7-10 баллов по шкале BIND наблюдались дельта-активность и остро-медленные волны в лобной и теменной областях. У детей 2-й группы с гипербилирубинемией, перенесших сепсис или внутриутробную инфекцию, у 10 детей наблюдалась высокая амплитуда дельта-ритмов и фокальная медленная активность. Изучение распределения частотных характеристик биоэлектрической активности головного мозга у новорожденных с билирубиновой энцефалопатией выявило значительные отклонения от стандартных норм здоровых детей. Следует отметить, что при значительном разнообразии частотных паттернов на ЭЭГ наиболее распространенным отклонением во всех исследуемых группах было снижение формирования заднего доминантного ритма с увеличением дельта-активности и соответствующими изменениями ($p < 0,01$).

Заключение. При анализе результатов исследования установлено, что у детей по мере увеличения уровня билирубина в крови нарастает степень поражения головного мозга, что проявляется в виде клинко-неврологических признаков. Среди детей с тяжелой анемией наблюдалось развитие тяжелой билирубиновой энцефалопатии ($p < 0,01$). Повышенное количе-

ство лейкоцитов отражает реактивное состояние организма, наличие воспалительных и гипоксических процессов, а на фоне сопутствующих заболеваний способствует развитию тяжелой билирубиновой энцефалопатии. В исследуемых группах отмечено нарастание уровня билирубина ($p < 0,01$). Изменения на ЭЭГ в основном проявлялись задержкой развития нейрофизиологических биоритмов: в 1-й группе – у 17,6% детей, во 2-й – у 27,4%, в 3-й – у 71,2%. Во 2-й и 3-й группах отмечалась активность диффузных медленных волн: 19,3% (ОБ – $333,3 \pm 78,0$ мкмоль/л) и 42,8% (ОБ – $643,9 \pm 108,5$ мкмоль/л) соответственно. В 3-й группе наблюдалась активность фокальных медленных волн в 28,5% случаев и моторные тонические приступы с вегетативными пароксизмами у 19,1% детей. По данным нейросонографии головного мозга при билирубиновой энцефалопатии характерными были эхографические изменения в таламусе, базальных ганглиях и мозжечке: в 1-й группе они не выявлялись, во 2-й группе при среднетяжелом течении билирубиновой энцефалопатии изменения определялись у 22,2% детей, а при тяжелой форме – у 15 детей (71,4%) ($p < 0,01$). Особенно выраженные изменения в ядрах головного мозга наблюдались у детей с выраженной гипербилирубинемией, длительной желтухой, неонатальным сепсисом или перенесенной внутриутробной инфекцией.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Абдулхакова З.И., Убайдуллаева С.А. Причины длительной физиологической желтухи и повышение эффективности лечения у новорожденных детей: Инновационное развитие образования, науки и технологий. *Сборник научных трудов по материалам международной научно-практической конференции. Под общей редакцией А.В. Туголукова*. 2020:153-155.
2. Абдурахманова Ф.Р., Салихова К.Ш., Ишниева Н.Д., Агзамходжаева Б.У., Умарова Л.Н. Значимость определения глюкозы -6-фосфат дегидрогеназы у новорожденных с неонатальной желтухой. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2022;67(4):169.
3. Антонов А.Г., Дегтярев Д.Н., Нароган М.В., Карпова А.Л., Сенькевич О.А., и др. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного. клинические рекомендации. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2018;6(20):131-142.
4. Аракелян К.А., Вострокнутова Е.О. Физиологическая желтуха новорожденных. *Молодой ученый*. 2020;22(312):437-438.
5. Барановская И.Б., Бойко Н.В., Самохина О.Ф., Сысоева И.Ф. Особенности лабораторных показателей при неонатальных гипербилирубинемиях. *Научный вестник здравоохранения Кубани*. 2018;2(56):8-22.
6. Бэккер Р.А., Быков Ю.В., Быкова А.Ю. Патологические механизмы двусторонней связи аффективных и тревожных нарушений с патологией печени и желчевыводящих путей. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2021;23(5):31-40.
7. Бэлова Ю.В., Ягмурян Л.В. Факторы риска развития неонатальной желтухи у доношенных новорожденных: Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины. *Материалы 76-й международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов*. 2018:12.
8. Бердзешивили Д.Г., Онищук С.А. Математическое исследование гемограмм новорожденных, больных неонатальной желтухой: Актуальные вопросы в науке и практике. *Сборник статей по материалам XIII международной научно-практической конференции*. 2018:189-195.
9. Боконбаева С.Д., Зейвальд С.В., Афанасенко Г.П. Риск факторы развития патологической гипербилирубинемии у недоношенных и доношенных новорожденных детей. *Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета*. 2021;21(1):3-11.
10. Боконбаева С.Д., Зейвальд С.В., Афанасенко Г.П., Ким Е.Г. Оценка неврологического статуса у новорожденных с патологической гипербилирубинемией. *Вопросы устойчивого развития общества*. 2021;12:943-953.
11. Боконбаева С.Д., Ким Е.Г. Дифференциальная диагностика неонатальных желтух на современном этапе. *Вестник Кыргызско-*

- Российского Славянского университета. 2018;18(6):119-123.
12. Боконбаева С.Дж., Зейвальд С.В., Афанасенко Г.П. Предикторы патологических желтух у недоношенных новорожденных детей. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2020;7:24-28.
 13. Влияние затяжной желтухи неонатального периода на психомоторное развитие детей первого года жизни. обзор литературы. *Наука и Здравоохранение*. 2019;21(3):45-53.
 14. Amini N, Vosooghi N, Hadjighassem M, Bakhtiyari M, Mousavi N, et al. Efficiency of human adipose tissue-derived stem cells on neonatal bilirubin encephalopathy in rats. *Neuro-tox Res*. 2016;29(4):514-24. <https://doi.org/10.1007/s12640-016-9599-3>
 15. Amini N, Vosooghi N, Soleimani M, Samadikuchaksaraei A, Akbari M, et al. A new rat model of neonatal bilirubin encephalopathy (kernicterus). *J Pharmacol Toxicol Methods*. 2017;84:44-50. <https://doi.org/10.1016/j.vascn.2016.10.002>
 16. Barateiro A, Vaz AR, Silva SL, Fernandes A, Brites D. ER stress, mitochondrial dysfunction and calpain/JNK activation are involved in oligodendrocyte precursor cell death by unconjugated bilirubin. *Neuromol Med*. 2012;14(4):285-302. <https://doi.org/10.1007/s12017-012-8187-9>
 17. Barbério GS, Zingra AC, Santos PS, Machado MA. Green Teeth Related to Bilirubin Levels. *ActastomatologicaCroatica*. 2018;52(1):61-64. <https://doi.org/10.15644/asc52/1/9>
 18. Bhutani VK, Johnson-Hamerman L. The clinical syndrome of bilirubin-induced neurologic dysfunction. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2015;20(1):6-13. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2014.12.008>
 19. Bhutani VK, Stark AR, Lazzeroni LC, Poland R, Gourley GR, et al. Initial Clinical Testing Evaluation and Risk Assessment for Universal Screening for Hyperbilirubinemia Study Group. PredischARGE screening for severe neonatal hyperbilirubinemia identifies infants who need phototherapy. *J Pediatr*. 2013;162(3):477-482.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2012.08.022>
 20. Brites D, Fernandes A. Bilirubin-induced neural impairment: a special focus on myelination, age-related windows of susceptibility and associated co-morbidities. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2015;20(1):14-9. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2014.12.002>

Статья поступила в редакцию 11.02.2026; одобрена после рецензирования 10.03.2026; принята к публикации 23.03.2026.

The article was submitted 11.02.2026; approved after reviewing 10.03.2026; accepted for publication 23.03.2026.

Сведения об авторах.

Хушмуродова Мехргие Аллаяровна, к.м.н., доцент кафедры медицинской психологии, неврологии и психиатрии Термезского филиала Ташкентской государственной медицинской академии, Термез, Узбекистан;
e-mail: mehriyoxushmurodova@gmail.com

Искандарова Дилнозахон Эргашевна, доцент, заведующий кафедрой медицинской психологии, неврологии и психиатрии Термезского филиала Ташкентской государственной медицинской академии, Термез, Узбекистан;
e-mail: dilnozakhoniskandarova@gmail.com

Саматов Фарух Фарходович, ассистент кафедры медицинской психологии, неврологии и психиатрии Термезского филиала Ташкентской государственной медицинской академии, Термез, Узбекистан;
e-mail: samatovfarrux@gmail.com

Отмуродова Сабина Тавакаловна, студентка 1 курса магистратуры по направлению «Неврология» кафедры медицинской психологии, неврологии и психиатрии Термезского филиала Ташкентской государственной медицинской академии, Термез, Узбекистан;
e-mail: sabina01kurbanova00@gmail.com

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ТИПОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

М. Ч. Фармонова, Д. Э. Искандарова, М. А. Хушмуродова

Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета,
Термез, Узбекистан

Аннотация. В данной статье проведен анализ клинических особенностей ишемического инсульта. В частности, рассмотрены основные этиопатогенетические типы ишемического инсульта – атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный и гемодинамический, а также изучены их патофизиологические механизмы, особенности клинического течения и прогностическое значение. На основе этиопатогенетической классификации проанализирована ее актуальность, а также особенности клинического течения и диагностики каждого типа инсульта. Кроме того, изучены факторы риска, этиологические факторы и неврологические синдромы, приводящие к развитию ишемического инсульта. Выявлены возрастные и гендерные особенности различных типов ишемического инсульта и их клинические проявления. В ходе исследования применялись клинические и инструментальные методы обследования пациентов с ишемическим инсультом. Исследование проведено у 32 пациентов с данным диагнозом в неврологическом отделении Сурхандарьинского филиала Республиканского центра экстренной медицинской помощи. В исследовании приняли участие 17 мужчин и 15 женщин в возрасте от 30 до 70 лет.

Ключевые слова: ишемический инсульт, атеротромботический инсульт, кардиоэмболический инсульт, лакунарный инсульт

Для цитирования: Фармонова М. Ч., Искандарова Д. Э., Хушмуродова М. А. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ТИПОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(1):33-36.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF ETIOPATHOGENETIC TYPES OF ISCHEMIC STROKE

М. Ch. Farmonova, D. E. Iskandarova, M. A. Xoshmurodova

Termez branch of Tashkent state medical university, Termez, Uzbekistan

Abstract. This article analyzes the clinical features of ischemic stroke. In particular, the main etiopathogenetic types of ischemic stroke – atherothrombotic, cardioembolic, lacunar, and hemodynamic – are reviewed, along with their pathophysiological mechanisms, clinical course, and prognostic significance. Based on the etiopathogenetic classification, the relevance of this approach was analyzed, as well as the clinical presentation and diagnostic features of each stroke type. In addition, risk factors, etiological factors, and neurological syndromes leading to the development of ischemic stroke were studied. Age- and gender-related characteristics of different ischemic stroke types and their clinical manifestations were identified. The study employed clinical and instrumental methods of examination in patients with ischemic stroke. The study was conducted in 32 patients with this diagnosis in the neurological department of the Surkhandarya branch of the Republican Center for Emergency Medical Care. A total of 17 men and 15 women, aged 30 to 70 years, participated in the study.

Keywords: ischemic stroke, atherothrombotic stroke, cardioembolic stroke, lacunar stroke

For citation: Farmonova M. Ch., Iskandarova D. E., Xoshmurodova M. A. CLINICAL CHARACTERISTICS OF ETIOPATHOGENETIC TYPES OF ISCHEMIC STROKE. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):33-36.

В последние годы наблюдается увеличение числа исследований, направленных на изучение этиопатогенетических типов ишемического инсульта и их клинических особенностей. Ишемический инсульт является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины.

Ишемический инсульт представляет собой острое нарушение мозгового кровообращения, сопровождающееся развитием очаговой ишемии и инфаркта мозговой ткани. По статистическим данным, около 85-88% всех инсультов составляют ишемические инсульты [1, 2].

В последние годы отмечается увеличение частоты заболевания среди лиц молодого возраста, особенно среди женщин репродуктивного периода, что придает данной проблеме особую социальную, медицинскую и экономическую значимость.

Клиническое течение различных типов ишемического инсульта и их влияние на результаты лечения остаются предметом активного научного изучения. В зависимости от этиологии и патогенеза выделяют различные этиопатогенетические типы инсульта, отличающиеся клиническими проявлениями, неврологическими симптомами и прогнозом заболевания.

Согласно современной классификации, выделяют следующие основные типы ишемического инсульта: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, гемодинамический. Каждый из этих типов характеризуется специфическими клиническими признаками, неврологическими синдромами и результатами инструментальных исследований [3,4].

Цель исследования – изучить этиопатогенетические типы ишемического инсульта и клинические особенности их проявления у пациентов, а также проанализировать зависимость этих типов от возраста и пола больных.

Материал и методы. Исследование проводилось в неврологическом отделении Сурхандарьинского филиала Республиканского центра экстренной медицинской помощи. В исследование были включены 32 пациента с диагнозом ишемического инсульта, среди которых 17 мужчин и 15 женщин. Возраст пациентов варьировал от 30 до 75 лет. В ходе исследования проводилось наблюдение за пациентами, анализ клинических данных и распределение больных по этиопатогенетическим типам инсульта.

Пациенты были разделены на следующие группы: атеротромботический инсульт, кардиоэмболический инсульт, гемодинамический инсульт, лакунарный инсульт. Оценка состояния пациентов проводилась на основе клинических, неврологических и инструментальных методов обследования. Для уточнения диагноза и локализации очага ишемии применялась магнитно-резонансная томография (МРТ).

Результаты и обсуждение. Согласно результатам исследования, были изучены и проанализированы жалобы и анамнез пациентов с диагнозом ишемического инсульта. При сборе анамнеза у пациентов отмечались жалобы на общую слабость, головокружение, онемение одной стороны тела, трудности в понимании или произнесении речи, внезапно возникшую сильную головную боль, потерю равновесия и другие симптомы.

Анализ собранного анамнеза показал, что у пациентов с ишемическим инсультом часто выявлялись сопутствующие заболевания, такие как артериальная гипертензия, атеросклероз, инфаркт миокарда, недостаточность сердечных клапанов, пароксизмальные аритмии, сахарный

диабет и васкулиты. Распределение факторов риска представлено на рисунке 1. Среди пациентов с ишемическим инсультом повышенный риск развития заболевания наблюдался у лиц с нездоровым образом жизни, гиподинамией, курением и употреблением алкоголя.

В исследовании распространенность ишемического инсульта составила 53% у мужчин и 47% у женщин. Более высокая частота ишемического инсульта среди мужчин была связана с наличием хронических заболеваний, несоблюдением принципов здорового образа жизни и вредными привычками. Среди женщин заболеваемость была ниже, при этом наиболее значимыми факторами риска выступали стресс, послеродовая депрессия, менопауза, артериальная гипертензия и другие хронические заболевания.



Рисунок 1. Неврологическое обследование проводилось в острой фазе ишемического инсульта для наблюдения за развитием симптомов и формированием клинических признаков

Согласно проведенным исследованиям, у пациентов были выявлены следующие типы ишемического инсульта и их клиническое течение:

- Атеротромботический инсульт (34,4%): наиболее часто встречающийся тип, характеризующийся прогрессирующим течением и высоким риском развития отека головного мозга.
- Кардиоэмболический инсульт (25%): клинические проявления развиваются внезапно; характеризуется тяжелой афазией, гемиплегией и быстрым развитием неврологического дефицита.
- Гемодинамический инсульт (15,6%): связан с изменениями артериального давления; у большинства пациентов отмечено его возникновение на фоне снижения гемодинамических показателей.

- Лакунарный инсульт (25%): клинические проявления относительно легкие, функциональное восстановление наблюдалось быстрее.

В ходе исследования у пожилых пациентов чаще наблюдался атеротромботический инсульт. Наибольшая вероятность его возникновения отмечена у пациентов старше 55 лет. Этот тип инсульта чаще всего связан с атеросклеротическим поражением артерий головного мозга, при котором неврологические симптомы развиваются постепенно. При атеротромботическом инсульте на МРТ выявлялись обширные ишемические поражения в бассейне крупных артерий,

преимущественно в области средней мозговой артерии. Очаги чаще охватывали кортикально-субкортикальные зоны, а у некоторых пациентов наблюдались перифокальные отеки.

Кардиоэмболический инсульт у пациентов характеризовался внезапным началом, быстрым развитием неврологического дефицита и тяжелым клиническим течением. Наиболее часто он встречался у пациентов в возрасте 40-50 лет и был связан с нарушениями сердечного ритма, в частности с фибрилляцией предсердий. Очаги при кардиоэмболическом инсульте обычно имели крупный объем, относительно четкие границы и характерные признаки внезапно возникшей ишемии. У некоторых пациентов отмечались множественные очаги, расположенные в различных сосудистых бассейнах.

Лакунарный инсульт развивается вследствие поражения мелких мозговых сосудов и проявляется относительно легкой неврологической симптоматикой. Чаще встречался у молодых пациентов. Основным фактором риска в данном случае является артериальная гипертензия. При лакунарном инсульте в глубинных структурах мозга – базальных ганглиях, внутренней капсуле, таламусе – выявлялись небольшие очаги диаметром 3-15 мм.

Гемодинамический инсульт у пациентов возникал на фоне артериальной гипотензии или стеноза крупных сосудов. При МРТ у таких пациентов выявлялись ишемические изменения в пограничных зонах, преимущественно в парието-окципитальных областях, имеющие вытянутую, линейную или мелкоочаговую форму. Эти изменения были связаны с системным снижением мозгового кровотока.

Связь между этиопатогенетическими типами ишемического инсульта и возрастными группами оценивалась с помощью статистического анализа (табл.1). Результаты анализа показали, что статистически значимой связи между возрастными категориями и типами инсульта выявлено не было ($p > 0,05$).

Таблица 1.

Распределение этиопатогенетических типов ишемического инсульта по возрастным группам

Возраст	Атеротромботический	Кардиоэмболический	Гемодинамический	Лакунарный	Всего
<40	-	1	1	2	4
40-50	2	2	2	2	8
50-60	4	2	1	3	10
>60	5	3	1	1	10

Список источников.

1. Вейнер Г., Левитт Л. Неврология: Пер. с англ. / Под ред. проф. Д.Р. Штульмана, доц. О.С. Левина – М: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – 256 с.

Результаты исследования указывают на то, что определение этиопатогенетического типа ишемического инсульта имеет важное значение для оценки клинического течения заболевания и выбора оптимальной стратегии лечения. Тактика ведения пациента разрабатывается с учетом типа инсульта и состояния пациента.

Кроме того, наблюдалось различие в клинических проявлениях и частоте встречаемости различных этиопатогенетических типов инсульта. Атеротромботический и кардиоэмболический инсульты чаще проявлялись выраженной неврологической симптоматикой, тогда как при лакунарном инсульте степень неврологического дефицита была относительно меньшей. Это имеет важное значение при оценке прогноза заболевания.

В ходе исследования было установлено, что клиническая картина заболевания различается в зависимости от локализации ишемического очага при каждом типе инсульта. Атеротромботический инсульт чаще встречался у пожилых пациентов, что связано с атеросклеротическим поражением сосудов. Кардиоэмболический инсульт чаще наблюдался у женщин, что связано с наличием кардиогенных заболеваний и аритмий. Полученные результаты оказались сопоставимыми с данными других научных исследований [11, 12].

Заключение. Клиническое течение ишемического инсульта напрямую зависит от его этиопатогенетического типа. Атеротромботический и кардиоэмболический инсульты характеризуются тяжелым течением, тогда как лакунарные инсульты имеют более благоприятный прогноз.

Определение этиопатогенетического типа ишемического инсульта имеет важное значение не только для научно-исследовательской работы, но и для клинической практики, поскольку способствует повышению эффективности лечения и улучшению вторичной профилактики. Применение комплексной терапии и ранней реабилитации в острой фазе инсульта позволяет существенно улучшить неврологическое состояние пациентов.

В клинической практике МРТ-исследования обладают высокой информативностью для определения этиопатогенетического типа инсульта, оценки объема и локализации очага, а также выявления корреляции с тяжестью клинических проявлений. Результаты МРТ продемонстрировали взаимосвязь с клинико-неврологическими показателями и имели важное значение при выборе тактики лечения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

2. Кадыкова А.С., Манвелова Л.С., Шведкова В.В. Практическая неврология: руководство для врачей. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011.
3. Котов С.В. Основы клинической неврологии: клиническая нейроанатомия, клиническая

- нейрофизиология и топическая диагностика заболеваний нервной системы: руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011.
4. Никифоров А.С., Гусев Е.И. Общая неврология. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2015.
 5. Суслина З.А., Максимова М.Ю. Частная неврология: учебное пособие. Москва: Практика; 2012.
 6. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41. <https://doi.org/10.1161/01.str.24.1.35>
 7. Bhatia R, Singh H. Acute ischemic stroke: Predictors of outcome and rehabilitation approaches. *International Journal of Stroke Research*. 2021;8(4):215-223.
 8. Etiologic Classification in Ischemic Stroke. Hakan Ay. *Türk Nöroloji Dergisi*. 2011;17(1):1-6
 9. Никишина В.О., Голохвастова С.Ю., Бобкова А.В. Ишемический инсульт у лиц молодого возраста. Особенности этиопатогенеза и вторичной профилактики. *Известия Российской Военно-медицинской академии*. 2020;39(1-1S):102-105.
 10. Grigolashvili M, Kadyrova I, Shayakhmetova Y, Beisembayeva M, Muratbekova S, Koshelyuk A. Circulating microRNAs in various etiopathogenetic subtypes of acute ischemic stroke: a human systematic review study. *Frontiers in Neurology*. 2025;16:1623597. <https://doi.org/10.3389/fneur.2025.1623597>
 11. Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke*. 1999;30(12):2513-6. <https://doi.org/10.1161/01.str.30.12.2513>
 12. Ringleb PA, et al. Etiology, risk factors and sex differences in ischemic stroke in the Ludwigshafen Stroke Study, a population-based stroke registry. *Cerebrovascular Diseases*. 2011;33(1):69-75. <https://doi.org/10.1159/000333417>

Статья поступила в редакцию 26.02.2026; одобрена после рецензирования 03.03.2026; принята к публикации 25.03.2026.

The article was submitted 26.02.2026; approved after reviewing 03.03.2026; accepted for publication 25.03.2026.

Сведения об авторах.

Фармонова Махсад Чориевна, магистрант 2 курса по специальности «Неврология» Термезского филиала Ташкентского государственного медицинского университета, Термез, Узбекистан;
e-mail: maksadfarnonova@gmail.com

Искандарова Дилнозахон Эргашевна, к.м.н., доцент, заведующая кафедрой медицинской психологии, неврологии и психиатрии Термезского филиала Ташкентского государственного медицинского университета, Термез, Узбекистан;
e-mail: dilnozakhoniskandarova@gmail.com

Хушмуродова Мехригие Аллаярровна, к.м.н., преподаватель кафедры медицинской психологии, неврологии и психиатрии Термезского филиала Ташкентского государственного медицинского университета, Термез, Узбекистан;
e-mail: mehrgiyoxushmurodova@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.831-005.1:616.12-073.97

ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ОСТРОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

С. Ш. Сироджиддинов¹, Т. З. Хомидов¹,
М. М. Асадуллаев¹, Н. М. Вахабова¹, М. Э. Турумбетов²

¹ Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

² Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Геометрическое ремоделирование левого желудочка является важным морфологическим показателем сердечно-сосудистых заболеваний. Однако данные о структуре геометрии левого желудочка у пациентов с острым ишемическим инсультом, особенно в центральноазиатской популяции, остаются ограниченными. Цель исследования – определить распределение геометрических форм левого желу-

дочка у пациентов с острым ишемическим инсультом. В рамках пилотного исследования обследованы 45 пациентов с острым ишемическим инсультом. Всем проведена трансторакальная эхокардиография. Измерялись конечно-диастолический диаметр левого желудочка (КДД ЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ). Масса левого желудочка (ЛЖ) рассчитывалась по формуле Devereux, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) – относительно площади поверхности тела, относительная толщина стенки (ОТС) – по формуле $RWT = 2 \times PWd / LVEDD$. Геометрия ЛЖ классифицировалась на четыре типа: нормальная, концентрическое ремоделирование, концентрическая и эксцентрическая гипертрофия. Из 45 пациентов (73,3% мужчин, средний возраст $63,6 \pm 10,7$ лет) изменения геометрии ЛЖ выявлены у 86,7% ($n=39$). Преобладающим фенотипом было концентрическое ремоделирование – 60,0% ($n=27$); концентрическая гипертрофия – 17,8%, эксцентрическая – 8,9%. Нормальная геометрия сохранялась лишь у 13,3%. Увеличение RWT ($>0,42$) выявлено у 77,8% пациентов, тогда как повышение LVMI – лишь у 26,7%, что указывает на большую чувствительность RWT как индикатора ремоделирования. Таким образом, изменения геометрии ЛЖ широко распространены у пациентов с инсультом, с преобладанием концентрического ремоделирования. RWT выявляет больше случаев ремоделирования по сравнению с LVMI. Для подтверждения результатов необходимы более масштабные исследования.

Ключевые слова: геометрия левого желудочка, гипертрофия левого желудочка, индекс массы левого желудочка, относительная толщина стенки, ишемический инсульт, эхокардиография, ремоделирование сердца

Для цитирования: Сироджиддинов С. Ш., Хомидов Т. З., Асадуллаев М. М., Вахабова Н. М., Турумбетов М. Э. ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ОСТРОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(1):36-43.

LEFT VENTRICULAR GEOMETRIC PATTERNS IN ACUTE ISCHEMIC STROKE: PRELIMINARY FINDINGS

S. Sh. Sirojiddinov¹, T. Z. Khomidov¹,
M. M. Asadullaev¹, N. M. Vakhobova¹, M. E. Turumbetov²

¹ Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

² Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Left ventricular geometric remodeling is an important morphological indicator of cardiovascular disease. However, data on left ventricular geometry patterns in patients with acute ischemic stroke, particularly in the Central Asian population, remain limited. The aim of the study was to determine the distribution of left ventricular geometric patterns in patients with acute ischemic stroke. This pilot study included 45 patients with acute ischemic stroke. All patients underwent transthoracic echocardiography. Left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD), interventricular septal thickness, and posterior wall thickness were measured. Left ventricular (LV) mass was calculated using the Devereux formula, left ventricular mass index (LVMI) was indexed to body surface area, and relative wall thickness (RWT) was calculated as $2 \times PWd / LVEDD$. LV geometry was classified into four types: normal, concentric remodeling, concentric hypertrophy, and eccentric hypertrophy. Of the 45 patients (73.3% male, mean age 63.6 ± 10.7 years), abnormal LV geometry was identified in 86.7% ($n=39$). The predominant phenotype was concentric remodeling – 60.0% ($n=27$); concentric hypertrophy – 17.8%, eccentric hypertrophy – 8.9%. Normal geometry was preserved in only 13.3% of patients. Elevated RWT (>0.42) was detected in 77.8% of patients, whereas elevated LVMI was found in only 26.7%, suggesting that RWT is a more sensitive indicator of remodeling. Thus, LV geometric changes are highly prevalent in stroke patients, with concentric remodeling predominating. RWT detects more cases of remodeling compared to LVMI. Larger studies are needed to confirm these findings.

Keywords: left ventricular geometry, left ventricular hypertrophy, left ventricular mass index, relative wall thickness, ischemic stroke, echocardiography, cardiac remodeling

For citation: Sirojiddinov S. Sh., Khomidov T. Z., Asadullaev M. M., Vakhobova N. M., Turumbetov M. E. LEFT VENTRICULAR GEOMETRIC PATTERNS IN ACUTE ISCHEMIC STROKE: PRELIMINARY FINDINGS. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):36-43.

Острый ишемический инсульт остается одной из основных причин инвалидности и смертности во всем мире [6]. В развитии инсульта важную роль играют различные этиологические факторы – атеросклероз, артериальная гипертензия, сердечная патология, а также метаболические

нарушения. В связи с этим определение этиологии инсульта и оценка факторов риска имеют важное значение в современной клинической практике. Особое место при этом занимает оценка структурного состояния сердца, поскольку ремоделирование сердца может оказывать влияние не только на кар-

диальную гемодинамику, но и на мозговое кровообращение [7].

Перестройка сердечной мышцы в ответ на длительную гемодинамическую нагрузку называется ремоделированием левого желудочка. В условиях артериальной гипертензии под воздействием нагрузок давления (pressure overload) происходит утолщение стенок левого желудочка, тогда как при нагрузках объема (volume overload) наблюдается расширение полости желудочка. В современной эхокардиографической практике ремоделирование левого желудочка оценивается на основании показателей индекса массы левого желудочка (LVMI) и относительной толщины стенки (RWT). Комбинация LVMI и RWT позволяет выделить четыре фенотипа геометрии левого желудочка: нормальная геометрия (LVMI в норме, $RWT \leq 0,42$), концентрическое ремоделирование (LVMI в норме, $RWT > 0,42$), концентрическая гипертрофия (LVMI повышен, $RWT > 0,42$) и эксцентрическая гипертрофия (LVMI повышен, $RWT \leq 0,42$) [8].

Ряд исследований показал связь геометрии левого желудочка с риском ишемического инсульта и его клиническими исходами. В одном из популяционных исследований с участием 807 человек было установлено, что концентрическая гипертрофия увеличивает риск инсульта в 2,4 раза (OR 2,40; 95% CI 1,03-5,59) [5]. Кроме того, было показано, что относительная толщина стенки (RWT) связана с риском инсульта независимо от массы левого желудочка. В другом исследовании, включавшем 2069 пациентов с инсультом, было установлено, что патологические геометрические формы левого желудочка связаны с неблагоприятным клиническим прогнозом: концентрическая гипертрофия значительно увеличивала риск общей смертности (HR 1,42) [10]. Ранее также было показано, что у пациентов с некардиоэмболическим инсультом наиболее часто встречающимся фенотипом является концентрическое ремоделирование (49,2%). Важным наблюдением стало то, что показатель RWT выявляет больше случаев ремоделирования по сравнению с LVMI: повышенный RWT был обнаружен у 80,4% пациентов, тогда как повышенный LVMI – лишь у 35,3% [2]. Однако большинство этих исследований были проведены в западных странах или в популяциях Восточной Азии.

В популяции Центральной Азии, включая Узбекистан, данные о характеристиках геометрии левого желудочка у пациентов с острым ишемическим инсультом практически отсутствуют. Региональные демографические и эпидемиологические особенности, включая высокую распространенность артериальной гипертензии, могут оказывать специфическое влияние на характер ремоделирования сердца. В связи с этим изучение распределения геометрических форм левого желудочка в данной популяции является актуальным как с научной, так и с практической точки зрения.

Целью данного пилотного исследования является определение распределения геометрических форм левого желудочка у пациентов с острым ишемическим инсультом и представление предварительных описательных данных для проведения более масштабного исследования в будущем.

Материал и методы. Данное исследование было организовано как пилотное клиническое исследование типа поперечное исследование (cross-sectional). Исследование проводилось в 2023-2025 годах в отделениях неврологии и интенсивной неврологии многопрофильной клиники при Ташкентском государственном медицинском университете и было направлено на оценку структурных характеристик левого желудочка у пациентов, госпитализированных с острым ишемическим инсультом. Все процедуры выполнялись в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. От каждого пациента, включенного в исследование (или от его законного представителя), было получено письменное добровольное информированное согласие.

В исследование были включены 45 пациентов, последовательно госпитализированных в стационар в период набора и имеющих установленный диагноз острого ишемического инсульта. Критериями включения являлись: возраст пациента старше 18 лет, подтверждение диагноза ишемического инсульта методами нейровизуализации (компьютерная томография или магнитно-резонансная томография), а также проведение трансторакальной эхокардиографии в течение первых 72 часов с момента появления симптомов заболевания. Критериями исключения являлись: наличие в анамнезе операций на открытом сердце, наличие умеренных или тяжелых пороков клапанов сердца, диагноз геморрагического инсульта, а также недостаточное качество эхокардиографической визуализации для проведения ультразвукового исследования (вследствие выраженного ожирения или эмфиземы легких). Этиологические типы ишемического инсульта у пациентов были классифицированы на пять групп на основании модифицированной классификации TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment): атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, криптогенный и гемодинамический [1]. Подтипы инсульта определялись опытными неврологами на основании всех имеющихся клинических, лабораторных и нейровизуализационных данных.

У всех участников проводилась трансторакальная эхокардиография с использованием ультразвукового аппарата MINDRAY CONSONA N9 и фазированного датчика с частотой 2,5-3,5 МГц. Исследование выполнялось одним опытным специалистом по стандартному протоколу. Обследование проводилось в положении пациента лежа на левом боку, в парастернальной проекции по длинной оси с использованием М-режима и В-режима. Измерения выполнялись в соответ-

ствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографии (ASE) и Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации (EACVI) [8]. Основные непосредственно измеряемые параметры включали: конечно-диастолический диаметр левого желудочка (LVEDD), конечно-систолический диаметр (LVESD), толщину межжелудочковой перегородки в диастолу (IVSd) и толщину задней стенки левого желудочка в диастолу (PWd). Каждый параметр измерялся как минимум в течение трех последовательных сердечных циклов, после чего рассчитывалось среднее значение. Масса левого желудочка (LV mass) рассчитывалась с использованием валидированной формулы Devereux [4]:

$$LV\ mass\ (g) = 0,8 * \{1,04 * [(LVEDD + IVSd + PWd)^3 - LVEDD^3] + 0,6$$

при этом все измерения вводились в сантиметрах. Полученное значение массы левого желудочка делилось на площадь поверхности тела пациента (ППТ, BSA), после чего определялся индекс массы левого желудочка (LVMI). Нормальные значения LVMI были приняты следующими: для мужчин – $<115\ г/м^2$, для женщин – $<95\ г/м^2$. Относительная толщина стенки (Relative Wall Thickness, RWT) рассчитывалась по следующей формуле:

$$RWT = \frac{2 * PWd}{LVEDD}$$

Показатель RWT выше 0,42 был принят в качестве патологического порогового значения, отражающего относительное утолщение стенки левого желудочка.

На основании комбинации показателей LVMI и RWT пациенты были классифицированы по четырем основным фенотипам геометрии левого желудочка:

1. При нормальной геометрии LVMI находился в пределах нормы с учетом пола, а показатель RWT составлял $\leq 0,42$.

2. При концентрическом ремоделировании LVMI сохранялся в пределах нормы, тогда как RWT был $>0,42$.

3. При концентрической гипертрофии LVMI превышал нормальные значения для соответствующего пола и RWT составлял $>0,42$.

4. При эксцентрической гипертрофии LVMI был повышен, однако показатель RWT составлял $\leq 0,42$.

Кроме того, гипертрофия левого желудочка также отдельно регистрировалась как превышение LVMI верхней границы нормы с учетом пола (то есть концентрическая и эксцентрическая гипертрофия рассматривались совместно). Данная классификация основывалась на обновленных рекомендациях ASE/EACVI (2015) [8].

Все полученные данные были подвергнуты статистическому анализу с использованием программного обеспечения SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) версии 26. Нормальность распределения непрерывных переменных проверялась с помощью теста Шапиро-Уилка. Непре-

рывные переменные с нормальным распределением представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения, тогда как переменные с распределением, отличным от нормального – в виде медианы и межквартильного размаха. Категориальные переменные представлены в виде абсолютных значений и процентов (n, %). Для сравнения различий между двумя независимыми группами, в зависимости от характера распределения данных, применялись t-тест Стьюдента или U-тест Манна-Уитни. Для оценки взаимосвязей между категориальными переменными использовался критерий χ^2 Пирсона, а при малых ожидаемых частотах – точный тест Фишера. Уровень статистической значимости для всех тестов принимался равным $p < 0,05$. Поскольку исследование имело пилотный дизайн и число включенных пациентов было ограниченным, статистический анализ проводился преимущественно на описательном и двухфакторном уровнях. Многофакторные регрессионные модели и другие более сложные методы анализа запланированы для будущих исследований с большим числом пациентов.

Результаты и обсуждение. В данное исследование были включены 45 пациентов с подтвержденным диагнозом острого ишемического инсульта, полностью соответствующих критериям включения и исключения. Средний возраст исследуемой популяции составил $63,6 \pm 10,7$ года, при этом возраст пациентов варьировал от 44 до 86 лет. По половому распределению преобладали мужчины – 33 пациента (73,3%), тогда как женщины составили 12 пациентов (26,7%).

Средний индекс массы тела (BMI) составил $28,2 \pm 4,4\ кг/м^2$. Избыточная масса тела ($BMI \geq 25\ кг/м^2$) была выявлена у 73,3% пациентов ($n = 33$), тогда как ожирение ($BMI \geq 30\ кг/м^2$) отмечалось у 26,7% пациентов ($n = 12$). Средняя площадь поверхности тела (BSA) составила $1,9 \pm 0,2\ м^2$.

Основные демографические и антропометрические характеристики исследуемой популяции представлены в таблице 1:

Таблица 1.

Основные клинико-демографические характеристики исследуемой популяции

Показатель	Значение (n=45)
Демографические показатели	
Возраст (годы)	63,6 $\pm$ 10,7
Мужской пол (n, %)	33 (73,3)
Антропометрические показатели	
Рост (см)	167,5 $\pm$ 6,6
Масса тела (кг)	80,6 $\pm$ 16,7
BMI (кг/м ²)	28,2 $\pm$ 4,4
BMI $\geq 25\ кг/м^2$ (n, %)	33 (73,3)
BMI $\geq 30\ кг/м^2$ (n, %)	12 (26,7)
BSA (м ²)	1,9 $\pm$ 0,2

Примечание: BMI – индекс массы тела; BSA – площадь поверхности тела

Анализ результатов трансторакальной эхокардиографии у всех 45 пациентов показал наличие выраженных структурных изменений левого желудочка. Средний конечно-диастолический диаметр левого желудочка (LVEDD) составил $41,8 \pm 6,9$ мм, а конечно-систолический диаметр (LVESD) – $27,6 \pm 7,6$ мм. Примечательно, что средняя толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (IVSd) составила $12,9 \pm 2,5$ мм, при этом у 64,4% пациентов ($n=29$) данный показатель превышал верхнюю границу нормы (11 мм). Средняя толщина задней стенки левого желудочка (PWd) составила $11,2 \pm 2,3$ мм, и у 42,2% пациентов ($n=19$) этот показатель также превышал нормальные значения. Масса левого желудочка, рассчитанная по формуле Devereux, в среднем составила $180,9 \pm 53,7$ г. Индекс массы левого желудочка (LVMI), индексированный по площади поверхности тела, составил в среднем $95,1 \pm 26,0$ г/м² и при оценке с учетом полоспецифичных нормативов оказался повышенным у 26,7% пациентов ($n=12$). Относительная толщина стенки левого желудочка (RWT) в среднем составила $0,56 \pm 0,18$, причем у 77,8% пациентов ($n=35$) этот показатель превышал патологический порог ($>0,42$). Важным наблюдением явилось то, что abnormal RWT был выявлен у 77,8% пациентов, тогда как abnormal LVMI отмечался лишь у 26,7%, что может свидетельствовать о более высокой чувствительности показателя RWT по сравнению с LVMI в выявлении ремоделирования левого желудочка. Средняя фракция выброса левого желудочка (EF) составила $59,7 \pm 6,8\%$, при этом у 82,2% пациентов ($n=37$) систолическая функция была сохранена ($EF \geq 55\%$). Подробная характеристика эхокардиографических показателей представлена в таблице 2:

Таблица 2.
Эхокардиографические показатели

Показатель	Среднее $\pm$ стандартное отклонение	Нормальный диапазон
LVEDD (мм)	$41,8 \pm 6,9$	35-55
LVESD (мм)	$27,6 \pm 7,6$	23-40
IVSd (мм)	$12,9 \pm 2,5$	7-11
PWd (мм)	$11,2 \pm 2,3$	7-11
LV mass (г)	$180,9 \pm 53,7$	<220
LVMI (г/м ²)	$95,1 \pm 26,0$	<95 (Ж); <115 (М)
RWT	$0,56 \pm 0,18$	$\leq 0,42$
КДО (мл)	$96,5 \pm 31,9$	-
КСО (мл)	$39,4 \pm 15,9$	-
EF (%)	$59,7 \pm 6,8$	≥ 55

Примечание: LVEDD – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; LVESD – конечно-систолический диаметр левого желудочка; IVSd – толщина межжелудочковой перегородки; PWd – толщина задней стенки; LVMI – индекс массы левого желудочка; RWT – относительная толщина стенки; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; EF – фракция выброса; Ж – женщины; М – мужчины.

Геометрия левого желудочка оценивалась на основании показателей LVMI и RWT с выделением четырех фенотипов. Результаты анализа показали высокую распространенность ремоделирования левого желудочка среди пациентов с инсультом. Нормальная геометрия левого желудочка сохранялась лишь у 6 пациентов (13,3%), тогда как у остальных 39 пациентов (86,7%) были выявлены различные степени патологического ремоделирования. Наиболее распространенным фенотипом оказалось концентрическое ремоделирование, которое наблюдалось у 27 пациентов (60,0%). Концентрическая гипертрофия была выявлена у 8 пациентов (17,8%), тогда как эксцентрическая гипертрофия – у 4 пациентов (8,9%). Таким образом, концентрические формы ремоделирования левого желудочка (концентрическое ремоделирование и концентрическая гипертрофия вместе) преобладали у 77,8% пациентов. Кроме того, гипертрофия левого желудочка (оба фенотипа с повышенным LVMI – концентрическая и эксцентрическая гипертрофия вместе) была зарегистрирована у 12 пациентов (26,7%). При предварительном анализе распределения геометрии левого желудочка в зависимости от подтипов инсульта были отмечены определенные различия; однако ввиду пилотного дизайна исследования и небольших размеров подгрупп данные наблюдения следует интерпретировать с осторожностью, и формальное статистическое сравнение не проводилось. Распределение геометрических фенотипов левого желудочка представлено в таблице 3:

Таблица 3.
Распределение геометрических фенотипов левого желудочка

Геометрический фенотип	Критерии	n (%)
Нормальная геометрия	LVMI нормальный, RWT $\leq 0,42$	6 (13,3)
Концентрическое ремоделирование	LVMI нормальный, RWT $>0,42$	27 (60,0)
Концентрическая гипертрофия	LVMI повышен, RWT $>0,42$	8 (17,8)
Эксцентрическая гипертрофия	LVMI повышен, RWT $\leq 0,42$	4 (8,9)
Аномальная геометрия (всего)		39 (86,7)
Гипертрофия ЛЖ (всего)		12 (26,7)

Предварительная взаимосвязь между геометрическими фенотипами левого желудочка и некоторыми клиническими показателями также была оценена на описательном уровне. Сравнение по полу показало, что нормальная геометрия выявлялась только у мужчин (6 из 6, 100%), тогда как у всех женщин (12 из 12, 100%) наблюдалась одна из патологических форм геометрии левого желудочка. При оценке по возрасту было отмечено, что средний возраст пациентов с

концентрической гипертрофией ($68,1 \pm 7,3$ года) был несколько выше по сравнению с пациентами с нормальной геометрией ($66,7 \pm 4,4$ года); однако в рамках данного пилотного исследования с ограниченным объемом выборки эта разница статистически не оценивалась. У пациентов с эксцентрической гипертрофией фракция выброса была ниже по сравнению с другими фенотипами ($52,3 \pm 8,6\%$ против $60,2-60,6\%$ при других фенотипах), что может отражать влияние объемной нагрузки на систолическую функцию. Общее распределение геометрических фенотипов левого желудочка наглядно представлено на рисунке 1:



Рисунок 1. Распределение геометрических фенотипов левого желудочка в исследуемой популяции

Основным результатом данного пилотного исследования является чрезвычайно высокая распространенность патологических форм геометрии левого желудочка у пациентов с острым ишемическим инсультом. У 39 из 45 пациентов, включенных в исследование (86,7%), были выявлены различные степени изменений геометрии левого желудочка. Наиболее распространенным фенотипом оказалось концентрическое ремоделирование, которое наблюдалось у 60,0% пациентов; концентрическая гипертрофия была зарегистрирована у 17,8%, а эксцентрическая гипертрофия – у 8,9% пациентов. Нормальная геометрия сохранялась лишь у 13,3% пациентов. Вместе с тем одним из важных наблюдений нашего исследования является то, что показатель относительной толщины стенки (RWT) оказался значительно более чувствительным индикатором ремоделирования по сравнению с индексом массы левого желудочка (LVMI): abnormal RWT был выявлен у 77,8% пациентов, тогда как abnormal LVMI наблюдался лишь у 26,7%. Эти предварительные результаты свидетельствуют о том, что структурная перестройка сердца у пациентов с инсультом может быть широко распространенным и клинически значимым явлением.

Полученные результаты позволяют сопоставить их с данными ряда авторитетных международных исследований. В одном из крупных популяционных исследований концентрическая гипертрофия в группе инсульта была выявлена в 17,4% случаев, что практически совпадает с на-

шим результатом (17,8%). В этом исследовании также было показано, что концентрическая гипертрофия увеличивает риск инсульта в 2,4 раза (OR 2,40; 95% CI 1,03-5,59) [4]. В другой работе, включавшей 368 пациентов с некардиоэмболическим инсультом, концентрическое ремоделирование было зарегистрировано как наиболее часто встречающийся фенотип и выявлено у 49,2% пациентов [6]. В нашем исследовании более высокая частота концентрического ремоделирования (60,0% против 49,2%) заслуживает особого внимания. Данное различие может быть обусловлено несколькими факторами:

- во-первых, средний возраст нашей популяции (63,6 года) может отличаться от возрастных характеристик популяции в исследовании Alqahtani;

- во-вторых, более высокая распространенность артериальной гипертензии в популяции Центральной Азии могла способствовать более частому развитию концентрических изменений.

В исследовании, проведенном в Норвегии среди молодых пациентов с инсультом (до 60 лет), патологическая геометрия была выявлена лишь в 37% случаев [9], что значительно ниже по сравнению с нашим результатом (86,7%). Однако данное различие было ожидаемым, поскольку их популяция была моложе, и продолжительность и выраженность артериальной гипертензии, вероятно, были ниже по сравнению с нашей когортой. Интересно отметить, что в этой работе также сообщалось о связи концентрического ремоделирования левого желудочка с толщиной комплекса интима-медиа сонных артерий, что может свидетельствовать о существовании взаимосвязи между структурными изменениями сердца и системным атеросклерозом.

При рассмотрении патофизиологических механизмов ремоделирования левого желудочка артериальная гипертензия рассматривается как важная движущая сила. Хроническое повышение артериального давления приводит к увеличению гемодинамической нагрузки на стенку левого желудочка (*pressure overload*), что вызывает компенсаторное утолщение миокарда и является основным патофизиологическим механизмом формирования концентрического ремоделирования и последующей концентрической гипертрофии. С другой стороны, увеличение объемной нагрузки (*volume overload*), например при клапанной регургитации или анемии, может приводить к расширению полости желудочка и развитию эксцентрической гипертрофии. В нашем исследовании преобладание концентрических форм (концентрическое ремоделирование и концентрическая гипертрофия вместе у 77,8% пациентов) указывает на то, что нагрузка давлением, вероятно, является основным патофизиологическим механизмом в данной популяции и может косвенно отражать высокую распространенность артериальной гипертензии. Следует также отметить, что у четырех пациентов с выявленной эксцентрической гипертрофией фракция выброса

была ниже по сравнению с другими фенотипами ($52,3 \pm 8,6\%$ против $60,2-60,6\%$ при других фенотипах), что может отражать негативное влияние объемной нагрузки на систолическую функцию. Кроме того, в последние годы в научной литературе активно обсуждается концепция «взаимодействия мозга и сердца» (*brain-heart interaction*) [3]. Согласно данной концепции, острые цереброваскулярные события могут оказывать дополнительное влияние на функцию сердца через активацию симпатической нервной системы. Однако одномоментный дизайн нашего исследования не позволяет четко разграничить влияние острых изменений, связанных с инсультом, и предшествующих хронических структурных изменений сердца.

Клиническая значимость выявления и оценки геометрии левого желудочка у пациентов с инсультом может быть обоснована несколькими аспектами. Во-первых, ранее было показано, что у пациентов с инсультом, что концентрическая гипертрофия значительно повышает риск общей смертности (HR 1,42; 95% CI 1,05-1,92), а концентрическое ремоделирование также ассоциировано с неблагоприятным прогнозом (HR 1,54; 95% CI 1,12-2,13) [10]. Эти результаты свидетельствуют о том, что геометрия левого желудочка имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение. Во-вторых, важным наблюдением нашего исследования является преимущество показателя RWT по сравнению с LVMI в выявлении ремоделирования, что имеет существенное клиническое значение. Наши результаты полностью согласуются с данными Alqahtani (2015) [2]: в их исследовании повышенный RWT выявлял патологическое ремоделирование у 80,4% пациентов, тогда как повышенный LVMI – лишь у 35,3%. Это означает, что при оценке, основанной исключительно на LVMI, значительная часть случаев ремоделирования (в нашем исследовании примерно половина) может оставаться невыявленной. Важно отметить, что все параметры, необходимые для определения геометрии левого желудочка – LVEDD, IVSd и PWd – являются стандартными измерениями, выполняемыми при трансторакальной эхокардиографии. Следовательно, расчет RWT и LVMI и определение геометрии левого желудочка не требуют дополнительных затрат или сложных технологий, однако предоставляют врачу важную дополнительную клиническую информацию о состоянии пациента. Еще одним интересным наблюдением нашего исследования является то, что у большинства пациентов (82,2%) при сохраненной фракции выброса ($EF \geq 55\%$) выявлялась патологическая геометрия левого желудочка. Это свидетельствует о том, что оценка состояния сердца только на основании показателя EF во многих случаях может быть недостаточной, и геометрия левого желудочка должна анализироваться отдельно.

Вместе с тем данное исследование имеет ряд важных ограничений. Во-первых, исследование

имеет пилотный дизайн, а число пациентов относительно невелико ($n=45$), и оно проводилось в одном центре, что ограничивает возможность полной экстраполяции результатов на другие популяции. Во-вторых, в связи с применением поперечного (*cross-sectional*) дизайна невозможно установить причинно-следственные отношения между изменениями геометрии левого желудочка и ишемическим инсультом, то есть остается открытым вопрос, отражает ли выявленное ремоделирование хронические изменения, предшествовавшие инсульту, или же является реактивным ответом на острое цереброваскулярное событие. В-третьих, отсутствие контрольной группы из здоровой популяции в определенной степени ограничивает возможности сравнительного анализа. В-четвертых, данные о сопутствующих заболеваниях (артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия) и тяжести инсульта (NIHSS) не были включены в данный анализ, что ограничивает возможность полной оценки взаимосвязи между ремоделированием левого желудочка и клиническими факторами. Эти ограничения являются естественными для пилотного исследования и планируется их устранение в более масштабном исследовании, которое проводится в настоящее время.

В дальнейшем планируется проведение более масштабного исследования с существенно большим числом пациентов (примерно 200), в котором связь между геометрией левого желудочка и различными этиологическими подтипами инсульта будет подробно изучена с использованием многофакторных (*multivariate*) регрессионных моделей. Такой подход позволит более точно оценить независимую связь геометрии левого желудочка с подтипами инсульта с учетом возраста, артериальной гипертензии и других общих факторов риска. Кроме того, одним из важных направлений нашего исследования является изучение взаимосвязи между структурными изменениями сердца и атеросклерозом брахиоцефальных артерий. Такой интегративный подход может способствовать лучшему пониманию параллельных процессов ремоделирования в сердечно-сосудистой системе, а также совершенствованию комплексной диагностики и этиологической оценки ишемического инсульта.

Закключение. Результаты данного пилотного исследования показали высокую распространенность патологических форм геометрии левого желудочка у пациентов с острым ишемическим инсультом: патологическая геометрия была выявлена у 86,7% пациентов. Концентрическое ремоделирование оказалось преобладающим фенотипом и наблюдалось у 60,0% пациентов, что отражает широкую распространенность кардиального ремоделирования, связанного с нагрузкой давлением, в данной популяции. Важным наблюдением стало то, что показатель относительной толщины стенки (RWT) продемонстрировал значительно большую чувствительность в выявлении ремоделирования по сравнению с

индексом массы левого желудочка (LVMI) (77,8% против 26,7%), что указывает на то, что оценка, основанная только на LVMI, может приводить к пропуску значительной части случаев ремоделирования. Расчет геометрии левого желудочка на основе простых параметров, измеряемых при стандартной трансторакальной эхокардиографии, не требует дополнительных затрат и может предоставить практикующему врачу важную до-

полнительную клиническую информацию. Для подтверждения полученных предварительных результатов и определения связи геометрии левого желудочка с этиологией инсульта и клиническими исходами необходимы дальнейшие исследования с участием более крупной группы пациентов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41. <https://doi.org/10.1161/01.str.24.1.35>
2. Alqahtani AS, Alqahtani FA, Alhazzani AA, et al. Left ventricular geometric patterns in patients with acute non-cardioembolic ischemic stroke. *Ann Saudi Med*. 2015;35(6):432-437.
3. Chen Z, Venkat P, Seyfried D, Chopp M, Yan T, Chen J. Brain-Heart Interaction: Cardiac Complications After Stroke. *Circ Res*. 2017;121(4):451-468. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.311170>
4. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, Reichel N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986;57(6):450-8. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(86\)90771-x](https://doi.org/10.1016/0002-9149(86)90771-x)
5. Di Tullio MR, Zwas DR, Sacco RL, Sciacca RR, Homma S. Left ventricular mass and geometry and the risk of ischemic stroke. *Stroke*. 2003;34(10):2380-4. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000089680.77236.60>
6. GBD 2021 Stroke Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol*. 2024;23(10):973-1003. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(24\)00369-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(24)00369-7)
7. Kamel H, Healey JS. Cardioembolic Stroke. *Circ Res*. 2017;120(3):514-526. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308407>
8. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
9. Linde A, Dahl A, Husebye E, et al. Left ventricular geometry in young ischemic stroke patients: the Norwegian Stroke in the Young Study. *Eur J Neurol*. 2018;25(12):1455-1461.
10. Park CS, Park JB, Kim Y, Yoon YE, Lee SP, et al. Left Ventricular Geometry Determines Prognosis and Reverse J-Shaped Relation Between Blood Pressure and Mortality in Ischemic Stroke Patients. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(3):373-382. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.02.015>

Статья поступила в редакцию 10.02.2026; одобрена после рецензирования 05.03.2026; принята к публикации 23.03.2026.

The article was submitted 10.02.2026; approved after reviewing 05.03.2026; accepted for publication 23.03.2026.

Сведения об авторах.

Сироджиддинов Сардориддин Шамсиддинович, ассистент кафедры пропедевтики профессиональных болезней №1 Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: sirojdiddinov_1995@email.ru

Хомидов Толибжон Зохидажонович, магистр неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: xomidov.tolibjon@gmail.com

Асадуллаев Максуд Махмудович, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: prof.asadullaev@gmail.com

Вахабова Наргиза Максудовна, д.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: nargiza.vakhabova@gmail.com

Турумбетов Мардон Эгамбердиевич, аспирант 1-го отделения УЗД Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: 2812mardon@gmail.com

ПРОФИЛЬ ТОЛЩИНЫ СТенок сонных артерий в сегментах головного мозга при остром ишемическом инсульте: предварительные данные ультразвукового исследования

М. Э. Турумбетов¹, Т. З. Хомидов²,
М. М. Асадуллаев², Н. М. Вахабова², С. Ш. Сироджиддинов²

¹ Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Ташкент, Узбекистан

² Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Толщина комплекса интима-медиа (ТИМ) сонных артерий является ранним маркером субклинического атеросклероза. Традиционно ТИМ измеряется в общей сонной артерии (ОСА), однако атеросклероз чаще начинается в области бифуркации и внутренней сонной артерии (ВСА). Сегментарное распределение толщины сосудистой стенки и ее латеральные особенности у пациентов с инсультом изучены недостаточно. Цель исследования – билатеральная оценка максимальной толщины сосудистой стенки (ТССмакс) в трех сегментах сонных артерий (дистальная ОСА, bulbus, проксимальная ВСА) у пациентов с острым ишемическим инсультом. В пилотное одномоментное исследование включены 45 пациентов с острым ишемическим инсультом. В каждом сегменте измерялась ТССмакс с обеих сторон. Сегментарные различия оценивались тестом Фридмана, латеральные – тестом Уилкоксона. Из 45 пациентов (73,3% мужчин, средний возраст 64,8±9,9 лет) bulbus оказался наиболее утолщенным сегментом (медиа-на 2,55 мм), значительно отличаясь от ОСА (0,95 мм) и ВСА (1,40 мм) ($p<0,001$). Атеросклеротическая бляшка ($\geq 1,5$ мм) выявлена в bulbus у 75,6%, в ВСА – у 48,9%, в ОСА – у 31,1%; минимум в одном сегменте – у 80,0% пациентов. В ОСА правая сторона была значимо толще левой ($p=0,002$). Обнаружены сегментарные корреляции: bulbus-BCA $r=0,617$, ОСА-BCA $r=0,565$ (оба $p<0,001$). Таким образом, bulbus является наиболее утолщенным сегментом и основным центром атеросклеротической нагрузки. Раздельная оценка трех сегментов позволяет полнее определить распределение атеросклероза. Предварительные результаты требуют подтверждения в более крупных исследованиях.

Ключевые слова: толщина комплекса интима-медиа сонных артерий, толщина сосудистой стенки, каротидный bulbus, ишемический инсульт, ультразвуковое исследование сонных артерий, общая сонная артерия, внутренняя сонная артерия, субклинический атеросклероз, дуплексное ультразвуковое исследование.

Для цитирования: Турумбетов М.Э., Хомидов Т.З., Асадуллаев М.М., Вахабова Н.М., Сироджиддинов С.Ш. ПРОФИЛЬ ТОЛЩИНЫ СТенок сонных артерий в сегментах головного мозга при остром ишемическом инсульте: предварительные данные ультразвукового исследования. Вестник молодого ученого. 2026;15(1):44-51.

SEGMENTAL VESSEL WALL THICKNESS PROFILE OF CAROTID ARTERIES IN ACUTE ISCHEMIC STROKE: PRELIMINARY ULTRASOUND DATA

М. Е. Turumbetov¹, Т. Z. Khomidov²,
М. М. Asadullaev², N. M. Vakhabova², S. Sh. Sirojiddinov²

¹ Center for the development of professional qualifications of medical workers,
Tashkent, Uzbekistan

² Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Carotid intima-media thickness (IMT) is an early marker of subclinical atherosclerosis. Traditionally, IMT is measured in the common carotid artery (CCA); however, atherosclerosis most often originates at the bifurcation and in the internal carotid artery (ICA). The segmental distribution of vessel wall thickness and its lateral features in stroke patients remain insufficiently studied. The aim of the study was to perform a bilateral assessment of maximum vessel wall thickness (WTmax) in three carotid segments (distal CCA, bulbus, proximal ICA) in patients with acute ischemic stroke. This pilot cross-sectional study included 45 patients with acute ischemic stroke. WTmax was measured bilaterally in each segment. Segmental differences were assessed using the Friedman test, and lateral differences using the Wilcoxon test. Of the 45 patients (73.3% male, mean age

64.8±9.9 years), the bulbous was the thickest segment (median 2.55 mm), significantly differing from the CCA (0.95 mm) and ICA (1.40 mm) ($p<0.001$). Atherosclerotic plaque (≥ 1.5 mm) was detected in the bulbous in 75.6% of patients, in the ICA in 48.9%, in the CCA in 31.1%, and in at least one segment in 80.0% of patients. In the CCA, the right side was significantly thicker than the left ($p=0.002$). Segmental correlations were identified: bulbous-ICA $r=0.617$, CCA-ICA $r=0.565$ (both $p<0.001$). Thus, the bulbous is the thickest segment and the primary site of atherosclerotic burden. Separate evaluation of the three segments allows for a more complete assessment of atherosclerosis distribution. These preliminary findings require confirmation in larger studies.

Keywords: carotid intima-media thickness, vessel wall thickness, carotid bulbous, ischemic stroke, carotid ultrasound, common carotid artery, internal carotid artery, subclinical atherosclerosis, duplex ultrasonography.

For citation: Turumbetov M. E., Khomidov T. Z., Asadullayev M. M., Vakhabova N. M., Sirojiddinov S. Sh. SEGMENTAL VESSEL WALL THICKNESS PROFILE OF CAROTID ARTERIES IN ACUTE ISCHEMIC STROKE: PRELIMINARY ULTRASOUND DATA. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):44-51.

Ишемический инсульт остается одной из ведущих причин инвалидности и смертности во всем мире. Несмотря на участие различных этиологических механизмов в его развитии, атеросклероз рассматривается как один из наиболее значимых патогенетических факторов. Экстракраниальные магистральные артерии – общая сонная артерия (ССА), каротидная бифуркация (bulbus) и внутренняя сонная артерия (ICA) – являются основными сосудами, обеспечивающими мозговое кровообращение, поэтому их структурное состояние имеет важное значение для оценки цереброваскулярного риска [3]. Атеросклеротический процесс в сонных артериях проявляется не только в виде выраженной бляшки или стеноза, но и сопровождается значительными изменениями сосудистой стенки уже на ранних субклинических стадиях. В связи с этим раннее выявление атеросклероза, особенно у пациентов с инсультом, имеет важное значение не только для более глубокого понимания патогенеза заболевания, но и для оценки риска последующих сосудистых событий и проведения вторичной профилактики.

Толщина комплекса интима-медиа сонных артерий (IMT) отражает суммарную толщину слоев интима и медиа сосудистой стенки и оценивается с помощью В-mode ультразвукового исследования. Этот показатель на протяжении многих лет рассматривается как ранний маркер субклинического атеросклероза. В консенсусном документе Mannheim были четко определены стандартизированные подходы к измерению каротидного IMT, его оценке по far-wall и клинической интерпретации полученных значений [9]. Согласно этим рекомендациям, значения менее 0,9 мм рассматриваются как нормальный диапазон, тогда как более высокие показатели свидетельствуют об утолщении сосудистой стенки и усилении субклинических атеросклеротических изменений. IMT рассматривается не только как показатель локальных изменений стенки каротидных артерий, но и как общий индикатор сосудистого старения и системной атеросклеротической нагрузки. Однако биологическое значение IMT может различаться в различных сегментах сосудистой системы: ССА, как более эластичный сосуд, преимущественно отражает общие гемодинамиче-

ские и возраст-зависимые изменения, тогда как сегменты каротидного bulbous и ICA характеризуются особыми гемодинамическими условиями и считаются более чувствительными к локальному развитию атеросклеротического процесса [2]. Особенно важным является bulbous – область бифуркации с наиболее выраженной гемодинамической турбулентностью, которая считается наиболее благоприятной зоной для возникновения и прогрессирования атеросклероза.

К настоящему времени накоплено значительное количество данных о взаимосвязи между каротидным IMT и ишемическим инсультом. В крупном когортном исследовании ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities), охватившем 13 560 участников, было показано, что увеличение каротидного IMT тесно связано со всеми подтипами ишемического инсульта, причем наиболее выраженная ассоциация наблюдалась в группе кардиоэмболического инсульта (относительный риск $RR=6,12$) [8]. В другом исследовании, включившем 750 пациентов, было показано, что значения ССА-IMT различаются в зависимости от этиологии инсульта: средний IMT составил 0,938 мм в атеротромботической группе, 0,919 мм в кардиоэмболической группе и 0,886 мм в лакунарной группе [7]. Ряд авторов подчеркнули диагностическую ценность показателей IMT для дифференциальной оценки подтипов инсульта [4]. Тем не менее в большинстве существующих исследований основное внимание уделяется исключительно ССА-IMT. Работы, в которых IMT отдельно оценивается в сегменте внутренней сонной артерии, встречаются значительно реже, и особенно ограничено число исследований, систематически сравнивающих сегменты ССА, bulbous и ICA в одной популяции. Кроме того, вопрос латеральной асимметрии между правой и левой сторонами также остается недостаточно изученным.

В современной научной литературе исследования, посвященные сегментарному распределению толщины сосудистой стенки каротидных артерий у пациентов с острым ишемическим инсультом, где отдельно анализируются и сравниваются сегменты ССА, bulbous и ICA, остаются ограниченными. Во многих работах измеряется только ССА-IMT, который рассматривается как общий маркер. Однако атеросклеротический процесс поражает различные сегменты каротидной системы неравномерно: вследствие гемодина-

мической турбулентности и повышенного эндотелиального стресса ожидается, что атеросклеротическая нагрузка в областях *bulbus* и *ICA* может быть выше, чем в *CCA*. Кроме того, латеральные различия между правой и левой сторонами также могут иметь клиническое значение, однако данный вопрос изучен недостаточно систематически. В популяциях Центральной Азии, включая Узбекистан, данные о распределении толщины сосудистой стенки каротидных артерий по сегментам у пациентов с инсультом практически отсутствуют.

Целью настоящего пилотного исследования является двусторонняя оценка максимальной толщины сосудистой стенки в трех основных сегментах каротидных артерий – дистальном участке *CCA*, каротидном *bulbus* и проксимальном сегменте *ICA* – у пациентов с острым ишемическим инсультом, описание сегментарных и латеральных различий, а также представление предварительных описательных данных для последующих более масштабных исследований.

Материал и методы. Настоящее исследование было организовано как пилотное клиническое исследование поперечного (*cross-sectional*) типа. Исследование проводилось в 2023-2025 гг. в отделениях неврологии и интенсивной неврологии многопрофильной клиники при Ташкентском государственном медицинском университете и было направлено на оценку толщины сосудистой стенки в различных сегментах каротидных артерий у пациентов, госпитализированных с острым ишемическим инсультом. Все процедуры выполнялись в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. От каждого пациента, включенного в исследование (или от их законных представителей в случаях тяжелого неврологического дефицита), было получено письменное добровольное информированное согласие.

В исследование были включены 45 пациентов, последовательно госпитализированных в стационар в период набора и имеющих установленный диагноз острого ишемического инсульта. Критериями включения являлись: возраст пациента старше 18 лет, подтверждение диагноза ишемического инсульта с помощью методов нейровизуализации – компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ), а также проведение дуплексного ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий в течение первых 72 часов после начала симптомов заболевания. Критериями исключения являлись: наличие в анамнезе хирургических вмешательств на каротидных артериях (каротидная эндартерэктомия или стентирование), диссекция каротидной артерии, васкулит, геморрагический инсульт, а также недостаточное качество ультразвукового изображения в области шеи. Этиологические подтипы ишемического инсульта у пациентов классифицировались на основе модифицированной классификации TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) на пять групп: атеротромботический, кардиоэмболи-

ческий, лакунарный, криптогенный и гемодинамический [1]. Однако ввиду пилотного дизайна исследования и небольшого размера групп подтипы инсульта в настоящей работе представлены лишь с описательной целью.

У всех участников было проведено дуплексное ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий с использованием ультразвукового аппарата MINDRAY CONSONA N9 и линейного (*linear*) датчика с частотой 7-12 МГц. Исследование выполнялось одним опытным специалистом по стандартному протоколу, что позволило исключить межнаблюдательную вариабельность. Обследование проводилось в положении пациента лежа на спине, с небольшим поворотом головы в сторону, противоположную исследуемой стороне. С правой и левой сторон визуализировались три основных сегмента каротидной системы: дистальный отдел общей сонной артерии (*CCA distal*), каротидная бифуркация (*bulbus*) и проксимальный сегмент внутренней сонной артерии (*ICA proximal*), в продольной и поперечной проекциях. Для оценки структуры сосудистой стенки и комплекса интима-медиа использовался высокоразрешающий В-режим (*B-mode*). Дополнительно с помощью цветового Doppler и спектрального Doppler оценивались характеристики кровотока, однако гемодинамические параметры не были включены в анализ в рамках настоящей статьи (они представлены в отдельной публикации). Кроме того, у всех пациентов также исследовалась наружная сонная артерия (*ECA*) однако ввиду того, что она непосредственно не участвует в церебральной перфузии, ее показатели в данной работе не анализировались.

Измерение толщины сосудистой стенки каротидных артерий проводилось в соответствии с принципами, изложенными в консенсусном документе Mannheim [9]. Все измерения выполнялись по дальней стенке сосуда (*far-wall*). В каждом сегменте определялась максимальная толщина сосудистой стенки (*wall thickness – WT max*), то есть при наличии атеросклеротической бляшки в сегменте измерение проводилось непосредственно по поверхности бляшки. Области измерений были четко определены анатомически: толщину стенки *CCA* (*CCA-WT*) измеряли примерно на 10 мм проксимальнее бифуркации, толщину стенки *bulbus* (*bulbus-WT*) – в области бифуркации, а толщину стенки *ICA* (*ICA-WT*) – примерно на 10 мм дистальнее бифуркации. В каждом из обозначенных анатомических сегментов (правая *CCA*, левая *CCA*, правый *bulbus*, левый *bulbus*, правая *ICA*, левая *ICA*) последовательно выполнялось по три независимых измерения, и для последующего анализа использовалось их среднее значение. Во всех измерениях толщина сосудистой стенки $\geq 0,9$ мм рассматривалась как критерий утолщения, тогда как согласно Mannheim консенсусу значение $\geq 1,5$ мм оценивалось как наличие атеросклеротической бляшки. Таким образом, для каждого сегмента были выделены три клинические категории: нор-

мальный WT ($<0,9$ мм), утолщенная сосудистая стенка ($0,9-1,4$ мм) и наличие бляшки ($\geq 1,5$ мм).

Все полученные данные были подвергнуты статистическому анализу с использованием программного пакета SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), версия 26.0. Нормальность распределения непрерывных переменных проверялась с помощью теста Шапиро-Уилка. Поскольку все параметры WT не имели нормального распределения, результаты были представлены как в виде среднего значения и стандартного отклонения, так и в виде медианы и межквартильного интервала (median, IQR). Категориальные переменные представлены в виде абсолютных значений и процентов (n, %). Для оценки латеральных различий между показателями WT справа и слева использовался тест Wilcoxon signed-rank. Для сравнения показателей WT между различными сегментами (CCA, bulbus, ICA) применялся тест Friedman. Межсегментарная корреляция WT и взаимосвязь между возрастом и WT оценивались с использованием коэффициента корреляции Спирмена. Различия показателей WT в зависимости от пола анализировались с помощью теста Манна-Уитни. Для всех статистических тестов уровень значимости принимался равным $p < 0,05$. В связи с пилотным дизайном исследования и ограниченным числом пациентов формальное статистическое сравнение между этиологическими подтипами инсульта не проводилось; значения WT по подтипам инсульта представлены исключительно в описательном виде.

Результаты и обсуждение. В настоящее исследование были включены 45 пациентов с подтвержденным диагнозом острого ишемического инсульта, полностью соответствующих критериям включения и исключения. Средний возраст исследуемой популяции составил $64,8 \pm 9,9$ года, при этом возраст пациентов варьировал от 47 до 86 лет. По половому распределению преобладали мужчины – 33 пациента (73,3%), тогда как женщины составили 12 пациентов (26,7%). Средний индекс массы тела (BMI) у пациентов составил $28,6 \pm 5,1$ кг/м², а средняя площадь поверхности тела (BSA) – $1,90 \pm 0,20$ м². Основные клинко-демографические характеристики исследуемой популяции представлены в таблице 1:

Таблица 1.

Основные клинко-демографические характеристики исследуемой популяции

Показатель	Значение (n=45)
Демографические характеристики	
Возраст, лет (mean±SD)	64,8±9,9
Мужской пол, n (%)	33 (73,3)
Антропометрические показатели	
Рост, см (mean±SD)	167,5±6,6
Масса тела, кг (mean±SD)	80,6±16,7
BMI, кг/м ² (mean±SD)	28,6±5,1
BSA, м ² (mean±SD)	1,90±0,20

Максимальная толщина сосудистой стенки (WT max) оценивалась отдельно справа и слева в трех основных сегментах каротидных артерий: CCA distal, carotid bulbus и ICA proximal. Поскольку все параметры WT не имели нормального распределения (Шапиро-Уилка, все $p < 0,01$), результаты были представлены как в виде среднего значения и стандартного отклонения, так и в виде медианы (IQR). При сегментарном сравнении наиболее утолщенным сегментом оказался carotid bulbus, где среднее значение WT составило $2,75 \pm 1,48$ мм (медиана 2,55; IQR 1,85-3,45). В сегменте ICA средний WT составил $2,18 \pm 2,57$ мм (медиана 1,40; IQR 0,80-2,40), тогда как в CCA – $1,39 \pm 0,73$ мм (медиана 0,95; IQR 0,95-1,80). Различия между тремя сегментами были статистически значимыми (тест Friedman, $\chi^2 = 39,0$; $p < 0,001$). При попарном сравнении с поправкой Бонферрони было показано, что bulbus был значительно толще по сравнению с CCA ($p < 0,001$) и ICA ($p < 0,001$), тогда как между CCA и ICA статистически значимых различий выявлено не было ($p = 0,207$).

При латеральном сравнении в сегменте CCA правая сторона была статистически значимо толще левой (медиана 1,0 и 0,9 мм; Wilcoxon $p = 0,002$), тогда как в bulbus ($p = 0,067$) и ICA ($p = 0,829$) различий между правой и левой сторонами выявлено не было. В соответствии с Mannheim консенсусом толщина сосудистой стенки в каждом сегменте была распределена на три категории. В сегменте CCA у 55,6% пациентов преобладало утолщение сосудистой стенки ($0,9-1,4$ мм), что отражает состояние «предбляшечной» стадии. В сегменте bulbus атеросклеротическая бляшка ($\geq 1,5$ мм) выявлена у 75,6% пациентов, что являлось наибольшим показателем. В сегменте ICA наблюдалось бимодальное распределение: 44,4% значений соответствовали норме ($<0,9$ мм), а 48,9% – наличию бляшки ($\geq 1,5$ мм), тогда как промежуточная категория ($0,9-1,4$ мм) составила лишь 6,7%. В общей сложности у 36 пациентов (80,0%) атеросклеротическая бляшка ($\geq 1,5$ мм) была выявлена как минимум в одном сегменте. Полное сегментарное и латеральное распределение показателей WT представлено в таблице 2:

Поскольку этиологические подтипы инсульта не были включены в текущий анализ, формальное статистическое сравнение значений WT между подтипами инсульта не проводилось. Однако был выполнен описательный анализ по полу: у мужчин показатель WT в bulbus был значительно выше по сравнению с женщинами ($3,05 \pm 1,43$ и $1,92 \pm 1,34$ мм соответственно; Манн-Уитни, $p = 0,013$), тогда как в сегментах CCA ($p = 0,117$) и ICA ($p = 0,220$) статистически значимых различий по полу выявлено не было. Кроме того, у большинства пациентов (91,1%) значение CCA-WT составляло $\geq 0,9$ мм, что свидетельствует о практически универсальном характере субклинического атеросклероза в популяции пациентов с инсультом.

Таблица 2.

Максимальная толщина сосудистой стенки в сегментах каротидных артерий (WT max, мм)

Сегмент / параметр	Справа (mean±SD; median)	Слева (mean±SD; median)	Среднее (mean±SD; median, IQR)	Lateral p	Segmentar p
CCA distal	1,46±0,83; 1,0	1,32±0,85; 0,9	1,39±0,73; 0,95 (0,95-1,80)	0,002*	
Bulbus	2,56±1,55; 2,0	2,93±1,80; 3,0	2,75±1,48; 2,55 (1,85-3,45)	0,067	Friedman
ICA proximal	2,17±2,83; 0,9	2,20±2,66; 0,9	2,18±2,57; 1,40 (0,80-2,40)	0,829	$\chi^2=39,0$; p<0,001#

Категории WT	Normal (<0,9)	Oshgan (0,9-1,4)	Pilakcha (≥1,5)
CCA	6 (13,3%)	25 (55,6%)	14 (31,1%)
Bulbus	5 (11,1%)	6 (13,3%)	34 (75,6%)
ICA	20 (44,4%)	3 (6,7%)	22 (48,9%)

Бляшка как минимум в одном сегменте:	36 (80,0%)
---	------------

Примечание: *Lateral p – тест Wilcoxon signed-rank; # Segmentar p – тест Friedman (CCA/Bulbus/ICA); * p<0,01

В дополнительном описательном анализе межсегментарная корреляция WT и связь между возрастом и WT оценивались с использованием коэффициента Спирмена. Были выявлены выраженные положительные межсегментарные корреляции: bulbus-ICA ($r=0,617$; $p<0,001$), CCA-ICA ($r=0,565$; $p<0,001$) и CCA-bulbus ($r=0,390$; $p=0,008$), что указывает на системный характер атеросклеротической нагрузки: увеличение WT в одном сегменте сопровождается высокой вероятностью его увеличения и в других сегментах. Связь между возрастом и WT ни в одном сегменте не достигла статистической значимости (CCA: $r=0,016$, $p=0,916$; bulbus: $r=0,054$, $p=0,725$; ICA: $r=0,123$, $p=0,421$). Такой неожиданный результат может объясняться критериями отбора пациентов с инсультом: в данной популяции значительная атеросклеротическая нагрузка уже присутствует у большинства пациентов независимо от их возраста. Визуальное представление сегментарного распределения WT показано на рисунке 1:

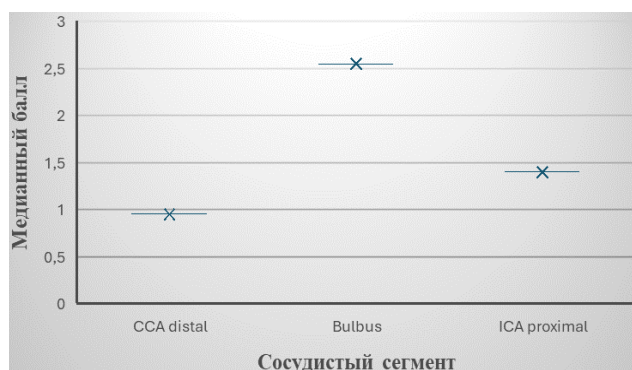


Рисунок 1. Распределение максимальной толщины сосудистой стенки в сегментах каротидных артерий (WT max)

Основным результатом данного пилотного исследования является количественное подтверждение

наличия выраженных сегментарных различий толщины сосудистой стенки (WT) в трех основных сегментах каротидных артерий у пациентов с острым ишемическим инсультом. Наиболее утолщенным сегментом оказался carotid bulbus (медиана 2,55 мм), который статистически значимо отличался от CCA (0,95 мм) и ICA (1,40 мм) (Friedman $\chi^2=39,0$; $p<0,001$). Между сегментами CCA и ICA значимых различий выявлено не было ($p=0,207$). Согласно Mannheim критерию, атеросклеротическая бляшка ($\geq 1,5$ мм) была выявлена в bulbus у 75,6% пациентов, в ICA – у 48,9% и в CCA – у 31,1%, то есть как минимум в одном сегменте бляшка присутствовала у 80,0% пациентов. При латеральном сравнении в сегменте CCA правая сторона была статистически значимо толще левой ($p=0,002$), тогда как в bulbus и ICA латеральных различий выявлено не было. Выраженные положительные межсегментарные корреляции (bulbus-ICA $r=0,617$; CCA-ICA $r=0,565$; все $p<0,001$) указывают на системный характер атеросклеротической нагрузки. Особого внимания заслуживает выявленное в ICA бимодальное распределение (44,4% – нормальные значения и 48,9% – бляшка, при промежуточной категории всего 6,7%).

Полученные результаты позволяют сопоставить их с данными современной международной литературы. В крупном когортном исследовании ARIC, включившем 13 560 участников, было показано, что увеличение каротидного IMT тесно связано со всеми подтипами ишемического инсульта, причем наиболее выраженная ассоциация наблюдалась в группе кардиоэмболического инсульта (относительный риск RR=6,12) [8]. Это наблюдение указывает на необходимость рассматривать IMT не только как показатель локального утолщения сосудистой стенки, но и как индикатор системного сосудистого риска. В исследовании с участием 750 пациентов было показано, что значения CCA-IMT различаются в зависимости от эти-

ологии инсульта: средний IMT составил 0,938 мм в атеротромботической группе, 0,919 мм в кардиоэмболической группе и 0,886 мм в лакунарной группе [7]. Другие авторы также подчеркнули диагностическую значимость показателей IMT при дифференциальной оценке подтипов инсульта [4]. Ранее отмечалось, что атеросклеротические изменения наиболее выражены в области бифуркации [5, 6], и результаты нашего исследования полностью подтверждают это наблюдение: WT в bulbus оказался значительно выше, чем в двух соседних сегментах (ССА и ICA). Наше исследование отличается от предыдущих работ по двум аспектам: во-первых, нами отдельно оценивался не только ССА и ICA, но и bulbus как самостоятельный сегмент; во-вторых, во всех сегментах было проведено двустороннее сравнение.

Поскольку три сегмента каротидной системы обладают различными биологическими и гемодинамическими характеристиками, измеряемая в них толщина сосудистой стенки может иметь различное клиническое значение. ССА, являясь эластичным сосудом, более чувствителен к влиянию центрального артериального давления, сосудистого старения и артериальной гипертензии, поэтому ССА-WT часто рассматривается как маркер «глобального» сосудистого риска. Наши результаты показали, что в ССА у 55,6% пациентов преобладала категория «утолщенной стенки» (0,9-1,4 мм), что соответствует «предбляшечной» стадии и отражает ранний этап развития атеросклероза. Carotid bulbus, напротив, представляет собой область бифуркации, где гемодинамическая турбулентность наиболее выражена: разделение кровотока, зоны рециркуляции и изменения эндотелиального напряжения сдвига создают оптимальные условия для развития атеросклероза. Поэтому выявление бляшек в bulbus у 75,6% пациентов является ожидаемым результатом и подтверждает концепцию атеросклероза бифуркации, описанную в литературе. Сегмент ICA, будучи мышечным сосудом, считается более чувствительным к локальному атеросклеротическому процессу. В нашем исследовании выявленное бимодальное распределение WT в ICA (44,4% – нормальные значения и 48,9% – бляшка) представляет особый интерес: это может свидетельствовать о том, что в данном сегменте сосудистая стенка либо остается нормальной, либо быстро достигает уровня бляшки, тогда как промежуточная стадия встречается крайне редко (6,7%). Это позволяет предположить, что развитие атеросклероза в сегменте ICA может происходить не постепенно, а скачкообразно. Кроме того, отсутствие статистически значимой корреляции между возрастом и WT ни в одном сегменте (все $p > 0,05$) также заслуживает внимания. Вероятно, это связано с особенностями отбора пациентов: в популяции больных инсультом значительная атеросклеротическая нагрузка уже присутствует у большинства пациентов независимо от их возраста.

Полученные пилотные результаты имеют несколько клинически значимых аспектов. Во-

первых, выделение bulbus как наиболее утолщенного сегмента указывает на необходимость его отдельной оценки при клинической оценке каротидного атеросклероза, а не только измерения ССА, как это предусмотрено во многих стандартных протоколах, где обычно ограничиваются лишь ССА-IMT. Во-вторых, выявленные сильные межсегментарные корреляции (bulbus-ICA $r=0,617$; ССА-ICA $r=0,565$) свидетельствуют о системном характере атеросклеротической нагрузки: если WT увеличен в одном сегменте, вероятность его увеличения в других сегментах также высока. Этот результат имеет практическое значение для оптимизации стратегий скрининга: при выявлении повышенного WT в ССА необходимо более детально обследовать также сегменты bulbus и ICA. В-третьих, дуплексное ультразвуковое исследование является удобным методом для определения каротидного WT, поскольку оно неинвазивно, относительно недорого, не связано с ионизирующим излучением и может выполняться даже у пациентов, находящихся в положении лежа. В-четвертых, более высокий WT в bulbus у мужчин по сравнению с женщинами ($p=0,013$) может отражать половые различия в атеросклеротической нагрузке. В-пятых, изолированная оценка WT может быть недостаточной; его анализ в сочетании с морфологией бляшек и гемодинамическими параметрами позволяет получить более полное представление о каротидном атеросклерозе.

Вместе с тем данное исследование имеет ряд важных ограничений. Во-первых, исследование носит пилотный характер, число пациентов относительно небольшое ($n=45$), и оно выполнено в одном центре, что ограничивает возможность обобщения результатов на другие популяции. Во-вторых, хотя все измерения выполнялись одним опытным специалистом, ультразвуковая диагностика в определенной степени остается оператор-зависимым методом; автоматические или полуавтоматические системы измерения IMT (edge-detection software) не применялись, что могло повлиять на точность отдельных измерений. В-третьих, в каждом сегменте измерялась максимальная толщина сосудистой стенки, в том числе на уровне бляшек. Такой подход позволяет более полно оценить атеросклеротическую нагрузку, однако он отличается от измерения «чистого» IMT (plaque-free segment) и ограничивает прямое сравнение наших результатов с исследованиями, в которых оценивался только ССА-IMT. В-четвертых, поперечный (cross-sectional) дизайн исследования не позволяет установить причинно-следственные связи. В-пятых, в исследовании отсутствовала контрольная группа, что не позволило напрямую сравнить полученные значения с показателями здоровой популяции. В-шестых, сопутствующие заболевания и подтипы инсульта не были включены в текущий анализ. Эти ограничения являются естественными для пилотного исследования и планируется их устранение в рамках более масштабного исследования, проводимого в настоящее время.

В дальнейшем планируется проведение расширенного исследования с включением примерно 200 пациентов, в котором роль каротидного WT будет проанализирована более подробно. Предполагается оценить независимую диагностическую значимость сегментов ССА, bulbus и ICA с использованием многофакторного анализа, а также определить оптимальные диагностические пороговые значения для различных сегментов с помощью ROC-анализа. Кроме того, одним из ключевых направлений исследования станет интегративный анализ WT в сочетании с морфологией атеросклеротических бляшек, гемодинамическими параметрами и эхокардиографическими показателями. Такой комплексный подход может обеспечить более полную оценку кардиоваскулярного и цереброваскулярного риска у пациентов с инсультом.

Заключение. Результаты данного пилотного исследования показали, что у пациентов с острым ишемическим инсультом толщина сосудистой стенки каротидных артерий характеризуется выраженными сегментарными различиями. На-

более утолщенным сегментом оказался carotid bulbus (медиана 2,55 мм), который статистически значимо отличался от ССА (0,95 мм) и ICA (1,40 мм) ($p < 0,001$), что указывает на область бифуркации как основной центр атеросклеротической нагрузки. Атеросклеротическая бляшка ($\geq 1,5$ мм) была выявлена у 75,6% пациентов в bulbus, у 48,9% – в ICA и у 31,1% – в ССА, при этом как минимум в одном сегменте бляшка присутствовала у 80,0% пациентов. Выраженные межсегментарные корреляции ($r = 0,565-0,617$) свидетельствуют о системном характере атеросклеротической нагрузки. Отдельная оценка сегментов каротидных артерий с помощью дуплексного ультразвукового исследования представляет собой неинвазивный, доступный и пригодный для повторного применения клинический метод. Для подтверждения полученных предварительных результатов и уточнения их клинического значения необходимы более масштабные исследования с участием большего числа пациентов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41. <https://doi.org/10.1161/01.str.24.1.35>
2. Defined Authors. Histological and biomechanical differences between the common and internal carotid arteries: implications for intima-media thickness measurement. *J Vasc Res*. 2015;52(3):175-184.
3. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol*. 2021;20(10):795-820. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00252-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00252-0)
4. Jin H, Defined AB. Diagnostic value of carotid intima-media thickness for differentiating ischemic stroke subtypes. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021;30(5):105723.
5. Kim JS, Nah HW, Park SM, Kim SK, Cho KH, et al. Risk factors and stroke mechanisms in atherosclerotic stroke: intracranial compared with extracranial and anterior compared with posterior circulation disease. *Stroke*. 2012;43(12):3313-8. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.658500>
6. Linde A, Defined CD. Carotid intima-media thickness and plaque in ischemic stroke: association with stroke subtypes and risk factors. *Eur J Neurol*. 2018;25(9):1126-1132.
7. Mathew R, Defined AS. Carotid intima-media thickness and plaque characteristics in acute ischemic stroke. *Neurol India*. 2020;68(2):375-380.
8. Nambi V, Chambless L, Folsom AR, He M, Hu Y, Mosley T, Volcik K, Boerwinkle E, Ballantyne CM. Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk: the ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(15):1600-7. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.11.075>
9. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004-2006-2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34(4):290-6. <https://doi.org/10.1159/000343145>

Статья поступила в редакцию 16.02.2026; одобрена после рецензирования 13.03.2026; принята к публикации 26.03.2026.

The article was submitted 16.02.2026; approved after reviewing 13.03.2026; accepted for publication 26.03.2026.

Сведения об авторах.

Турумбетов Мардон Эгамбердиевич, аспирант 1-го отделения УЗД Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан; e-mail: 2812mardon@gmail.com

Хомидов Толибжон Зохиджонович, магистр неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан; e-mail: xomidov.tolibjon@gmail.com

Асадуллаев Максуд Махмудович, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии
Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: prof.asadullaev@gmail.com

Вахабова Наргиза Максудовна, д.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской психологии
Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: nargiza.vakhabova@gmail.com

Сироджиддинов Сардориддин Шамсиддинович, ассистент кафедры пропедевтики профессиональных
болезней №1 Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: sirojiddinov_1995@email.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.831-005.1:616.8-073.75

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНДЕКСОВ ВПД, ПОЛУЧЕННЫХ С ПОМОЩЬЮ ТМС, НА РАННИХ СТАДИЯХ ИНСУЛЬТА: ПИЛОТНОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Т. З. Хомидов, М. М. Асадуллаев, Ю. А. Мусаева,
Н. М. Вахабова, С. М. Мусаев, Х. Х. Самандаров

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Целью данного пилотного исследования являлась оценка параметров вызванных моторных потенциалов (ВМП), индуцированных транскраниальной магнитной стимуляцией (ТМС) в острой и острой стадиях ишемического инсульта, а также определение их влияния на прогноз восстановления. Обследованы 20 участников: 10 пациентов с ишемическим инсультом и 10 здоровых добровольцев. Каждому участнику наносилось приблизительно 20-30 магнитных импульсов на область моторных центров полушарий головного мозга с использованием аппарата «Remed ALTMS» и койла в форме восьмерки. Параметры стимуляции – интенсивность и минимальная мощность возбуждения – определялись индивидуально. Ответы ВМП регистрировались с помощью электромиографии, и ВМП считался положительным, если амплитуда превышала уровень покоя на 10%. У всех участников контрольной группы регистрировался положительный ВМП, в то время как только у 4 пациентов основной группы амплитуда превышала 40%. В ходе исследования не наблюдалось никаких побочных эффектов. Наличие ВМП указывает на сохранность функции двигательных путей и высокую вероятность восстановления двигательных функций. Полученные данные свидетельствуют о том, что нейрофизиологическая оценка на основе ТМС может быть удобным, эффективным и безопасным методом в острой и острой стадиях инсульта. Однако эти результаты необходимо подтвердить в дальнейших хорошо спланированных исследованиях.

Ключевые слова: инсульт, транскраниальная магнитная стимуляция, двигательные пути, вызванный потенциал действия, прогноз восстановления, электромиография, ранняя диагностика, пилотное исследование

Для цитирования: Хомидов Т.З., Асадуллаев М.М., Мусаева Ю.А., Вахабова Н.М., Мусаев С.М., Самандаров Х.Х. ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНДЕКСОВ ВПД, ПОЛУЧЕННЫХ С ПОМОЩЬЮ ТМС, НА РАННИХ СТАДИЯХ ИНСУЛЬТА: ПИЛОТНОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(1):51-55.

PROGNOSTIC IMPACT OF TMS-DERIVED MEP INDICES IN THE EARLY STAGES OF STROKE: A PILOT CLINICAL STUDY

T. Z. Khomidov, M. M. Asadullayev, Y. A. Musaeva,
N. M. Vakhabova, S. M. Musaev, Kh. Kh. Samandarov

Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. This pilot study aimed to evaluate the parameters of motor evoked potentials (MEP) induced by transcranial magnetic stimulation (TMS) in the hyperacute and acute stages of ischemic stroke and to determine their impact on recovery prognosis. A total of 20 participants were examined: 10 patients with ischemic stroke and 10 healthy volunteers. Each participant received approximately 20-30 magnetic pulses to the motor

centers of the cerebral hemispheres using the “Remed ALTMS” device and a figure-of-eight coil. Stimulation parameters – intensity and minimum excitation power – were determined individually. MEP responses were recorded using electromyography, and MEP was considered positive if the amplitude exceeded the resting level by 10%. All participants in the control group had positive MEP, while only 4 patients in the main group had an amplitude exceeding 40%. No adverse effects were observed during the study. The presence of MEP indicates preserved motor pathway function and a high likelihood of motor recovery. These data suggest that TMS-based neurophysiological assessment can be a convenient, effective, and safe method in the hyperacute and acute stages of stroke. However, these results need to be confirmed in future well-designed studies.

Keywords: stroke, transcranial magnetic stimulation, motor pathways, motor evoked potential, recovery prognosis, electromyography, early diagnosis, pilot study.

For citation: Khomidov T.Z., Asadullayev M.M., Musaeva Y.A., Vakhobova N.M., Musaev S.M., Samandarov Kh.Kh. PROGNOSTIC IMPACT OF TMS-DERIVED MEP INDICES IN THE EARLY STAGES OF STROKE: A PILOT CLINICAL STUDY. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):51-55.

Ишемический инсульт остается одной из ведущих причин инвалидности и смерти во всем мире, поэтому в последние годы вопрос снижения осложнений инсульта, особенно оценки и ускорения процесса восстановления на ранних стадиях, стал одним из наиболее актуальных в неврологии. В данной научной работе оценивалось восстановление двигательной активности пациента на острой и подострой стадиях ишемического инсульта, что позволяет своевременно и эффективно планировать реабилитационные мероприятия и ресурсы [2]. Поэтому оценка функционального состояния центральных двигательных путей у пациентов с использованием нейрофизиологических методов имеет особое значение. Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) – это современный неинвазивный диагностический и нейрофизиологический метод, позволяющий оценивать проводимость двигательных центров и путей в полушариях центральной нервной системы и определять вызванный моторный ответ на них [5]. Эта технология позволяет в режиме реального времени отслеживать состояние кортикоспинальных трактов, т.е. активность двигательных путей от двигательных центров полушарий головного мозга к периферическим целевым мышцам. В настоящее время моторные вызванные потенциалы (МВП), регистрируемые с помощью ТМС, изучаются не только в нейродиагностике, но и как средство прогнозирования функционального восстановления после инсульта [7].

Наличие или отсутствие сигнала МВП представляет очень важную информацию о сохранении или нарушении центральной проводимости после инсульта. Как отмечается в научной литературе, у пациентов с сохранным МВП выше вероятность будущего восстановления двигательных функций, тогда как, наоборот, в случае отрицательного результата скорость восстановления может быть ниже. Поэтому регистрация и оценка моторных потенциалов с помощью ТМС и электромиографии на ранних стадиях инсульта могут играть важную роль в целенаправленном и качественном улучшении диагностических и ре-

абилитационных процессов. В то же время, локальных клинических данных об использовании этого метода на ранних стадиях инсульта недостаточно.

Целью пилотного обсервационного исследования является определение наличия вызванных потенциалов действия (ВПД), регистрируемых с помощью транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС), на острой и подострой стадиях ишемического инсульта и оценка их возможной связи с функциональным восстановлением двигательных функций.

Материал и методы. Данное пилотное исследование проводилось в Многопрофильной клинике Ташкентского государственного медицинского университета в 2025 году. В исследовании приняли участие 20 человек: 10 из них – пациенты с острым или подострым ишемическим инсультом, а остальные 10 – практически здоровые добровольцы. Диагноз и локализация инсульта были подтверждены с помощью МРТ или мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), а обследование пациентов проводилось не позднее 7-10 дней после начала инсульта. Контрольную группу составили здоровые люди без признаков неврологических заболеваний, не перенесшие недавний инсульт, травму и не страдавшие эпилепсией. Участники исследования были сопоставимы по возрасту, полу и общему состоянию.

Транскраниальная магнитная стимуляция проводилась с использованием аппарата Remed ALTMS с восьмиобразной катушкой. Каждый участник получал от 20 до 30 магнитных импульсов с контралатеральной стороны относительно двигательного центра полушарий головного мозга. Катушка располагалась параллельно двигательной зоне, связанной с целевыми мышцами. Интенсивность стимуляции регулировалась индивидуально для каждого участника, а также определялся минимальный уровень интенсивности, способный вызвать ответную реакцию (моторный порог покоя, resting motor threshold – RMT). Вызванные моторные потенциалы регистрировались с помощью электромиографических электродов. Мышцы, в которых регистрировался сигнал ЭМГ, определялись в зависимости от индивидуального

состояния участника, и данные записывались в виде графика во время обследования. Результаты МВП считались положительными, если уровень амплитуды ЭМГ после импульса ТМС

увеличивался как минимум на 10% по сравнению с исходным уровнем, и отрицательными, если уровень амплитуды отсутствовал или изменялся минимально.

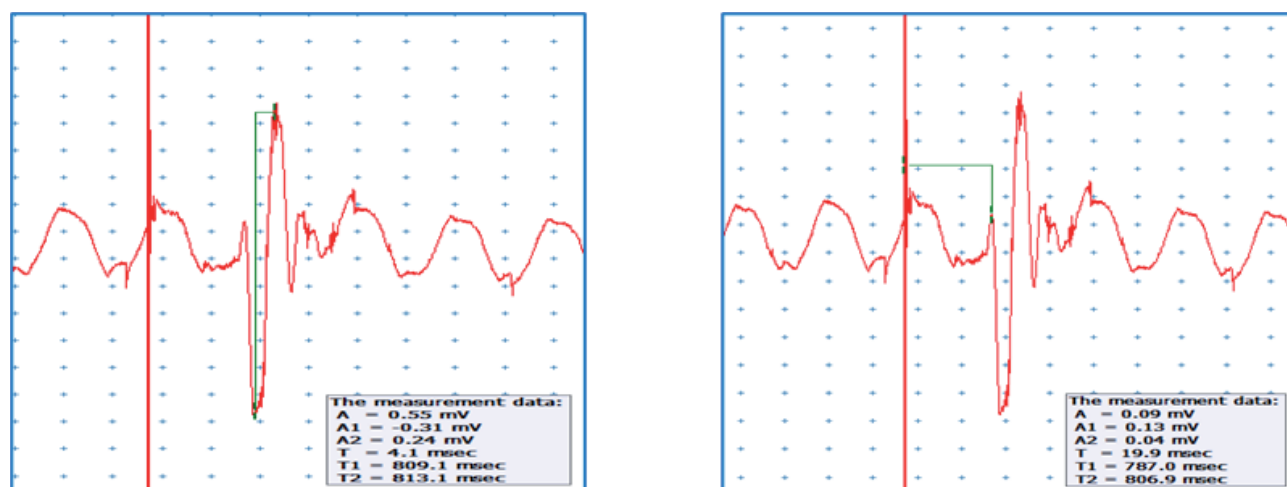


Рисунок 1. Амплитуда ВПД и длительность латенции

В ходе исследования частота сердечных сокращений и сатурация крови контролировались отдельно до и после теста. Каждый участник также отслеживался на предмет побочных эффектов, таких как головная боль, головокружение, перепады настроения, нервозность или любой дискомфорт. Однако никаких осложнений выявлено не было.

Статистический анализ проводился в программах Excel и Power BI. Демографические и клинические переменные рассчитывались как средние значения, стандартные отклонения и проценты. Параметры между основной и контрольной группами сравнивались.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования было обследовано в общей сложности 20 участников. 10 из них были включены в контрольную группу с диагнозом инсульта, а остальные 10 были практически здоровыми людьми. Каждому участнику проводилось 20-30 магнитных импульсов с использованием транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС), и с помощью электромиографического метода регистрировался потенциал моторного ответа (ПМО – вы-

званный потенциал действия), появляющийся в мышцах.

У всех участников контрольной группы был четко зафиксирован сигнал ПМО, что составляет 100% положительных ответов. Однако в группе пациентов с инсультом наблюдались другие процентные показатели. Эти результаты указывают на то, что состояние моторных путей после инсульта может варьироваться от человека к человеку.

У участников, у которых был положительный результат на ПМО, средняя амплитуда ПМО (от пика до пика) составляла $0,61 \pm 0,4$ мВ, а латентность – около $21,33 \pm 4,98$ мс. У пациентов, у которых не было положительного результата на ПТП (2 пациента), ЭМГ-ответ либо отсутствовал, либо был значительно ниже физиологического порога. В контрольной группе, состоявшей из практически здоровых людей, средняя амплитуда составляла $0,29 \pm 0,17$ мВ, а латентность – $20,25 \pm 4,83$ мс. Интенсивность стимуляции находилась в диапазоне 50-80%, в зависимости от индивидуального порога моторной реакции участников (уровень силы, способный вызвать минимальное ответное движение).

Таблица 1.

Сравнение показателей основной и контрольной групп

Группа	n	Амплитуда ВПД (mV)	Латенция (ms)	Потенция покоя (mV)	Увеличение (%)
Основная	10	$0,61 \pm 0,4$	$21,33 \pm 4,98$	$0,15 \pm 0,08$	432 ± 310
Контрольная	10	$0,29 \pm 0,17$	$20,25 \pm 4,83$	$0,03 \pm 0,01$	1084 ± 542
Тенденция	-	Амплитуда ↓	Латенция ↑	-	-

По результатам предварительных наблюдений, амплитуда С-реактивного белка (СРБ) в основной группе была в 2-3 раза ниже, а латентность увеличена в среднем на 2-3 мс. Эта разница указывает на снижение реактивности

и проводимости кортикоспинальных трактов после инсульта. У практически здоровых людей ответ на ТМС оставался в пределах физиологической нормы, а амплитуда СРБ была высокой.

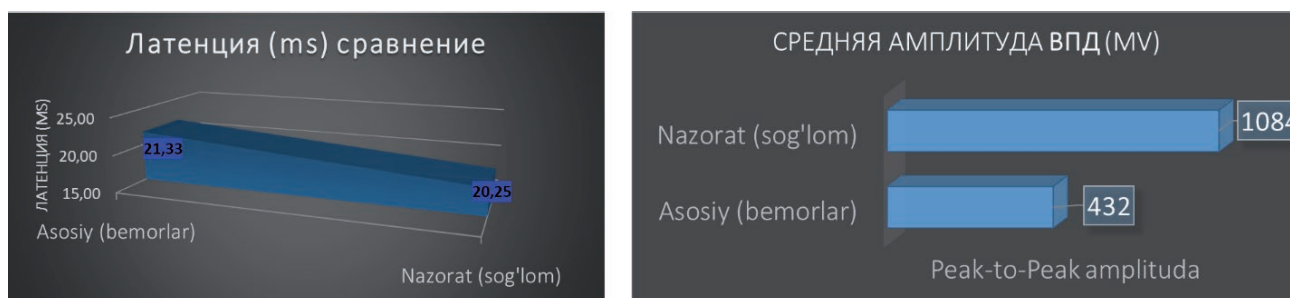


Рисунок 1. Сравнение ВПД и латенции основной и контрольной групп

В ходе процедуры у всех участников наблюдались нормальные показатели частоты сердечных сокращений и насыщения крови кислородом (SpO₂), а также не было отмечено никаких физиологических или субъективных побочных эффектов.

В данном исследовании были проанализированы двигательные реакции (ДР), полученные с помощью транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) на острой и подострой стадиях инсульта. Результаты показали значительные различия между практически здоровыми людьми и пациентами с инсультом. МВП были зарегистрированы у всех здоровых участников, тогда как среди пациентов с инсультом у части обследованных они отсутствовали. Это подтверждает, что ДР могут быть полезным показателем для определения целостности центральных двигательных путей. У пациентов с положительной ДР средняя амплитуда составила $0,61 \pm 0,4$ мВ, а латентность – $20,25 \pm 4,83$ мс. Эти результаты были ниже, чем в практически здоровой группе (в среднем $0,29 \pm 0,17$ мВ), но оставались в пределах физиологического диапазона ответа. Кроме того, минимальная ЭМГ-активность в состоянии покоя указывает на нарушение кортикоспинальных трактов у пациентов с инсультом. Эти изменения согласуются с данными предыдущих исследований [1, 6].

Наличие МВП во время реабилитации после инсульта может помочь предсказать вероятность восстановления. Ранее проведенные исследования также показали, что у пациентов с сохраненным МВП после инсульта наблюдается более высокая частота функциональной независимости и восстановления мануальных навыков [3, 8]. Наши наблюдения подтверждают эту закономерность: у пациентов с положительным МВП наблюдалась клинически положительная динамика в течение промежуточного периода реабилитации.

Кроме того, в ходе нашего исследования под воздействием стимуляции ТМС не наблюдалось

никаких побочных эффектов (головная боль, усталость, снижение насыщения крови кислородом). Это показывает, что метод ТМС может безопасно применяться к пациенту на ранней стадии.

Следует отметить, что количество участников исследования относительно невелико, что требует осторожности при формулировании обобщенных выводов [4]. В будущем точная роль МВП в прогностической оценке инсульта может быть подтверждена исследованиями, проведенными на основе современных статистических методов с участием большего числа пациентов.

Заключение. Результаты этого пилотного исследования показали, что моторные вызванные потенциалы (МВП), зарегистрированные с помощью транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) на ранних стадиях ишемического инсульта, могут служить полезным нейрофизиологическим критерием для оценки функционального состояния центральных двигательных путей. Отсутствие значимого увеличения потенциалов у небольшого числа пациентов позволяет предположить, что это может быть связано с нарушениями проводимости в двигательной системе. Тот факт, что моторные ответы были зарегистрированы во всех случаях у практически здоровых участников, подтверждает точность методики ТМС. Стимуляция ТМС не вызвала каких-либо побочных эффектов у всех участников. Это еще раз подтверждает безопасность метода. Данные пилотного исследования демонстрируют возможность оценки восстановления двигательных функций после инсульта с помощью ТМС.

В будущих исследованиях следует дополнительно укрепить эти выводы путем увеличения числа участников, углубления статистического анализа и прямого сравнения результатов динамического мониторинга восстановления двигательных функций.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Brouwer B, Schryver C. Motor evoked potentials and prognosis of upper limb recovery following stroke. *Can J Neurol Sci.* 2001;28(2):125-132.
2. Feigin VL, Norrving B, Mensah GA. Global Burden of Stroke. *Circ Res.* 2017;120(3):439-448. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308413>
3. Kuppuswamy A, Clark EV, Rothwell JC, Ward NS. A multimodal approach to understand recovery after stroke. *Prog Brain Res.* 2015;218:135-162.
4. Leon AC, Davis LL, Kraemer HC. The role and interpretation of pilot studies in clinical research. *J Psychiatr Res.* 2011;45(5):626-9. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.10.008>

5. Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A; Safety of TMS Consensus Group. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clin Neurophysiol.* 2009;120(12):2008-2039. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2009.08.016>.
6. Rossini PM, Barker AT, Berardelli A, Caramia MD, Caruso G, et al. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1994;91(2):79-92. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(94\)90029-9](https://doi.org/10.1016/0013-4694(94)90029-9)
7. Sharma N, Baron JC. Motor Recovery After Subcortical Stroke Depends on Modulation of Extant Motor Networks. *Front Neurol.* 2015;6:230. <https://doi.org/10.3389/fneur.2015.00230>
8. Stinear CM, Barber PA, Smale PR, Coxon JP, Fleming MK, Byblow WD. Functional potential in chronic stroke patients depends on corticospinal tract integrity. *Brain.* 2007;130(Pt 1):170-80. <https://doi.org/10.1093/brain/awl333>

Статья поступила в редакцию 17.02.2026; одобрена после рецензирования 12.03.2026; принята к публикации 24.03.2026.

The article was submitted 17.02.2026; approved after reviewing 12.03.2026; accepted for publication 24.03.2026.

Сведения об авторах.

Хомидов Толибжон Зохидажонович, магистр неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: xomidov.tolibjon@gmail.com

Асадуллаев Максуд Махмудович, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: prof.asadullaev@gmail.com

Мусаева Юлдуз Алписовна, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: yulduz76m@gmail.com

Вахабова Наргиза Максудовна, д.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: nargiza.vakhabova@gmail.com

Мусаев Сардор Мухтарбекович, аспирант кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: m_sardorbek97@mail.ru

Самандаров Хумоюн Хамдамович, магистр неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: hh.samandarov@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026

УДК 616.831-005.1:616.12-008.46-073.43

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПОДТИПАХ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

С. Ш. Сироджидинов¹, Т. З. Хомидов¹,
М. М. Асадуллаев¹, Н. М. Вахабова¹, М. Э. Турумбетов²

¹ Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

² Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Нарушение диастолической функции сердца широко распространено среди пациентов с ишемическим инсультом и может предоставлять важную информацию для понимания этиологического профиля. Однако во многих центрах полный набор параметров алгоритма ASE 2016 недоступен, а распределение диастолических маркеров при криптогенном инсульте изучено недостаточно. **Цель** – описать диастолический профиль у пациентов с острым ишемическим инсультом на основании имеющихся эхокардиографических параметров и оценить предварительные различия между криптогенным и некриптогенным инсультом. В пилотное поперечное исследование включены 45 пациентов с острым ишемическим

инсультом. Оценивались E, A, E/A, e' латеральная, E/e' и ФВ. ИОЛП измерялся при клинической необходимости (n=27). Пациенты разделены на группы криптогенного (n=21) и некриптогенного (n=24) инсульта. Различия оценивались U-критерием Манна-Уитни. Из 45 пациентов (73,3% мужчин, средний возраст 65,3±9,7 лет) диастолический профиль был смещен в сторону нарушения релаксации: E/A <0,8 – у 71,1%, e' <10 см/с – у 73,3%, однако повышение давления наполнения (E/e' ≥14) отмечено лишь у 1 пациента (2,2%). Между криптогенной и некриптогенной группами статистически значимых различий не выявлено (все p>0,05). Между E/e' и ИОЛП обнаружена значимая корреляция (r=0,401; p=0,038). Диастолический профиль у пациентов с инсультом преимущественно характеризуется нарушением релаксации при редком повышении давления наполнения. Различий между криптогенной и некриптогенной группами не выявлено. Предварительные результаты требуют подтверждения в более крупной когорте.

Ключевые слова: ишемический инсульт, диастолическая дисфункция, диастолический профиль, соотношение E/e', e' латеральная, криптогенный инсульт, эхокардиография.

Для цитирования: Сироджиддинов С. Ш., Хомидов Т. З., Асадуллаев М. М., Вахабова Н. М., Турумбетов М. Э. ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПОДТИПАХ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(1):55-61.

DIASTOLIC DYSFUNCTION IN ISCHEMIC STROKE SUBTYPES: A PILOT STUDY

S. Sh. Sirojiddinov¹, T. Z. Khomidov¹,
M. M. Asadullaev¹, N. M. Vakhobova¹, M. E. Turumbetov²

¹ Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

² Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Diastolic dysfunction is prevalent among ischemic stroke patients and may provide important information for understanding the etiological profile. However, the full ASE 2016 algorithm parameters are unavailable in many centers, and the distribution of diastolic markers in cryptogenic stroke remains insufficiently studied. **Objective** – to describe the diastolic profile in patients with acute ischemic stroke based on available echocardiographic parameters and assess preliminary differences between cryptogenic and non-cryptogenic stroke. This pilot cross-sectional study included 45 patients with acute ischemic stroke. E, A, E/A, lateral e', E/e', and EF were assessed. LAVI was measured when clinically indicated (n=27). Patients were divided into cryptogenic (n=21) and non-cryptogenic (n=24) groups. Differences were assessed using the Mann-Whitney U test. Of 45 patients (73.3% male, mean age 65.3±9.7 years), the diastolic profile was shifted toward impaired relaxation: E/A <0.8 in 71.1%, e' <10 cm/s in 73.3%, while elevated filling pressure (E/e' ≥14) was noted in only 1 patient (2.2%). No statistically significant differences were found between cryptogenic and non-cryptogenic groups (all p>0.05). A significant correlation was detected between E/e' and LAVI (r=0.401; p=0.038). The diastolic profile in stroke patients is predominantly characterized by impaired relaxation with rare elevation of filling pressure. No differences were found between cryptogenic and non-cryptogenic groups. Preliminary findings require confirmation in a larger cohort.

Keywords: ischemic stroke, diastolic dysfunction, diastolic profile, E/e' ratio, lateral e', cryptogenic stroke, echocardiography.

For citation: Sirojiddinov S. Sh., Khomidov T. Z., Asadullaev M. M., Vakhobova N. M., Turumbetov M. E. DIASTOLIC DYSFUNCTION IN ISCHEMIC STROKE SUBTYPES: A PILOT STUDY. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):55-61.

Ишемический инсульт представляет собой этиологически гетерогенный, многофакторный цереброваскулярный синдром, в развитии которого могут одновременно участвовать атеросклероз, артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма и метаболические факторы [2]. При определении этиологии инсульта сердце традиционно исследуется как эмболический источник, а экстракраниальные артерии – как атеротромботический. Однако в последние годы все большее признание получает тот факт, что не только структурное, но и

функциональное состояние сердца – в особенности диастолическая функция – играет существенную роль в патогенезе инсульта. Диастолическая дисфункция (ДД) представляет собой нарушение релаксации и наполнения левого желудочка, которое нередко формируется под влиянием артериальной гипертензии, старения и метаболических факторов. Истинное клиническое значение ДД заключается в том, что она может приводить к повышению давления в левом предсердии, дилатации (расширению) левого предсердия и, в конечном счете, к увеличе-

нию эмболического риска [8]. С этой точки зрения оценка диастолического профиля у пациентов с инсультом может предоставить важную информацию для этиологической интерпретации и стратификации риска.

Диастолическая функция левого желудочка оценивается с помощью ряда эхокардиографических параметров. Скорости митрального притока – скорость раннего наполнения (Е) и скорость позднего диастолического наполнения (А) – отражают динамику диастолического наполнения. Соотношение Е/А является основным показателем состояния релаксации: значение $<0,8$ указывает на нарушение релаксации, $>2,0$ – на рестриктивный паттерн наполнения. Скорость e' латеральная, измеряемая в режиме тканевого доплера (TDI), непосредственно оценивает релаксационную способность миокарда, и значение <10 см/с свидетельствует о снижении диастолической релаксации [6]. Соотношение Е/ e' рассматривается как суррогатный показатель давления наполнения левого желудочка, и значение ≥ 14 расценивается как повышение давления наполнения. Индекс объема левого предсердия (ИОЛП) является дополнительным показателем, отражающим результат хронической диастолической нагрузки, и значение >34 мл/м² указывает на увеличение левого предсердия [5]. Вместе с тем для полного определения степени ДД согласно алгоритму ASE/EACVI 2016 года, помимо указанных параметров, требуются также скорость трикуспидальной регургитации и другие показатели – однако в реальных клинических базах все параметры доступны не всегда.

Имеющиеся литературные данные указывают на наличие связи между диастолическими маркерами функции сердца и ишемическим инсультом. Повышение соотношения Е/ e' и диастолическая дисфункция широко распространены среди пациентов с инсультом, причем в ряде исследований показана их ассоциация с кардиоэмболическим и криптогенным подтипами [7, 8]. Вместе с тем во многих исследованиях использовались полные параметры руководств ASE 2016 – скорость трикуспидальной регургитации, DT (время замедления) и другие. В реальных клинических базах нередко доступны лишь ограниченные маркеры – Е, А, Е/А, e' , Е/ e' , – и полная градация ДД может оказаться невозможной [3]. Поэтому описание диастолического профиля на основании имеющихся параметров и предварительная оценка его связи с подтипами инсульта имеет важное практическое значение.

В популяции Центральной Азии, в том числе в Узбекистане, данные о диастолическом профиле у пациентов с ишемическим инсультом практически отсутствуют. Кроме того, при криптогенных инсультах – то есть в случаях, когда определенный этиологический источник не выявлен – распределение диастолических маркеров представляет особый интерес, поскольку наличие скрытого эмболического механизма мо-

жет быть связано со степенью диастолического нарушения [4].

Целью настоящего пилотного исследования явилось описание диастолического профиля на основании имеющихся эхокардиографических параметров у пациентов с острым ишемическим инсультом, определение частоты маркеров диастолического нарушения и оценка предварительных различий между группами криптогенного и некриптогенного инсульта.

Материал и методы. Настоящее исследование представляет собой пилотное клиническое исследование поперечного (cross-sectional) дизайна. Исследование проводилось в отделениях неврологии и интенсивной неврологии многопрофильной клиники при Ташкентском государственном медицинском университете в 2023-2025 годах и было направлено на оценку диастолического эхокардиографического профиля у пациентов с острым ишемическим инсультом. Все процедуры были проведены в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. У каждого пациента (или его законных представителей при тяжелом неврологическом дефиците) было получено письменное добровольное информированное согласие.

В исследование были последовательно включены 45 пациентов, госпитализированных с диагнозом «Острый ишемический инсульт». Критериями включения являлись: возраст старше 18 лет, подтверждение диагноза методами нейровизуализации (КТ или МРТ) и проведение трансторакальной эхокардиографии в период госпитализации. Критериями исключения служили: геморрагический инсульт, тяжелые клапанные пороки, недавно перенесенный острый инфаркт миокарда, констриктивный перикардит и недостаточное качество эхокардиографического окна. Этиологические подтипы инсульта были определены на основании модифицированной классификации TOAST [1]. Для основной аналитической модели пациенты были разделены на две группы: криптогенный инсульт ($n=21$) и некриптогенный инсульт ($n=24$). Данный подход позволил провести предварительную оценку различий диастолического профиля при криптогенном инсульте по сравнению с другими подтипами.

Всем пациентам была проведена трансторакальная эхокардиография на ультразвуковом аппарате MINDRAY CONSONA N9 в соответствии со стандартным протоколом согласно рекомендациям ASE/EACVI [5]. Для оценки диастолической функции были измерены следующие параметры: скорости митрального притока – скорость раннего наполнения (Е, мм/с) и скорость позднего диастолического наполнения (А, мм/с) в режиме импульсно-волнового доплера в апикальной четырехкамерной проекции; рассчитано соотношение Е/А. В режиме тканевого доплера (TDI) зафиксирована скорость e' на латеральной стенке митрального кольца (см/с).

Рассчитано соотношение E/e' . Фракция выброса (ФВ, %) определена методом Симпсона. Индекс объема левого предсердия (ИОЛП, мл/м²) был дополнительно измерен у пациентов с выявленным увеличением левого предсердия ($n=27$); у пациентов с визуально нормальным ЛП ИОЛП не измерялся.

Для оценки диастолического профиля были использованы следующие критерии: $E/A < 0,8$ – как указание на паттерн нарушения релаксации; e' латеральная < 10 см/с – как признак снижения релаксации миокарда; $E/e' \geq 14$ – как критерий повышения давления наполнения левого желудочка; ИОЛП > 34 мл/м² – как отражение хронической диастолической нагрузки. Следует подчеркнуть, что в настоящем исследовании полный алгоритм градации диастолической дисфункции ASE/EACVI 2016 года не применялся, поскольку в базе данных отсутствовали скорость трикуспидальной регургитации и время замедления (DT). В связи с этим вместо полной градации ДД (степени I, II, III) была представлена описательная характеристика диастолического профиля на основании имеющихся параметров. При наличии хотя бы одного критерия – $e' < 10$ см/с или $E/e' \geq 14$ – у пациента констатировалось наличие маркеров диастолического нарушения.

Все данные были подвергнуты статистическому анализу с помощью программы SPSS версии 26. Нормальность распределения непрерывных переменных проверялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Непрерывные переменные с нормальным распределением представлялись как $mean \pm SD$ (среднее $\pm$ стандартное отклонение), с распределением, отличным от нормального, – как медиана и интерквартильный размах (IQR). Категориальные переменные – n (%). Диастолические параметры были предварительно описаны для всей когорты. Затем группы криптогенного ($n=21$) и некриптогенного ($n=24$) инсульта были сравнены. Для непрерывных переменных использовался U-критерий Манна-Уитни, для категориальных – точный тест Фишера. Корреляция между E/e' и ИОЛП оценивалась с помощью коэффициента Спирмена. Уровень значимости – $p < 0,05$. Многофакторный анализ не проводился ввиду пилотного дизайна.

Результаты и обсуждение. В исследование были включены 45 пациентов с подтвержденным диагнозом острого ишемического инсульта. Средний возраст составил $65,3 \pm 9,7$ лет, из них 33 (73,3%) мужчины и 12 (26,7%) женщины. ИМТ – $28,2 \pm 4,4$ кг/м². У всех пациентов имелась гипертоническая болезнь (100%). По этиологическим подтипам: криптогенный инсульт – 21 (46,7%), атеротромботический – 10 (22,2%), кардиоэмболический – 7 (15,6%), лакунарный – 3 (6,7%), смешанной этиологии – 4 (8,9%). Для анализа пациенты разделены на группы криптогенного ($n=21$, 46,7%) и некриптогенного ($n=24$, 53,3%) инсульта. Характеристики представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Основные клинические характеристики

Показатель	Значение ($n=45$)
Демографические показатели	
Возраст, лет ($mean \pm SD$)	$65,3 \pm 9,7$
Мужской пол, n (%)	33 (73,3)
ИМТ, кг/м ² ($mean \pm SD$)	$28,2 \pm 4,4$
Гипертоническая болезнь, n (%)	45 (100,0)
Подтипы инсульта (TOAST)	
Криптогенный	21 (46,7)
Атеротромботический	10 (22,2)
Кардиоэмболический	7 (15,6)
Лакунарный	3 (6,7)
Смешанный	4 (8,9)
Аналитические группы: Крипт. / Не-крипт.	21 (46,7) / 24 (53,3)

Диастолический эхокардиографический профиль был оценен у всех 45 пациентов – все основные параметры (E , A , E/A , e' латеральная, E/e' , ФВ) были полностью доступны. ФВ составила $59,7 \pm 6,8\%$, снижение ФВ $< 55\%$ – у 8 (17,8%). E составила $68,1 \pm 22,4$ мм/с, A – $86,9 \pm 20,7$ мм/с; преобладание A над E у большинства пациентов соответствовало паттерну нарушения релаксации. Соотношение E/A – $0,9 \pm 0,6$ (медиана 0,7), $E/A < 0,8$ выявлено у 32 (71,1%). Скорость e' латеральная – $9,0 \pm 1,1$ см/с, $e' < 10$ см/с – у 33 (73,3%). Соотношение $E/e' = 7,7 \pm 2,6$, $E/e' \geq 14$ – лишь у 1 (2,2%). ИОЛП измерен у 27 пациентов ($37,8 \pm 12,8$ мл/м²), ИОЛП > 34 – у 19/27 (70,4%). Таким образом, диастолический профиль характеризовался высокой частотой маркеров нарушения релаксации ($E/A < 0,8$ и $e' < 10$) при редком повышении давления наполнения ($E/e' \geq 14$). Полный профиль представлен в таблице 2.

Таблица 2.

Диастолический эхокардиографический профиль

Показатель	Значение ($n=45$)
ФВ, % ($mean \pm SD$)	$59,7 \pm 6,8$
ФВ $< 55\%$, n (%)	8 (17,8)
E , мм/с ($mean \pm SD$)	$68,1 \pm 22,4$
A , мм/с ($mean \pm SD$)	$86,9 \pm 20,7$
E/A ($mean \pm SD$; медиана)	$0,9 \pm 0,6$; медиана 0,7
$E/A < 0,8$, n (%)	32 (71,1)
e' латер., см/с ($mean \pm SD$)	$9,0 \pm 1,1$
$e' < 10$ см/с, n (%)	33 (73,3)
E/e' ($mean \pm SD$)	$7,7 \pm 2,6$
$E/e' \geq 14$, n (%)	1 (2,2)
ИОЛП, мл/м ² ($mean \pm SD$)*	$37,8 \pm 12,8$ ($n=27$)
ИОЛП > 34 мл/м ² , n (%)*	19/27 (70,4)

Примечание: *ИОЛП измерен только у 27 пациентов с выявленным увеличением ЛП

При сравнении криптогенной и некриптогенной групп: E/e' – практически одинаковое ($7,7 \pm 2,6$ и $7,6 \pm 2,7$; $p=0,918$). E/A не различалось ($0,9 \pm 0,5$ и $0,9 \pm 0,7$; $p=0,625$). e' латеральная в криптогенной группе была несколько выше ($9,1 \pm 1,2$ и $8,9 \pm 1,1$ см/с; $p=0,274$). ФВ в криптогенной группе была численно выше ($61,8 \pm 4,1\%$ и $57,9 \pm 8,1\%$; $p=0,092$) – пограничная тенденция. Маркеры диастолического нарушения ($e' < 10$ или $E/e' \geq 14$) выявлены у 61,9% (13/21) в криптогенной и у 83,3% (20/24) в некриптогенной группе (p Фишера = 0,176). Хотя частота была численно выше в некриптогенной группе, различие не достигло статистической значимости. Таким образом, выраженных различий диастолических параметров между группами не выявлено. При описательном анализе по подтипам E/e' было численно наибольшим в кардиоэмболической группе (8,1), наименьшим – в лакунарной (7,6). Примечательно, что наибольшая частота маркеров ДД отмечена в атеротромботической группе (92%), что может указывать на параллельное течение атеросклеротической нагрузки и диастолического нарушения.

В дополнительном анализе между E/e' и ИОЛП выявлена статистически значимая положительная корреляция ($r=0,401$; $p=0,038$; $n=27$), что подтверждает параллельное увеличение давления наполнения и расширения левого предсердия. Между E/A и возрастом отмечена пограничная отрицательная тенденция ($r=-0,263$; $p=0,080$). Между E/e' и возрастом корреляция не обнаружена ($r=-0,056$; $p=0,714$). По полу статистически значимых различий диастолических параметров не выявлено (все $p > 0,05$). Частота диастолических маркеров в криптогенной и некриптогенной группах представлена на рисунке 1.

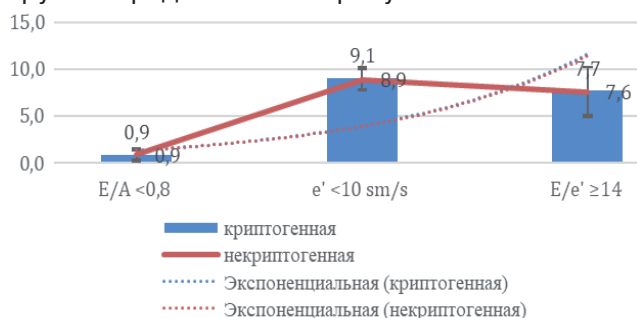


Рисунок 1. Частота диастолических маркеров: криптогенная и некриптогенная группы

Основным результатом настоящего пилотного исследования является то, что у пациентов с острым ишемическим инсультом диастолический профиль характеризовался преимущественно маркерами нарушения релаксации. У 73,3% пациентов выявлено $e' < 10$ см/с, у 71,1% – $E/A < 0,8$, что свидетельствует о выраженном снижении релаксации миокарда. Однако повышение давления наполнения ($E/e' \geq 14$) отмечено лишь у 1 пациента (2,2%). Это указывает на то, что диастолическое нарушение у большинства пациентов находится на ранней стадии – ре-

лаксация нарушена, но компенсаторные механизмы пока сохранены и давление наполнения существенно не повышено. Между криптогенной и некриптогенной группами статистически значимых различий не выявлено (все $p > 0,05$). Маркеры ДД численно чаще встречались в некриптогенной группе (83,3% против 61,9%), но это различие не было значимым ($p=0,176$). Корреляция E/e' с ИОЛП ($r=0,401$; $p=0,038$) подтвердила параллельные изменения давления наполнения и расширения левого предсердия.

Полученные результаты в определенной степени согласуются с данными литературы, хотя имеются и важные различия. Широкая распространенность ДД при инсульте показана в ряде исследований: в большинстве работ ДД выявляется у 50-80% пациентов с инсультом [7, 8]. Наши данные (73,3%) располагаются в верхней части этого диапазона, что может объясняться наличием гипертонической болезни у всех пациентов (100%). Вместе с тем во многих исследованиях использовались полные параметры руководств ASE 2016 – скорость TP, DT, септальная e' – с полной градацией ДД. В нашем исследовании диастолический профиль описан только на основании имеющихся параметров (E , A , E/A , e' латеральная, E/e'), что представляет собой не полную градацию, а описательную оценку на основании доступных параметров. Поэтому наши показатели частоты ДД не должны напрямую сопоставляться с исследованиями, применявшими полную градацию по руководствам [3].

С патофизиологической точки зрения наши результаты соответствуют ожидаемому паттерну. Артериальная гипертензия и старение приводят к замедлению релаксации миокарда, что проявляется нарушением по E/A и e' . В нашей когорте у всех 45 пациентов (100%) имелась гипертензия, что непосредственно объясняет выявление $e' < 10$ у 73,3%. Однако давление наполнения пока существенно не повышено: среднее значение E/e' составило 7,7, что находится в пределах нормы или пограничных значений. Это свидетельствует о том, что диастолический процесс у большинства пациентов находится на «ранней стадии»: релаксация нарушена, но компенсаторные механизмы еще сохранены. В клиническом отношении эти пациенты могут находиться на ранней фазе HFrEF (сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса). Положительная корреляция E/e' с ИОЛП ($r=0,401$; $p=0,038$) также подтверждает этот паттерн: у пациентов с повышенным диастолическим давлением левое предсердие параллельно расширяется [4].

Отсутствие выраженных различий диастолического профиля между криптогенной и некриптогенной группами также является клинически важной находкой. Это может указывать на то, что ДД не является специфичной для подтипа инсульта, а представляет собой результат общих сердечно-сосудистых факторов риска – прежде всего гипертензии, – встречающийся с одинаковой частотой при всех подтипах. Наличие гипертен-

зии у всех пациентов нашей когорты подтверждает эту интерпретацию. Вместе с тем в клинической практике доступные эхокардиографические маркеры – e' и E/e' – даже при отсутствии полных параметров руководств ASE предоставляют полезную предварительную информацию для описания диастолического профиля. Выявление $E/A < 0,8$ и $e' < 10$ у пациентов с инсультом свидетельствует о наличии диастолического нарушения и может служить основанием для дополнительного кардиологического наблюдения. Примечательно также, что наибольшая частота маркеров ДД отмечена в атеротромботической группе (92%), что может указывать на параллельное течение атеросклеротической нагрузки и диастолического нарушения – данное наблюдение требует проверки в более крупной когорте.

Настоящее исследование имеет ряд существенных ограничений. Во-первых, размер выборки невелик ($n=45$). Во-вторых, многофакторный анализ не проводился. В-третьих, в базе отсутствовали DT и скорость TP, поэтому полная градация ДД по ASE/EACVI 2016 не выполнялась. В-четвертых, ИОЛП измерен только у 27 пациентов. В-пятых, поперечный дизайн не позволяет определить, отражает ли диастолическое нарушение длительный доинсультный процесс или включает также острые гемодинамические изменения. Данные предварительные результаты будут расширены в исследовании приблизительно 200 пациентов с полной градацией ДД, многофакторным анализом и оценкой диагностической ценности диастолических маркеров.

Дальнейшие исследования должны развиваться в нескольких направлениях. Во-первых, в более крупной когорте необходимо провести полную градацию ДД по алгоритму ASE 2016 и оценить ее связь с подтипами инсульта. Во-вторых, в многофакторной модели следует вы-

делять самостоятельное влияние возраста, гипертензии и других вмешивающихся факторов. В-третьих, с помощью ROC-анализа может быть оценена диагностическая ценность E/e' и ИОЛП для дифференциальной диагностики криптогенного инсульта. В-четвертых, объединение диастолических маркеров с другими показателями ремоделирования сердца – индексом массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), геометрией ЛЖ – может обогатить интегративную диагностическую модель. Настоящие пилотные результаты служат концептуальной и методической основой для более масштабного исследования.

Закключение. Результаты настоящего пилотного исследования показали, что у пациентов с острым ишемическим инсультом диастолический профиль преимущественно смещен в сторону нарушения релаксации ($E/A < 0,8$ – 71,1%, $e' < 10$ – 73,3%), тогда как повышение давления наполнения встречается редко ($E/e' \geq 14$ – 2,2%). Выраженных различий диастолических параметров между криптогенной и некриптогенной группами не выявлено, что может указывать на неспецифичность ДД в отношении подтипа инсульта и ее обусловленность общими сердечно-сосудистыми факторами риска. Статистически значимая корреляция E/e' с ИОЛП ($r=0,401$; $p=0,038$) подтвердила параллельные изменения давления наполнения и расширения ЛП. Простые эхокардиографические маркеры предоставляют полезную предварительную информацию для описания диастолического профиля. Для подтверждения полученных предварительных результатов необходимы полная диастолическая градация и многофакторный анализ в более крупной когорте.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41. <https://doi.org/10.1161/01.str.24.1.35>
2. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol*. 2021;20(10):795-820. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00252-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00252-0)
3. Grazulis V, Vaicekavicius E, Jatuzis D. Diastolic dysfunction and ischemic stroke: prevalence, mechanisms and clinical implications. *Heart Fail Rev*. 2021;26(5):1149-1162.
4. Jordan K, Yaghi S, Poppas A, Chang AD, Mac Grory B, et al. Left Atrial Volume Index Is Associated With Cardioembolic Stroke and Atrial Fibrillation Detection After Embolic Stroke of Undetermined Source. *Stroke*. 2019;50(8):1997-2001. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.025384>
5. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalalo J, Armstrong A, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
6. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
7. Ryu WS, Park JB, Ko SB, Hwang SS, Kim YJ, et al. Diastolic Dysfunction and Outcome in Acute Ischemic Stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2016;41(3-4):148-55. <https://doi.org/10.1159/000442006>
8. Seo WK, Kang SH, Koh SB, et al. Left ventricular diastolic dysfunction is associated with cerebral white matter lesions and cardioembolic stroke subtypes. *J Neurol*. 2014;261(11):2086-2093.

Статья поступила в редакцию 12.02.2026; одобрена после рецензирования 11.03.2026; принята к публикации 30.03.2026.

The article was submitted 12.02.2026; approved after reviewing 11.03.2026; accepted for publication 30.03.2026.

Сведения об авторах.

Сироджиддинов Сардориддин Шамсиддинович, ассистент кафедры пропедевтики профессиональных болезней №1 Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: sirojiddinov_1995@email.ru

Хомидов Толибжон Зохиждонович, магистр неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: xomidov.tolibjon@gmail.com

Асадуллаев Максуд Махмудович, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: prof.asadullaev@gmail.com

Вахабова Наргиза Максудовна, д.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: nargiza.vakhabova@gmail.com

Турумбетов Мардон Эгамбердиевич, аспирант 1-го отделения УЗД Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: 2812mardon@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026

УДК 616.831-005.1:616.134.9-073.43

ГЕМОДИНАМИКА И ЛАТЕРАЛЬНАЯ АСИММЕТРИЯ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ОСТРОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ПИЛОТНОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

М. Э. Турумбетов¹, Т. З. Хомидов²,
М. М. Асадуллаев², Н. М. Вахабова², С. Ш. Сироджиддинов²

¹ Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

² Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Позвоночные артерии являются основным источником кровоснабжения задней циркуляции. Их гемодинамический профиль у пациентов с инсультом изучен недостаточно, а латеральная асимметрия параметров ПА и их связь с бассейном инсульта описаны мало. Цель исследования – оценить гемодинамические показатели ПА (ПСС, КДС, ИР) у пациентов с острым ишемическим инсультом, выявить латеральные различия и провести предварительное сравнение между группами переднего и заднего циркуляторного бассейна. В пилотное поперечное исследование включены 45 пациентов с острым ишемическим инсультом. Билатерально в сегменте V2 ПА измерены ПСС, КДС и ТИМ, рассчитан ИР. Пациенты разделены на группы переднего (n=30), заднего (n=9) и неопределенного (n=6) бассейна. Латеральные различия оценивались критерием Уилкоксона, межгрупповые – критерием Манна-Уитни. Из 45 пациентов (73,3% мужчин, средний возраст 65,3±9,7 лет) ПСС левой ПА была значимо выше правой (47,1 против 43,4 см/с; p=0,004). ИР левой ПА также значимо выше (0,65 против 0,61; p=0,003). По КДС и ТИМ латеральные различия не выявлены. Между группами переднего и заднего бассейна значимых различий не обнаружено (все p>0,05), что может объясняться малым объемом группы заднего бассейна (n=9). Гемодинамический профиль ПА при инсульте характеризуется латеральной асимметрией с более высокими ПСС и ИР слева. Различия между бассейнами в данной выборке не выявлены. Предварительные результаты требуют подтверждения в более крупной когорте.

Ключевые слова: позвоночная артерия, гемодинамика позвоночных артерий, инсульт задней циркуляции, дуплексная ультрасонография, пиковая систолическая скорость, цереброваскулярное кровообращение.

Для цитирования: Турумбетов М.Э., Хомидов Т.З., Асадуллаев М.М., Вахабова Н.М., Сироджиддинов С.Ш. ГЕМОДИНАМИКА И ЛАТЕРАЛЬНАЯ АСИММЕТРИЯ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ОСТРОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ПИЛОТНОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(1):61-67.

VERTEBRAL ARTERY HEMODYNAMICS AND LATERAL ASYMMETRY IN ACUTE ISCHEMIC STROKE: A PILOT ULTRASOUND STUDY

M. E. Turumbetov¹, T. Z. Khomidov²,
M. M. Asadullaev², N. M. Vakhobova², S. Sh. Sirojiddinov²

¹ Center for the development of professional qualifications of medical workers,
Tashkent, Uzbekistan

² Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. The vertebral arteries are the main source of blood supply to the posterior circulation. Their hemodynamic profile in stroke patients is not well understood, and the lateral asymmetry of PA parameters and their association with the stroke pool has been little described. The purpose of the study is to evaluate the hemodynamic parameters of PsA (PSS, KDS, IR) in patients with acute ischemic stroke, identify lateral differences and make a preliminary comparison between the anterior and posterior circulatory pool groups. The pilot cross-sectional study included 45 patients with acute ischemic stroke. Bilaterally in segment V2 of AP, PSS, KDS and TIM were measured, isothermal tank was calculated. Patients are divided into anterior (n = 30), posterior (n = 9), and indeterminate (n = 6) pools. Lateral differences were assessed by the Wilcoxon test, intergroup differences by the Mann-Whitney test. Of the 45 patients (73.3% male, mean age 65.3±9.7 years), the PSS of the left PsA was significantly higher than the right (47.1 versus 43.4 cm/s; p = 0.004). The IR of the left PA is also significantly higher (0.65 versus 0.61; p = 0.003). No lateral differences were observed in KDS and TIM. No significant differences were found between the anterior and posterior pool groups (all p > 0.05), which can be explained by the small volume of the posterior pool group (n = 9). The hemodynamic profile of PsA in stroke is characterized by lateral asymmetry with higher PSS and IR on the left. There are no differences between the basins in this sample. Preliminary results require confirmation in a larger cohort.

Keywords: vertebral artery, vertebral artery hemodynamics, posterior circulation stroke, duplex ultrasonography, peak systolic velocity, cerebrovascular circulation.

For citation: Turumbetov M. E., Khomidov T. Z., Asadullaev M. M., Vakhobova N. M., Sirojiddinov S. Sh. VERTEBRAL ARTERY HEMODYNAMICS AND LATERAL ASYMMETRY IN ACUTE ISCHEMIC STROKE: A PILOT ULTRASOUND STUDY. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):61-67.

Инсульт в бассейне задней циркуляции составляет приблизительно 20-25% всех ишемических инсультов и сопровождается поражением ствола мозга, мозжечка и затылочных долей, кровоснабжаемых через вертебробазиллярную систему [5]. Клинически инсульты задней циркуляции нередко проявляются тяжелыми симптомами, связанными с жизненно важными функциями: головокружением, нарушением равновесия, двоением в глазах и дисфагией. Этиологическая структура инсульта заднего бассейна может отличаться от переднего – наряду с атеросклерозом, эмболией и болезнью мелких сосудов важную роль играют гипоплазия позвоночных артерий и гемодинамические факторы. Поэтому при оценке инсульта задней циркуляции состояние позвоночных артерий приобретает особое значение.

Позвоночные артерии представляют собой парные сосуды, отходящие от подключичных артерий и проходящие через поперечные отростки шейных позвонков к головному мозгу, где они объединяются, формируя базиллярную артерию. Анатомически ПА подразделяются на четыре сегмента: V1 (превертебральный), V2 (интертрансверзальный), V3 (атлантовый) и V4 (интракраниальный). При ультразвуковой оценке

экстракраниальных ПА сегмент V2 используется как стандартное место измерения благодаря хорошей визуализации сосуда и высокой воспроизводимости измерений [9]. ПА имеют ряд существенных отличий от общей (ОСА) и внутренней сонной артерий (ВСА): меньший диаметр (в среднем 3-4 мм), более низкие скорости кровотока и физиологическая асимметрия. В физиологическом отношении левая ПА у большинства людей является доминантной по сравнению с правой, что связано с анатомическими вариациями и местом отхождения от дуги аорты [7].

Для оценки гемодинамики ПА применяются несколько доплеровских параметров. Пиковая систолическая скорость (ПСС) и конечная диастолическая скорость (КДС) отражают интенсивность кровотока. Индекс резистентности Пурселло ($IR = [ПСС - КДС] / ПСС$) характеризует сопротивление кровотоку в дистальном сосудистом русле – повышение ИР указывает на возрастание дистального микроваскулярного сопротивления, а более низкий ИР свидетельствует о хорошей дистальной перфузии [8]. Толщина стенки ПА (ТИМ) также может быть оценена в В-режиме ультразвука, хотя в силу малого диаметра ПА это измерение более сложно и менее стандартизировано по сравнению с каротидной ТИМ.

В имеющейся литературе оценка гемодинамики при ишемическом инсульте в основном направлена на каротидную систему. Показатели ПСС, КДС и ИР в ОСА и ВСА хорошо изучены, тогда как гемодинамика позвоночных артерий исследована относительно мало [3]. В ряде работ показана связь гипоплазии ПА с повышенным риском инсульта задней циркуляции [2, 4], однако систематическое описание гемодинамических параметров ПА – ПСС, КДС, ИР – в зависимости от бассейна инсульта и их латеральной асимметрии представлено недостаточно. В особенности мало работ пилотного уровня, непосредственно сравнивающих гемодинамический профиль ПА при инсультах переднего и заднего бассейна [6]. В популяции Центральной Азии, в том числе в Узбекистане, данные о гемодинамике позвоночных артерий практически отсутствуют.

Целью настоящего пилотного исследования явилась билатеральная оценка гемодинамических показателей ПА (ПСС, КДС, ИР) у пациентов с острым ишемическим инсультом, выявление латеральных различий между правой и левой сторонами, а также предварительное сравнение параметров ПА между инсультами переднего и заднего циркуляторного бассейна.

Материал и методы. Настоящее исследование было организовано как пилотное клиническое исследование поперечного (cross-sectional) дизайна. Исследование проводилось в отделениях неврологии и интенсивной неврологии многопрофильной клиники при Ташкентском государственном медицинском университете в 2023-2025 годах и было направлено на оценку гемодинамического профиля позвоночных артерий у пациентов с острым ишемическим инсультом. Все процедуры были проведены в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Протокол исследования был рассмотрен и одобрен Комитетом по медицинской этике учреждения. У каждого пациента (или, при наличии тяжело-го неврологического дефицита, у его законных представителей) было получено письменное добровольное информированное согласие.

В исследование были последовательно включены 45 пациентов, госпитализированных с диагнозом острого ишемического инсульта. Критериями включения являлись: возраст старше 18 лет, подтверждение диагноза методами нейровизуализации (КТ или МРТ) и проведение дуплексного ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий в период госпитализации. Критериями исключения служили: геморрагический инсульт, ранее перенесенные хирургические вмешательства или стентирование позвоночных артерий, синдром подключичного обкрадывания, а также невозможность визуализации ПА по техническим причинам. Этиологические подтипы инсульта определялись на основании модифицированной классификации TOAST [1]. На основании данных нейровизуализации циркуляторный бассейн очага инсульта был клас-

сифицирован в три группы: передняя циркуляция (бассейн правой или левой средней мозговой артерии, $n=30$), задняя циркуляция (вертебробазилярный бассейн, ствол мозга или бассейн задней мозговой артерии, $n=9$) и неопределенный (очаг не визуализирован, $n=6$).

Всем пациентам было проведено дуплексное ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий на аппарате MINDRAY CONSONA N9 с использованием линейного датчика 7-12 МГц. Позвоночные артерии оценивались билатерально в сегменте V2 (интертрансверсальная часть) – стандартном месте измерения при ультразвуковом исследовании ПА. В режиме спектрального доплера регистрировались пиковая систолическая скорость (ПСС, см/с) и конечная диастолическая скорость (КДС, см/с). В В-режиме измерялась толщина стенки ПА (ТИМ, см). Все измерения проводились с обеих сторон с соблюдением стандартных правил доплеровского угла ($\leq 60^\circ$).

В гемодинамическом анализе использовались следующие показатели: ПСС и КДС как показатели скорости кровотока; индекс резистентности Пурселло $IR = (ПСС - КДС) / ПСС$, рассчитанный по формуле. Повышение ИР указывает на возрастание сопротивления в дистальном сосудистом русле, а более низкий ИР свидетельствует о хорошей дистальной перфузии. ТИМ ПА фиксировалась как показатель толщины сосудистой стенки. В качестве основного аналитического подхода, во-первых, оценивались латеральные различия между правой и левой ПА (зависимые выборки); во-вторых, сравнивались параметры ПА между группами передней и задней циркуляции (независимые выборки). Шесть пациентов с неопределенным бассейном были исключены из межбассейнового сравнения, но сохранены в общем описании профиля ПА.

Все полученные данные были подвергнуты статистическому анализу с помощью программы SPSS версии 26. Нормальность распределения непрерывных переменных проверялась тестом Шапиро-Уилка. Поскольку все параметры ПА не имели нормального распределения (Шапиро-Уилк, все $p < 0,05$), результаты представлены как $mean \pm SD$ и медиана. Латеральные различия между правой и левой ПА оценивались с помощью критерия знаковых рангов Уилкоксона для зависимых выборок. Различия между группами переднего и заднего бассейна оценивались с помощью U-критерия Манна-Уитни для независимых выборок. Категориальные переменные представлены в виде n (%). Уровень статистической значимости установлен при $p < 0,05$. В связи с пилотным дизайном многофакторный анализ не проводился.

Результаты и обсуждение. В исследование были включены 45 пациентов с подтвержденным острым ишемическим инсультом. Средний возраст составил $65,3 \pm 9,7$ лет, из них 33 (73,3%) мужчины и 12 (26,7%) женщин. ИМТ в среднем составил $28,2 \pm 4,4$ кг/м². По этиологическим под-

типам наиболее часто встречался криптогенный инсульт – 21 пациент (46,7%), атеротромботический – 10 (22,2%), кардиоэмболический – 7 (15,6%), лакунарный – 3 (6,7%) и смешанной этиологии – 4 (8,9%). По данным нейровизуализации бассейн инсульта был определен как передняя циркуляция у 30 пациентов (66,7%), задняя циркуляция у 9 (20,0%); у 6 пациентов (13,3%) очаг инсульта не был визуализирован. В группе передней циркуляции бассейны правой и левой средней мозговой артерии распределены равномерно (по 15 пациентов). В группе задней циркуляции вертебробазилярный бассейн выявлен у 6, ствол мозга – у 2, бассейн задней мозговой артерии – у 1 пациента. Основные характеристики исследуемой популяции представлены в таблице 1.

Таблица 1.
Основные клинические характеристики
исследуемой популяции

Показатель	Значение (n=45)
Демографические показатели	
Возраст, лет (mean±SD)	65,3±9,7
Мужской пол, n (%)	33 (73,3)
ИМТ, кг/м ² (mean±SD)	28,2±4,4
Подтипы инсульта (TOAST)	
Криптогенный	21 (46,7)
Атеротромботический	10 (22,2)
Кардиоэмболический	7 (15,6)
Лакунарный	3 (6,7)
Смешанный	4 (8,9)
Бассейн инсульта	
Передняя циркуляция	30 (66,7)
Задняя циркуляция	9 (20,0)
Неопределенный	6 (13,3)

Гемодинамический профиль позвоночных артерий был оценен билатерально у всех 45 пациентов – по всем параметрам (ПСС, КДС, ТИМ) отсутствующие данные не выявлены. Средняя ПСС правой ПА составила 43,4±8,8 см/с, левой ПА – 47,1±14,1 см/с; ПСС на левой стороне была статистически значимо выше (критерий Уилкоксона, $p=0,004$). Это соответствует физиологическому левостороннему доминированию ПА – у 53,3% пациентов ПСС левой ПА превышала правую. КДС правой ПА составила 17,0±5,8 см/с, левой – 16,6±5,6 см/с, латеральные различия не выявлены ($p=0,160$). Индекс резистентности (ИР) левой ПА был статистически значимо выше по сравнению с правой (0,65±0,05 против 0,61±0,08; $p=0,003$). Эта интересная находка – одновременно более высокая скорость кровотока и ИР на левой стороне – требует физиологической и патофизиологической интерпретации. ТИМ ПА на обеих сторонах была практически одинаковой (0,08 см), латеральные различия не обнаружены

($p=0,414$). Между ПСС правой и левой ПА выявлена сильная положительная корреляция (Спирмен $r=0,856$; $p<0,001$), что указывает на параллельное изменение кровотока с обеих сторон. Полный профиль гемодинамических показателей ПА представлен в таблице 2.

Таблица 2.
Гемодинамические показатели позвоночных
артерий: правая и левая стороны

Показатель	Правая ПА	Левая ПА	p (Уилкоксон)
ПСС, см/с (mean±SD)	43,4±8,8	47,1±14,1	0,004**
ПСС, см/с (медиана)	42,0	40,0	
КДС, см/с (mean±SD)	17,0±5,8	16,6±5,6	0,160
КДС, см/с (медиана)	13,0	14,0	
ИР (mean±SD)	0,61±0,08	0,65±0,05	0,003**
ИР (медиана)	0,59	0,64	
ТИМ, см (mean±SD)	0,08±0,005	0,08±0,004	0,414
Доминирование ПСС левой ПА, n (%)		24/45 (53,3)	

Примечание: ** $p<0,01$; критерий знаковых рангов Уилкоксона (зависимые выборки).

Гемодинамические показатели ПА были сопоставлены между группами передней и задней циркуляции (6 пациентов с неопределенным бассейном исключены из данного анализа). В группе задней циркуляции ($n=9$) средняя билатеральная ПСС ПА составила 42,8±11,6 см/с, в группе передней циркуляции ($n=30$) – 44,9±10,8 см/с, статистически значимых различий не выявлено (U-критерий Манна-Уитни, $p=0,423$). Средний билатеральный ИР также был практически одинаков между группами (задняя 0,64±0,04, передняя 0,63±0,07; $p=0,959$). По КДС и ТИМ межгрупповых различий также не обнаружено (все $p>0,05$). При раздельном сравнении по сторонам – ПСС правой ПА, ПСС левой ПА, ИР правой ПА, ИР левой ПА – ни по одному параметру статистически значимых различий между группами переднего и заднего бассейна не выявлено. Данный результат может быть обусловлен прежде всего малым объемом группы заднего бассейна ($n=9$). Межбассейновое сравнение представлено в таблице 3.

Таблица 3.
Показатели гемодинамики ПА по циркуляторным
бассейнам

Показатель	Передняя (n=30)	Задняя (n=9)	p
Средняя ПСС, см/с	44,9±10,8	42,8±11,6	0,423
Средняя КДС, см/с	16,7±5,1	15,4±5,1	0,610
Средний ИР	0,63±0,07	0,64±0,04	0,959
Средняя ТИМ, мм	0,79±0,04	0,80±0,00	0,161

Примечание: U-критерий Манна-Уитни; 6 пациентов с неопределенным бассейном исключены

В качестве дополнительных наблюдений был отмечен ряд находок. Во-первых, доминирование ПСС левой ПА (левая > правая) наблюдалось у 53,3% пациентов, что соответствует популяционным данным. Во-вторых, сильная корреляция между ПСС правой и левой ПА ($r=0,856$; $p<0,001$) указывает на параллельное изменение кровотока с обеих сторон. В-третьих, статистически значимая связь между возрастом и ИР ПА не обнаружена ($r=0,107$; $p=0,483$), что может объясняться наличием у всех пациентов данной инсультной популяции уже определенной степени гемодинамических изменений. ТИМ ПА у всех пациентов была практически одинаковой (0,07-0,09 см) без значимой вариабельности. Визуальное представление гемодинамического профиля ПА – распределение ПСС и ИР справа и слева – отражено на рисунке 1.

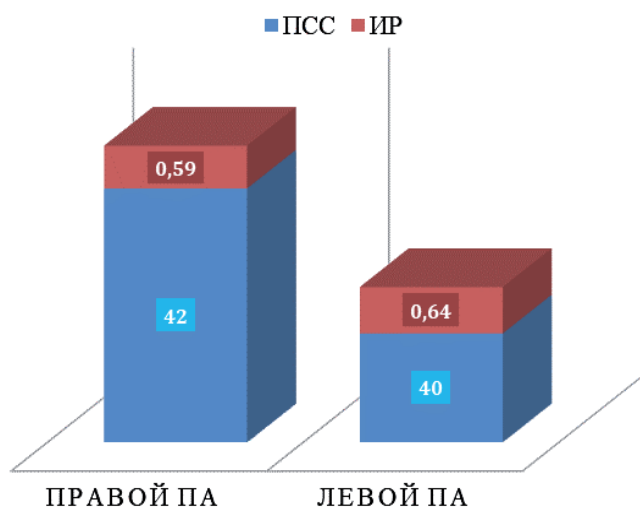


Рисунок 1. ПСС и ИР позвоночных артерий: правая и левая стороны.

Основной находкой настоящего пилотного исследования является то, что у пациентов с острым ишемическим инсультом гемодинамический профиль позвоночных артерий характеризуется выраженной латеральной асимметрией. ПСС левой ПА была статистически значимо выше по сравнению с правой (47,1 против 43,4 см/с; $p=0,004$), а ИР также значимо выше слева (0,65 против 0,61; $p=0,003$). У 53,3% пациентов левая ПА была доминантной по ПСС. По КДС латеральные различия не обнаружены ($p=0,160$). С другой стороны, между группами передней и задней циркуляции не выявлено ни одного статистически значимого различия гемодинамических параметров ПА (все $p>0,05$). Эта вторая находка может быть обусловлена прежде всего малым объемом группы заднего бассейна ($n=9$) – при таком размере выборки статистическая мощность для выявления реальных различий недостаточна. ТИМ ПА у всех пациентов была практически одинаковой (0,08 см) и не выступила в качестве дифференцирующего маркера в данной когорте.

Полученные результаты латеральной асимметрии согласуются с имеющейся литературой. Физиологическое доминирование левой ПА описано во многих анатомических и гемодинамических исследованиях и объясняется тем, что у большинства людей левая ПА отходит непосредственно от дуги аорты и поэтому имеет больший диаметр [3, 7]. Выявленное в нашем исследовании доминирование левой ПСС у 53,3% пациентов соответствует этой закономерности. Литература о связи между инсультом задней циркуляции и гемодинамикой ПА относительно ограничена. В ряде работ показано, что гипоплазия ПА может повышать риск инсульта заднего бассейна [2, 4], однако непосредственное сравнение гемодинамических параметров (ПСС, КДС, ИР) между бассейнами изучено мало [6]. Отсутствие различий между группами переднего и заднего бассейна в наших данных может объясняться отчасти малым объемом группы заднего бассейна, отчасти тем, что гемодинамика ПА связана не столько непосредственно с бассейном инсульта, сколько с общим цереброваскулярным состоянием.

Интерпретация латеральной асимметрии гемодинамики ПА с физиологической и патофизиологической точки зрения представляет важный аспект. Более высокая ПСС левой ПА является ожидаемым результатом, обусловленным анатомическим левосторонним доминированием. Однако одновременное повышение ИР на левой стороне требует отдельной интерпретации. Поскольку ИР зависит не от абсолютной скорости кровотока, а от соотношения ПСС и КДС, повышение ИР левой ПА наряду с повышением ПСС может объясняться следующими механизмами: во-первых, больший объем кровотока через левую ПА встречает большее сопротивление в дистальном русле; во-вторых, больший объем потока через левую ПА обуславливает большую амплитуду пульсации. Вместе с тем для определения того, имеет ли данное различие патологическое значение или является лишь физиологической вариацией, необходимо сравнение в более крупной когорте и со здоровой контрольной группой.

Клиническое значение полученных данных определяется несколькими аспектами. Во-первых, наличие латеральной асимметрии ПА подчеркивает необходимость раздельной оценки обеих сторон в клинической практике – измерение только с одной стороны не отражает полного гемодинамического профиля. Во-вторых, включение оценки гемодинамики ПА в стандартное дуплексное исследование брахиоцефальных артерий может предоставить дополнительную информацию при оценке инсультов задней циркуляции. В-третьих, ультразвуковое исследование ПА является неинвазивным, экономичным и может выполняться у постели больного, что особенно важно в отде-

лениях острого инсульта. В-четвертых, сильная корреляция между ПСС правой и левой ПА ($r=0,856$) указывает на параллельное изменение кровотока с обеих сторон, что свидетельствует о системном характере гемодинамики ПА.

Настоящее исследование имеет ряд существенных ограничений. Во-первых, размер выборки невелик ($n=45$), в особенности группа заднего бассейна включала лишь 9 пациентов, что существенно ограничивает статистическую мощность межбассейнового сравнения. Во-вторых, диаметр ПА в базе данных отсутствовал, поэтому оценка гипоплазии ПА была невозможна – это важный параметр для исследований задней циркуляции. В-третьих, направление кровотока (антеградное/ретроградное) и объем потока (flow volume, мл/мин) не регистрировались, хотя эти показатели позволили бы более полно охарактеризовать гемодинамику ПА. В-четвертых, оценивался только сегмент V2 – сегменты V1, V3 и интракраниальный V4 не исследовались. В-пятых, у 6 пациентов очаг инсульта не был визуализирован, и они были исключены из межбассейнового анализа. В-шестых, поперечный дизайн не позволяет установить причинно-следственные связи. В-седьмых, здоровая контрольная группа отсутствовала. Данные предварительные результаты будут расширены в более масштабном исследовании, охватывающем приблизительно 200 пациентов, на этапе которого планируется включение диаметра ПА, объема кровотока и полной сегментарной оценки.

Дальнейшие исследования должны развиваться в нескольких важных направлениях. Во-первых, в более крупной когорте необхо-

димо включить измерение диаметра ПА для оценки связи гипоплазии ПА с инсультом заднего бассейна. Во-вторых, расчет объема кровотока (flow volume) ПА позволит более точно охарактеризовать перфузию задней циркуляции. В-третьих, в многофакторной модели необходимо выделить самостоятельное влияние возраста, артериальной гипертензии и других вмешивающихся факторов. В-четвертых, совместный анализ гемодинамики ПА с каротидными параметрами (ОСА, ВСА ПСС, ИР) может обогатить интегративную цереброваскулярную модель. Настоящие пилотные результаты служат концептуальной и методической основой для более масштабного исследования.

Закключение. Результаты настоящего пилотного исследования показали, что у пациентов с острым ишемическим инсультом гемодинамический профиль позвоночных артерий характеризуется выраженной латеральной асимметрией: ПСС (47,1 против 43,4 см/с; $p=0,004$) и ИР (0,65 против 0,61; $p=0,003$) левой ПА были статистически значимо выше по сравнению с правой. У 53,3% пациентов наблюдалось доминирование левой ПА по ПСС. Между группами передней и задней циркуляции значимых различий параметров ПА не обнаружено, что может быть обусловлено прежде всего малым объемом группы заднего бассейна ($n=9$). Ультразвуковой профиль ПА является полезным показателем для неинвазивной оценки цереброваскулярной гемодинамики, и для более детального исследования необходимо проведение более масштабной работы с включением диаметра ПА и объема кровотока.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41. <https://doi.org/10.1161/01.str.24.1.35>
2. Chen YY, Chao AC, Hsu HY, Chung CP, Hu HH. Vertebral artery hypoplasia is associated with a decrease in net vertebral flow volume. *Ultrasound Med Biol*. 2010;36(1):38-43. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2009.08.012>
3. Chi HY, Hsu CF, Chen AC, Su CH, Hu HH, Fu WM. Extracranial and intracranial ultrasonographic findings in posterior circulation infarction. *J Ultrasound Med*. 2018;37(7):1605-1610. <https://doi.org/10.1002/jum.14501>
4. Gaigalaitė V, Vilimas A, Ozeraitienė J, Dementaviciene J, Janilionis R, et al. Association between vertebral artery hypoplasia and posterior circulation stroke. *BMC Neurol*. 2016;16(1):118. <https://doi.org/10.1186/s12883-016-0644-x>
5. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol*. 2021;20(10):795-820. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00252-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00252-0)
6. Katsanos AH, Giannopoulos S. Increased risk for posterior circulation ischaemia in patients with vertebral artery hypoplasia: a systematic review and meta-analysis. *Eur Stroke J*. 2017;2(2):171-177. <https://doi.org/10.1177/2396987317700540>
7. Park JH, Kim JM, Roh JK. Hypoplastic vertebral artery: frequency and associations with ischaemic stroke territory. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(9):954-958. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2006.105767>
8. Seidel E, Eicke BM, Tettenborn B, Krummenauer F. Reference values for vertebral artery flow volume by duplex sonography in young and elderly adults. *Stroke*. 1999;30(12):2692-2696. <https://doi.org/10.1161/01.str.30.12.2692>
9. von Büdingen HC, Staudacher T, von Büdingen HJ. Ultrasound diagnostics of the vertebrobasilar system. *Front Neurol Neurosci*. 2006;21:57-69. <https://doi.org/10.1159/000092385>

Статья поступила в редакцию 13.02.2026; одобрена после рецензирования 10.03.2026; принята к публикации 25.03.2026.

The article was submitted 13.02.2026; approved after reviewing 10.03.2026; accepted for publication 25.03.2026.

Сведения об авторах.

Турумбетов Мардон Эгамбердиевич, аспирант 1-го отделения УЗД Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: 2812mardon@gmail.com

Хомидов Толибжон Зохиждонович, магистр неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: xomidov.tolibjon@gmail.com

Асадуллаев Максуд Махмудович, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: prof.asadullaev@gmail.com

Вахабова Наргиза Максудовна, д.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: nargiza.vakhabova@gmail.com

Сироджиддинов Сардориддин Шамсиддинович, ассистент кафедры пропедевтики профессиональных болезней №1 Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: sirojiddinov_1995@email.ru

© Коллектив авторов, 2026

УДК 616.831-005.1:616.133.33-004.6-073.432.19

ХАРАКТЕРИСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК В СОННОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНСУЛЬТОМ: ПЕРВОНАЧАЛЬНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Т. З. Хомидов¹, М. М. Асадуллаев¹, Н. М. Вахабова¹,
М. Э. Турумбетов², С. Ш. Сироджиддинов¹

¹ Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

² Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Атеросклеротические бляшки в каротидных артериях являются одним из ключевых факторов развития острого ишемического инсульта. В последние годы все большее значение придается не только степени стеноза, но и морфологическим характеристикам бляшки – ее экзогенности и структурной стабильности, определяющим эмболический риск. Данные о фенотипах каротидных бляшек у пациентов с инсультом в популяции Центральной Азии остаются ограниченными. Цель исследования – описать морфологические характеристики каротидных бляшек у пациентов с острым ишемическим инсультом методом дуплексной ультрасонографии. В пилотное поперечное исследование включены 45 пациентов с острым ишемическим инсультом. Определялись локализация бляшек (ССА, bulb, ICA), сторона поражения и экзогенность по модифицированной классификации Gray-Weale-Nicolaides (типы 1-4). Оценивались эмболический риск и степень стеноза. Из 45 пациентов (73,3% мужчин, средний возраст 64,8±9,9 лет) бляшки выявлены у 36 (80,0%), двустороннее поражение – у 91,7%. Наиболее частая локализация – bulb (91,7%). Преобладал тип 3 (72,5% сторон). Нестабильные бляшки (тип 1-2) обнаружены у 14 пациентов (38,9%). Гемодинамически значимый стеноз (≥50%) выявлен у 33,3% пациентов, при этом у 58,3% стеноз был менее 50%, однако морфология бляшек указывала на эмболический риск. Каротидные бляшки широко распространены у пациентов с инсультом. Почти у 40% выявлены нестабильные бляшки, ассоциированные с высоким эмболическим риском, даже при низкой степени стеноза. Предварительные результаты требуют подтверждения в более масштабных исследованиях.

Ключевые слова: каротидная бляшка, морфология бляшки, нестабильная бляшка, стабильность бляшки, эмболический риск, ишемический инсульт, ультразвуковое исследование каротидных артерий, классификация Gray-Weale.

Для цитирования: Хомидов Т. З., Асадуллаев М. М., Вахабова Н. М., Турумбетов М. Э., Сироджидинов С. Ш. ХАРАКТЕРИСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК В СОННОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНСУЛЬТОМ: ПЕРВОНАЧАЛЬНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(1):67-74.

CAROTID ARTERY PLAQUE CHARACTERISTICS IN STROKE PATIENTS: INITIAL ULTRASOUND CLASSIFICATION

T. Z. Khomidov¹, M. M. Asadullaev¹,
N. M. Vakhobova¹, M. E. Turumbetov², S. Sh. Sirojiddinov¹

¹ Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

² Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Atherosclerotic plaques in carotid arteries are one of the key factors in the development of acute ischemic stroke. In recent years, more and more importance has been attached not only to the degree of stenosis, but also to the morphological characteristics of the plaque – its echogenicity and structural stability, which determine embolic risk. Data on carotid plaque phenotypes in stroke patients in the Central Asian population remain limited. The aim of the study is to describe the morphological characteristics of carotid plaques in patients with acute ischemic stroke using duplex ultrasonography. The pilot cross-sectional study included 45 patients with acute ischemic stroke. Plaque localization (CCA, bulbous, ICA), lesion side and echogenicity were determined according to the modified Gray-Weale-Nicolaides classification (types 1-4). Embolic risk and extent of stenosis were assessed. Of the 45 patients (73.3% of men, average age 64.8±9.9 years), plaques were detected in 36 (80.0%), bilateral lesions – in 91.7%. The most common localization is bulbous (91.7%). Type 3 prevailed (72.5% of the sides). Unstable plaques (type 1-2) were found in 14 patients (38.9%). Hemodynamically significant stenosis (≥ 50%) was detected in 33.3% of patients, while 58.3% had less than 50% stenosis, but plaque morphology indicated embolic risk. Carotid plaques are widespread in stroke patients. Almost 40% had unstable plaques associated with a high embolic risk, even with a low degree of stenosis. Preliminary results require confirmation in larger studies.

Keywords: carotid plaque, plaque morphology, unstable plaque, plaque stability, embolic risk, ischemic stroke, carotid ultrasound, Gray-Weale classification.

For citation: Khomidov T. Z., Asadullaev M. M., Vakhobova N. M., Turumbetov M. E., Sirojiddinov S. Sh. CAROTID ARTERY PLAQUE CHARACTERISTICS IN STROKE PATIENTS: INITIAL ULTRASOUND CLASSIFICATION. *Journal of young scientists*. 2026;12(1):67-74.

Атеросклероз играет важную роль в патогенезе ишемического инсульта, и особенно атеросклеротический процесс в каротидных артериях может приводить к острому нарушению мозгового кровообращения посредством эмболических механизмов. В течение длительного времени клиническая значимость каротидного атеросклероза оценивалась преимущественно по степени стеноза. На основании крупных многоцентровых исследований, таких как NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) и ECST (European Carotid Surgery Trial), процент стеноза каротидных артерий был принят в качестве основного критерия при определении стратегии хирургического лечения [8]. Однако последующие наблюдения показали, что у многих пациентов с ишемическим инсультом степень каро-

тидного стеноза является гемодинамически незначимой (<50%) или минимальной. Это указывает на то, что оценка риска инсульта только по проценту стеноза является недостаточной и требует также анализа структурных характеристик атеросклеротической бляшки.

В последние годы концепция морфологии и стабильности атеросклеротической бляшки сформировалась как важное научное направление в изучении каротидного атеросклероза. Структура атеросклеротической бляшки обычно включает липидное ядро, фиброзную покрывку и различные степени кальцификации. Соотношение этих компонентов определяет стабильность или нестабильность бляшки. Бляшки с крупным липидным ядром и тонкой фиброзной покрывкой – так называемые «нестабильные бляшки» (vulnerable plaque) – склонны к разры-

ву и повреждению поверхности, что может приводить к образованию тромба и эмболизации, увеличивая риск инсульта [7]. Напротив, бляшки с плотной фиброзной структурой или выраженной кальцификацией считаются относительно стабильными и имеют более низкий эмболический риск.

Дуплексное ультразвуковое исследование каротидных артерий является одним из наиболее широко используемых неинвазивных методов выявления бляшек и оценки их структурных характеристик. В-mode ультразвуковое исследование позволяет оценивать эхогенность бляшки, для чего применяется стандартизированная классификация Gray-Weale-Nicolaides. Данная классификация разделяет бляшки на четыре типа: тип 1 (echolucent – преимущественно липидный состав, высокий эмболический риск), тип 2 (преимущественно echolucent), тип 3 (преимущественно echogenic – богатая фиброзная структура) и тип 4 (echogenic – кальцифицированная, низкий эмболический риск). Ранее проведенные исследования показали, что бляшки типов 1-2 ассоциированы с внутривенным кровоизлиянием и эмболизацией [3]. Echolucent бляшки, выявленные при ультразвуковом исследовании, увеличивают риск ишемических симптомов примерно в два раза по сравнению со стабильными бляшками [9]. Кроме того, ультразвуковое исследование позволяет оценивать структуру поверхности бляшки (гладкая, неровная, изъязвленная), однако стандартизированные критерии оценки этого параметра пока окончательно не разработаны.

Тем не менее в современной научной литературе исследования, посвященные комплексной оценке морфологических характеристик каротидных бляшек, встречаются относительно редко. Во многих работах отдельно анализируются эхогенность бляшки или степень стеноза, тогда как исследования, в которых одновременно оцениваются тип эхогенности, гемодинамическая значимость и эмболический риск бляшки, ограничены. В одном из исследований анализ бляшек проводился преимущественно у пациентов с выраженным стенозом, тогда как группы с низким и умеренным стенозом были представлены недостаточно [11]. В другой работе эхогенность бляшек сравнивалась между пациентами с инсультом и контрольной группой, однако комплексная оценка различных характеристик бляшек не проводилась [6]. Кроме того, данные о распределении фенотипов каротидных бляшек у пациентов с инсультом в популяции Центральной Азии, включая Узбекистан, практически отсутствуют.

Целью настоящего пилотного исследования является описание морфологических характеристик атеросклеротических бляшек каротидных артерий у пациентов с острым ишемическим инсультом с помощью дуплексного ультразвукового исследования и представление предвари-

тельных описательных данных о распределении фенотипов бляшек. Полученные пилотные результаты могут предоставить важную исходную информацию для будущих исследований с участием более крупных групп пациентов.

Материал и методы. Данное исследование было организовано как пилотное клиническое исследование поперечного (cross-sectional) типа. Исследование проводилось в 2023-2025 гг. в отделениях неврологии и интенсивной неврологии многопрофильной клиники при Ташкентском государственном медицинском университете и было направлено на оценку морфологических характеристик атеросклеротических бляшек в каротидных артериях у пациентов, госпитализированных с острым ишемическим инсультом. Все процедуры выполнялись в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. От каждого пациента, включенного в исследование (или от его законных представителей), было получено добровольное информированное согласие.

В исследование были включены 45 пациентов, последовательно госпитализированных в стационар в период набора и имевших установленный диагноз острого ишемического инсульта. Критериями включения являлись: возраст пациента старше 18 лет, подтверждение диагноза ишемического инсульта с помощью методов нейровизуализации – компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ), а также проведение дуплексного ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий в течение первых 72 часов после начала симптомов заболевания. Критериями исключения являлись: наличие в анамнезе хирургических вмешательств на каротидных артериях (каротидная эндартерэктомия или стентирование), диссекция каротидной артерии, васкулит, геморрагический инсульт, а также недостаточное качество ультразвукового изображения в области шеи. Этиологические подтипы ишемического инсульта у пациентов классифицировались на основе модифицированной классификации TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) на пять групп: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, криптогенный и гемодинамический [1]. Подтипы инсульта определялись опытными неврологами на основании всех имеющихся клинических, лабораторных и нейровизуализационных данных.

У всех участников было проведено дуплексное ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий с использованием ультразвукового аппарата MINDRAY CONSONA N9 и линейного (linear) датчика с частотой 7-12 МГц. Исследование выполнялось одним опытным специалистом по стандартному протоколу. Обследование проводилось в положении пациента лежа на спине с небольшим поворотом головы в сторону, противоположную исследуемой стороне. Экстракраниальная каротидная система с обеих сторон (правая и левая), включая общую сонную арте-

рию (ССА), каротидную бифуркацию (bulbus) и экстракраниальный сегмент внутренней сонной артерии (ICA), визуализировалась в продольной и поперечной проекциях. Исследование проводилось с использованием В-режима (B-mode), цветового Doppler (color Doppler) и импульсно-волнового Doppler (pulsed-wave Doppler). В-режим применялся для оценки структуры сосудистой стенки и морфологии бляшек, тогда как режимы Doppler использовались для оценки характеристик кровотока и определения степени стеноза.

Выявление каротидных бляшек основывалось на критериях, представленных в международном консенсусном документе Mannheim [10]. Согласно этим критериям, бляшка определяется как локальное утолщение сосудистой стенки толщиной не менее 1,5 мм или превышающее толщину окружающего комплекса интима-медиа как минимум на 50%. Для каждой выявленной бляшки регистрировались ее локализация по сегментам сосуда (ССА, bulbus или ICA) и сторона поражения (правая, левая или двусторонняя). В случаях, когда у одного пациента бляшки выявлялись в нескольких сегментах, фиксировались все обнаруженные бляшки; однако для статистического и клинического анализа в качестве основного показателя учитывалась бляшка с наиболее выраженной морфологией или вызывающая наибольшую степень стеноза. Эхогенность бляшек оценивалась в В-режиме согласно модифицированной классификации Gray-Weale-Nicolaidis и подразделялась на четыре типа: тип 1 – полностью echolucent (преимущественно липидная структура, высокий эмболический риск), тип 2 – преимущественно echolucent (более 50% структуры гипоехогенной), тип 3 – преимущественно echogenic (более 50% структуры гиперэхогенной, богатой фиброзной тканью) и тип 4 – полностью echogenic (кальцифицированная, низкий эмболический риск) [5]. На основании этой классификации бляшки также распределялись по степени стабильности: бляшки с эхогенностью типов 3-4 рассматривались как стабильные, тогда как бляшки типов 1-2 классифицировались как нестабильные (vulnerable). Общий эмболический риск у каждого пациента оценивался на основе сочетания типа бляшки и ее гемодинамической значимости.

Степень стеноза в каротидных артериях оценивалась в соответствии с критериями консенсусной панели Общества радиологов по ультразвуку (SRU – Society of Radiologists in Ultrasound) [4]. При этом максимальная систолическая скорость кровотока во внутренней сонной артерии (PSV – peak systolic velocity) использовалась в качестве основного гемодинамического показателя. Согласно критериям SRU, PSV <125 см/с соответствует стенозу <50%, PSV 125-230 см/с – стенозу 50-69%, а PSV >230 см/с – стенозу ≥70%. При необходимости также учитывались конечная диастолическая скорость (EDV) и соотношение PSV ICA/CCA. Результаты оцен-

ки стеноза были распределены на две основные клинические категории: гемодинамически незначимый стеноз (<50%) и гемодинамически значимый стеноз (≥50%). Гемодинамическая значимость также регистрировалась отдельно для каждой стороны на основании клинической оценки.

Все полученные данные были подвергнуты статистическому анализу с использованием программного пакета SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), версия 26.0. Поскольку исследование носило пилотный характер, анализ в основном проводился с использованием описательных (descriptive) методов. Категориальные переменные представлены в виде абсолютных значений и процентов (n, %). Описывалось распределение каротидных бляшек по локализации, морфологическому типу, степени стабильности, категории стеноза и гемодинамической значимости. Различия в демографических показателях между пациентами с наличием и отсутствием бляшек оценивались с использованием критерия χ^2 Пирсона, либо точного критерия Фишера в случаях с малыми ожидаемыми частотами. Те же статистические тесты применялись для выявления различий между пациентами со стабильными и нестабильными бляшками. Уровень статистической значимости для всех тестов принимался равным $p < 0,05$. В связи с пилотным дизайном исследования и ограниченным числом пациентов формальное статистическое сравнение между этиологическими подтипами инсульта не проводилось; характеристики бляшек в зависимости от подтипов инсульта представлены исключительно в описательном виде.

Результаты и обсуждение. В настоящее исследование были включены 45 пациентов с подтвержденным диагнозом острого ишемического инсульта, полностью соответствовавших критериям включения и исключения. Средний возраст исследуемой популяции составил $64,8 \pm 9,9$ года, при этом возраст пациентов варьировал от 47 до 86 лет. По половому распределению преобладали мужчины – 33 пациента (73,3%), тогда как женщины составили 12 пациентов (26,7%). Средний индекс массы тела (BMI) у пациентов составил $28,6 \pm 5,1$ кг/м², а средняя площадь поверхности тела (BSA) – $1,90 \pm 0,20$ м².

По результатам дуплексного ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий атеросклеротические бляшки в каротидных артериях были выявлены у 36 из 45 пациентов (80,0%). Среди пациентов с бляшками у 33 (91,7%) поражение носило двусторонний характер, тогда как только у 2 пациентов (5,6%) бляшка была выявлена исключительно справа, и у 1 пациента (2,8%) – исключительно слева. У 9 пациентов (20,0%) атеросклеротические бляшки обнаружены не были. Основные клинико-демографические характеристики участников исследования и частота выявления бляшек представлены в таблице 1:

Таблица 1.
Основные клинико-демографические характеристики исследуемой популяции

Показатель	Значение (n=45)
Демографические характеристики	
Возраст, лет (mean±SD)	64,8±9,9
Мужской пол, n (%)	33 (73,3)
Антропометрические показатели	
Рост, см (mean±SD)	167,5±6,6
Масса тела, кг (mean±SD)	80,6±16,7
BMI, кг/м ² (mean±SD)	28,6±5,1
BSA, м ² (mean±SD)	1,90±0,20
Выявление каротидных бляшек	
Пациенты с выявленной бляшкой, n (%)	36 (80,0)
Двусторонние бляшки, n (%)	33 (73,3)*
Только справа, n (%)	2 (4,4)
Только слева, n (%)	1 (2,2)
Пациенты без выявленных бляшек, n (%)	9 (20,0)

Примечание: двусторонние бляшки были выявлены у 33 из 36 пациентов (91,7%).

Морфологические характеристики каротидных бляшек были проанализированы подробно. При рассмотрении сегментарного распределения бляшек в общей сложности на 69 сторонах (35 правых, 34 левых), где были выявлены бляшки, установлено, что наиболее часто бляшки локализовались в области carotid bulbus – у 33 из 36 пациентов с бляшками (91,7%) был поражен bulbus. Внутренняя сонная артерия (ICA) была поражена у 24 пациентов (66,7%), общая сонная артерия (CCA) – у 17 пациентов (47,2%), при этом у отдельных пациентов бляшки также были зарегистрированы в сегментах наружной сонной артерии (4 пациента, 11,1%) и позвоночной артерии (2 пациента, 5,6%). У большинства пациентов бляшки одновременно выявлялись в нескольких сегментах: сочетанное поражение bulbus и ICA наблюдалось у 24 пациентов (66,7%), а одновременное поражение всех трех сегментов (CCA, bulbus, ICA) – у 13 пациентов (36,1%). При оценке эхогенности бляшек по классификации Gray-Weale-Nicolaides анализ всех 69 исследованных сторон показал абсолютное преобладание бляшек типа 3 (преимущественно echogenic, с преобладанием фиброзной структуры) – они были выявлены на 50 сторонах (72,5%). Бляшки типа 1 (echolucent) с высоким эмболическим риском были обнаружены на 9 сторонах (13,0%), бляшки типа 2 (преимущественно echolucent) – также на 9 сторонах (13,0%). Бляшка типа 4 (полностью echogenic, кальцифицированная) была зарегистрирована только на 1 стороне (1,4%). При оценке на уровне пациента на основании наиболее тяжелой по морфологии бляшки (индексная бляшка) у 22 из 36 пациентов (61,1%) был вы-

явлен стабильный фенотип (тип 3-4), тогда как у 14 пациентов (38,9%) – нестабильный фенотип (тип 1-2). По степени стеноза у большинства пациентов максимальный стеноз был менее 50%: стеноз <30% отмечен у 8 пациентов (22,2%), стеноз 30-49% – у 13 пациентов (36,1%). Гемодинамически значимый стеноз (≥50%) хотя бы, с одной стороны, наблюдался у 15 пациентов (41,7%), в том числе у 10 пациентов (27,8%) выявлен стеноз 50-69%, а у 5 пациентов (13,9%) – стеноз ≥70%. По данным клинической оценки, внесенной в базу, гемодинамически значимыми были признаны 10 пациентов (22,2%). Подробное описание морфологических характеристик бляшек представлено в таблице 2:

Таблица 2.
Морфологические характеристики каротидных бляшек

Показатель	n (%)
Локализация бляшек (по пациентам, n=36)	
Carotid bulbus	33 (91,7)
Внутренняя сонная артерия (ICA)	24 (66,7)
Общая сонная артерия (CCA)	17 (47,2)
Наружная сонная артерия (ECA)	4 (11,1)
Эхогенность бляшек (per-side, n=69 сторон)	
Тип 1 (echolucent)	9 (13,0)
Тип 2 (преимущественно echolucent)	9 (13,0)
Тип 3 (преимущественно echogenic)	50 (72,5)
Тип 4 (echogenic, кальцифицированная)	1 (1,4)
Стабильность бляшек (по пациентам, n=36)	
Стабильные (тип 3-4)	22 (61,1)
Нестабильные (тип 1-2)	14 (38,9)
Степень стеноза (по пациентам, максимальная, n=36)	
<30%	8 (22,2)
30-49%	13 (36,1)
50-69%	10 (27,8)
≥70%	5 (13,9)
Гемодинамическая значимость (по пациентам)	
Значимый стеноз (хотя бы с одной стороны)	10 (22,2) *

Примечание: * на основании клинической оценки, представленной в базе данных.

Поскольку этиологические подтипы инсульта не были включены в текущий анализ, формальное сравнение характеристик бляшек по подтипам инсульта не проводилось. Однако описательный анализ по полу показал, что частота выявления бляшек у мужчин была выше, чем у женщин: среди мужчин бляшки были выявлены у 29 пациентов (87,9%), тогда как среди женщин – у 7 пациенток (58,3%). При сравнении возрастного состава пациентов с наличием и отсутствием бляшек было установлено, что средний возраст пациентов с

бляшками ($63,8 \pm 9,9$ года) был несколько ниже, чем у пациентов без бляшек ($68,6 \pm 9,3$ года), однако данное различие статистически не оценивалось. Кроме того, среди 14 пациентов с нестабильными бляшками (тип 1-2) 11 (78,6%) были мужчинами, что может указывать на возможную связь между мужским полом и наличием нестабильных бляшек, однако из-за ограниченного объема выборки данное наблюдение следует интерпретировать с осторожностью.

В дополнительном описательном анализе также была отмечена связь между эхогенностью бляшек и степенью стеноза. У большинства пациентов с нестабильными бляшками (тип 1-2) также отмечался гемодинамически значимый стеноз ($\geq 50\%$), тогда как у большинства пациентов со стабильными бляшками (тип 3-4) степень стеноза была менее 50%. В сегментарном отношении нестабильные бляшки чаще локализовались в области carotid bulb и проксимального отдела ICA, что может отражать более частое формирование нестабильных фенотипов в зоне наибольшей гемодинамической турбулентности. Важным клиническим наблюдением является то, что у части пациентов со стенозом менее 50% также выявлялись нестабильные бляшки (тип 1-2), что указывает на недостаточность оценки эмболического риска только на основании процента стеноза. Общее распределение типов бляшек представлено на рисунке 1:

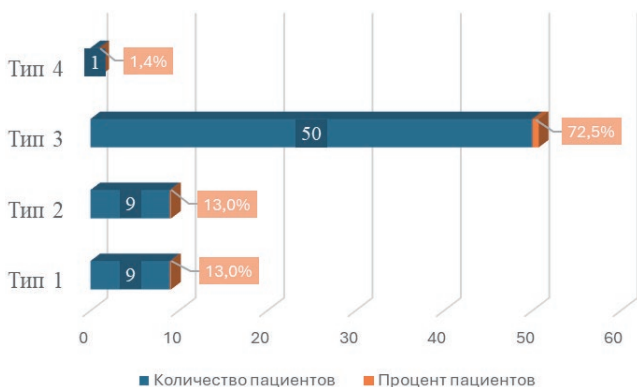


Рисунок 1. Распределение типов каротидных бляшек по классификации Gray-Weale-Nicolaides (per-side анализ, n=69 сторон)

Основным результатом данного пилотного исследования является чрезвычайно высокая распространенность атеросклеротических бляшек в каротидных артериях у пациентов с острым ишемическим инсультом. По крайней мере одна каротидная бляшка была выявлена у 36 из 45 включенных пациентов (80,0%), причем у 91,7% из них поражение носило двусторонний характер. При оценке по классификации Gray-Weale-Nicolaides было установлено абсолютное преобладание бляшек типа 3 (преимущественно echogenic), которые составили 72,5% всех исследованных сторон. В то же время нестабильные бляшки с высоким эмболическим риском (типы 1-2) были выявлены у 14 из 36 пациентов (38,9%), то есть

примерно у каждого третьего пациента с наличием бляшки наблюдался фенотип высокого риска. Несмотря на то, что степень стеноза у большинства пациентов была менее 50%, значительная частота нестабильных бляшек указывает на недостаточность оценки эмболического риска исключительно по проценту стеноза.

Полученные результаты позволяют сопоставить их с данными современной международной литературы. В анализе Fedak и соавт. (2020) показано, что гипоехогенные бляшки (типы 1-2) ассоциированы с внутрибляшечным кровоизлиянием и эмболизацией [3]. Согласно систематическому обзору, опубликованному в журнале Journal of Clinical Medicine (2022), echolucent-бляшки повышают риск ишемических симптомов примерно в два раза по сравнению со стабильными бляшками [9]. При сравнении наших результатов с крупным сонографическим исследованием, включившим 747 пациентов, выявляются интересные различия: в указанном исследовании бляшки типов 1-2 были обнаружены у 21,4% всей популяции [2], тогда как в нашей когорте пациентов с острым инсультом этот показатель составил 38,9% на уровне пациента и 26,0% при per-side анализе. Данное различие является ожидаемым, поскольку в выборке пациентов с острым инсультом нестабильные фенотипы должны встречаться чаще, чем в общей популяции. В одной из работ эхогенность бляшек сравнивалась между пациентами с инсультом и контрольной группой, однако комплексная оценка различных характеристик бляшек не проводилась [6]. Аналогично, в другом исследовании анализ в основном был сосредоточен на пациентах с выраженным стенозом, тогда как группы с легким и умеренным стенозом были представлены недостаточно [11]. В нашем исследовании примечательно, что у 58,3% пациентов максимальный стеноз был менее 50%, однако у части из них также выявлялись нестабильные бляшки.

Нестабильные характеристики каротидных бляшек могут играть важную роль в развитии острого нарушения мозгового кровообращения через эмболический механизм. Нестабильные бляшки – преимущественно echolucent структуры, богатые липидами – склонны к разрыву и формированию тромба, что повышает риск дистальной эмболизации. В нашем исследовании стабильность бляшек оценивалась исключительно на основании типа эхогенности (тип 1-2 = нестабильные, тип 3-4 = стабильные). Хотя данный подход не учитывает структуру поверхности бляшки, сама классификация Gray-Weale-Nicolaides отражает соотношение липидного компонента и фиброзной ткани в составе бляшки, что позволяет косвенно оценивать эмболический риск. Важно отметить, что такая оценка может выполняться с помощью стандартного B-mode дуплексного ультразвукового исследования в условиях практически любого медицинского учреждения, поскольку данный метод является неинвазивным, относительно недорогим

и пригодным для повторного применения. В то же время оценка структуры поверхности бляшки (гладкая, неровная, изъязвленная) может предоставить дополнительную прогностическую информацию. Данный параметр в нашем исследовании не оценивался и планируется к изучению в будущих более масштабных исследованиях.

С клинической точки зрения полученные пилотные результаты имеют несколько важных аспектов. Во-первых, высокая частота выявления бляшек у большинства пациентов (80,0%) и их преимущественно двусторонний характер (91,7%) свидетельствуют о широкой распространенности системного атеросклероза у пациентов с инсультом. Во-вторых, бляшки наиболее часто локализовались в области carotid bulb (91,7%), что соответствует зоне наиболее выраженной гемодинамической турбулентности, где создаются благоприятные условия для возникновения и прогрессирования атеросклеротического процесса. В-третьих, важным результатом нашего исследования является то, что у части пациентов со стенозом менее 50% также выявлялись нестабильные бляшки (тип 1-2). Это указывает на ограниченность традиционного «стеноз-центрированного» подхода, поскольку оценка эмболического риска только по проценту стеноза может быть недостаточной, а анализ морфологии бляшки предоставляет дополнительную важную клиническую информацию. У таких пациентов могут рассматриваться более агрессивная гиплипидемическая терапия (высокие дозы статинов) и динамическое ультразвуковое наблюдение с более короткими интервалами. В-четвертых, описательный анализ по полу показал, что частота выявления бляшек у мужчин (87,9%) была выше, чем у женщин (58,3%); однако данное различие требует подтверждения в исследованиях с большей выборкой.

В то же время данное исследование имеет ряд существенных ограничений. Во-первых, исследование имеет пилотный характер, включало относительно небольшое число пациентов (n=45) и проводилось в одном центре, что ограничивает возможность экстраполяции результатов на другие популяции. Во-вторых, при оценке эхогенности бляшек классификация Gray-Weale-Nicolaides применялась визуально; количественные и более объективные параметры, такие как GSM (grayscale median), не использовались, что может придавать оценке определенную субъективность. В-третьих, в исследовании не оценивалась структура поверхности бляшек (гладкая, неровная, изъязвленная), которая могла бы предоставить дополнительную информацию для выявления нестабильных бляшек; это является важным ограничением. В-четвертых, стабильность бляшек определялась исключительно на осно-

вании типа эхогенности и не была подтверждена с использованием более продвинутых методов визуализации, таких как контрастное ультразвуковое исследование (CEUS) или высокоразрешающая магнитно-резонансная томография (MRI). В-пятых, поперечный (cross-sectional) дизайн исследования не позволяет установить причинно-следственные связи. В-шестых, сопутствующие заболевания и подтипы инсульта не были включены в текущий анализ. Эти ограничения являются естественными для пилотного исследования и планируется их устранение в более масштабном исследовании, которое в настоящее время проводится.

В дальнейшем в рамках более крупного исследования, включающего около 200 пациентов, планируется количественная оценка эхогенности каротидных бляшек с использованием показателя GSM, изучение структуры поверхности бляшек на основе стандартизированных критериев, а также сравнительный анализ характеристик бляшек в зависимости от подтипов инсульта с применением многофакторных (multivariate) регрессионных моделей. Кроме того, важным направлением исследования будет комплексный анализ морфологии каротидных бляшек в сочетании с толщиной комплекса интима-медиа (IMT), гемодинамическими параметрами и эхокардиографическими показателями. Такой интегративный подход может позволить более полно оценить сердечно-сосудистый и цереброваскулярный риск у пациентов с инсультом.

Заключение. Результаты данного пилотного исследования показали высокую распространенность каротидных атеросклеротических бляшек у пациентов с острым ишемическим инсультом: бляшки были выявлены у 80,0% пациентов, причем в 91,7% случаев поражение носило двусторонний характер. Согласно классификации Gray-Weale-Nicolaides, преобладали бляшки типа 3 (преимущественно echogenic), однако у 38,9% пациентов были выявлены нестабильные бляшки (типы 1-2) с высоким эмболическим риском. Важным наблюдением является то, что у части пациентов со стенозом менее 50% также присутствовали нестабильные бляшки, что указывает на недостаточность оценки эмболического риска только на основании процента стеноза и подчеркивает дополнительную клиническую значимость оценки эхогенности бляшек. Для подтверждения полученных результатов, изучения структуры поверхности бляшек и определения связи фенотипа бляшек с этиологией инсульта необходимы более масштабные исследования с включением большего числа пациентов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of

Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41.

<https://doi.org/10.1161/01.str.24.1.35>

2. Defined Authors. Sonographic characteristics of carotid plaques and risk of future cardiovascular

- events: a prospective cohort study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019;20(7):788-796.
3. Fedak A, Ciuk K, Urbanik A. Ultrasonography of vulnerable atherosclerotic plaque in the carotid arteries: B-mode imaging. *J Ultrason*. 2020;20(81):e135-e145.
<https://doi.org/10.15557/JoU.2020.0022>
 4. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology*. 2003;229(2):340-6.
<https://doi.org/10.1148/radiol.2292030516>
 5. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR, Byrne K, Lusby RJ. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1988;29(6):676-81
 6. Mathew R, Defined AS. Carotid intima-media thickness and plaque characteristics in acute ischemic stroke. *Neurol India*. 2020;68(2):375-380.
 7. Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation*. 2003;108(14):1664-72.
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000087480.94275.97>
 8. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators; Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB, Sackett DL, et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991 Aug 15;325(7):445-53.
<https://doi.org/10.1056/NEJM199108153250701>
 9. Poredos P, Gregoric ID, Jezovnik MK. Inflammation of carotid plaques and risk of cerebrovascular events. *Ann Transl Med*. 2020;8(19):1281.
<https://doi.org/10.21037/atm-2020-cass-15>
 10. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004-2006-2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34(4):290-6.
<https://doi.org/10.1159/000343145>
 11. Woo SY, Joh JH, Han SA, Park HC. Prevalence and risk factors for atherosclerotic carotid stenosis and plaque: A population-based screening study. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(4):e5999.
<https://doi.org/10.1097/MD.0000000000005999>

Статья поступила в редакцию 17.02.2026; одобрена после рецензирования 05.03.2026; принята к публикации 30.03.2026.

The article was submitted 17.02.2026; approved after reviewing 05.03.2026; accepted for publication 30.03.2026.

Сведения об авторах.

Хомидов Толибжон Зохиджонович, магистр неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: xomidov.tolibjon@gmail.com

Асадуллаев Максуд Махмудович, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: prof.asadullaev@gmail.com

Вахабова Наргиза Максудовна, д.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: nargiza.vakhabova@gmail.com

Турумбетов Мардон Эгамбердиевич, аспирант 1-го отделения УЗД Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: 2812mardon@gmail.com

Сироджиддинов Сардориддин Шамсиддинович, ассистент кафедры пропедевтики профессиональных болезней №1 Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан;
e-mail: sirojiddinov_1995@email.ru

УВЕЛИЧЕНИЕ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПОДТИПАХ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

С. Ш. Сироджиддинов¹, Т. З. Хомидов¹,
М. М. Асадуллаев¹, Н. М. Вахабова¹, М. Э. Турумбетов²

¹ Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

² Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Увеличение левого предсердия является важным кардиальным маркером, ассоциированным с ишемическим инсультом. При кардиоэмболическом механизме ремоделирование левого предсердия может быть связано с эмболическим риском. Однако различия показателей левого предсердия между кардиоэмболической и некардиоэмболической группами на пилотном уровне изучены недостаточно. Цель исследования – оценить размерные параметры левого предсердия у пациентов с острым ишемическим инсультом и описать предварительные различия между группами с наличием и отсутствием кардиоэмболического компонента. В пилотное поперечное исследование включены 45 пациентов с острым ишемическим инсультом. Диаметр ЛП (М-режим) измерен у всех пациентов. ИОЛП дополнительно измерен при выявленном увеличении ЛП (n=27). Пациенты разделены по классификации TOAST на группы с кардиоэмболическим компонентом (n=11) и без него (n=34). Различия оценивались U-критерием Манна-Уитни и точным тестом Фишера. Из 45 пациентов (73,3% мужчин, средний возраст 65,3±9,7 лет) увеличение диаметра ЛП ≥40 мм выявлено у 11 (24,4%), ИОЛП >34 мл/м² – у 19 из 27 (70,4%). В кардиоэмболической группе отмечены тенденции к более высоким значениям диаметра ЛП (37,8 против 34,6 мм; p=0,088), ИОЛП (40,1 против 35,0 мл/м²; p=0,079) и более низкой ФВ (55,4% против 61,1%; p=0,081), не достигшие статистической значимости. Увеличение ЛП широко распространено у пациентов с инсультом. В кардиоэмболической группе размеры ЛП демонстрируют тенденцию к увеличению. Предварительные результаты требуют подтверждения в более масштабных исследованиях.

Ключевые слова: ишемический инсульт, увеличение левого предсердия, индекс объема левого предсердия, кардиоэмболический инсульт, эхокардиография, подтипы инсульта, предсердная кардиопатия.

Для цитирования: Сироджиддинов С. Ш., Хомидов Т. З., Асадуллаев М. М., Вахабова Н. М., Турумбетов М. Э. УВЕЛИЧЕНИЕ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПОДТИПАХ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Вестник молодого ученого. 2026;15(1):75-81.

LEFT ATRIAL ENLARGEMENT IN ISCHEMIC STROKE SUBTYPES: A PRELIMINARY PILOT STUDY

S. Sh. Sirojiddinov¹, T. Z. Khomidov¹,
M. M. Asadullaev¹, N. M. Vakhabova¹, M. E. Turumbetov²

¹ Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

² Center for the development of professional qualifications of medical workers,
Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Left atrial enlargement is an important cardiac marker associated with ischemic stroke. In the cardioembolic mechanism, left atrial remodeling may be associated with embolic risk. However, the differences in left atrial parameters between cardioembolic and non-cardioembolic groups at the pilot level are not well understood. The aim of the study is to evaluate the size parameters of the left atrium in patients with acute ischemic stroke and describe preliminary differences between groups with the presence and absence of a cardioembolic component. The pilot cross-sectional study included 45 patients with acute ischemic stroke. LP diameter (M-mode) was measured in all patients. IOLP was additionally measured at the detected LP increase (n = 27). Patients are classified by TOAST into groups with and without a cardioembolic component (n = 11) (n = 34). Differences were assessed by the Mann-Whitney U test and Fisher's exact test. Of the 45 patients (73.3% of men, average age 65.3±9.7 years), an increase in the diameter of LP ≥ 40 mm was detected in 11 (24.4%), IOL > 34 ml/m² – in 19 out of 27 (70.4%). The cardioembolic group showed trends towards higher values of

LP diameter (37.8 vs. 34.6 mm; $p = 0.088$), IORP (40.1 vs. 35.0 mL/m²; $p = 0.079$) and lower EF (55.4% vs. 61.1%; $p = 0.081$), which did not reach statistical significance. LP enlargement is widespread in stroke patients. In the cardioembolic group, LP sizes show an increasing trend. Preliminary results require confirmation in larger studies.

Keywords: ischemic stroke, left atrial enlargement, left atrial volume index, cardioembolic stroke, echocardiography, stroke subtypes, atrial cardiopathy.

For citation: Sirojiddinov S.Sh., Khomidov T.Z., Asadullayev M.M., Vakhabova N.M., Turumbetov M.E. LEFT ATRIAL ENLARGEMENT IN ISCHEMIC STROKE SUBTYPES: A PRELIMINARY PILOT STUDY. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):75-81.

Ишемический инсульт представляет собой этиологически гетерогенный, многофакторный цереброваскулярный синдром. У одного пациента одновременно могут присутствовать атеросклеротическое поражение сосудов, артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма и микроваскулярные изменения [3]. При определении этиологии инсульта сердце традиционно исследуется как потенциальный источник эмболии, а экстракраниальные артерии – как атеротромботический источник. Согласно классификации TOAST инсульты подразделяются на атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный и криптогенный подтипы, однако в клинической практике у многих пациентов кардиальные и сосудистые факторы риска сосуществуют одновременно. Кардиоэмболические инсульты отличаются от других подтипов более крупными очагами поражения головного мозга, более тяжелым неврологическим дефицитом и повышенным риском рецидивов. Поэтому раннее выявление кардиоэмболического механизма и его дифференциация от других подтипов являются одной из важнейших задач ведения пациентов с инсультом. В данном контексте состояние левого предсердия приобретает особое значение, поскольку связь между увеличением левого предсердия и эмболическим риском получает все большее признание.

Левое предсердие является не просто пассивным резервуаром, а активным участником кардиальной гемодинамики, выполняющим функции резервуара, кондукта и бустер-насоса. Длительная нагрузка давлением, диастолическая дисфункция, артериальная гипертензия и электрическое ремоделирование предсердий могут приводить к увеличению диаметра и объема левого предсердия [2]. В клинической эхокардиографии для оценки увеличения левого предсердия наиболее часто используются диаметр ЛП (М-режим), объем левого предсердия и индексированный к площади поверхности тела показатель объема – ИОЛП. ИОЛП рассматривается как более информативный показатель по сравнению с диаметром ЛП, поскольку он учитывает геометрическое расширение предсердия относительно размеров тела, а в рекомендациях ASE/EACVI значение >34 мл/м² определено как критерий патологического увеличения [6]. Вместе с тем в повседневной клинической практике

диаметр ЛП по-прежнему остается широко используемым, простым и быстро оцениваемым маркером. Важно отметить, что увеличение левого предсердия нередко рассматривается как эхокардиографическое проявление предсердной кардиомиопатии – состояния, которое даже при отсутствии документированной фибрилляции предсердий (ФП) может свидетельствовать о наличии эмболического механизма.

Имеющиеся литературные данные указывают на наличие определенной взаимосвязи между показателями левого предсердия и эмболическим компонентом инсульта. В одном из исследований показано, что ИОЛП значимо выше в группах кардиоэмболического инсульта и ESUS (embolic stroke of undetermined source) по сравнению с некардиоэмболическими инсультами, подчеркнув, что увеличение левого предсердия может служить маркером эмболического механизма [4]. В другой работе установлено, что повышение ИОЛП у пациентов с острым ишемическим инсультом независимо связано с кардиоэмболическим подтипом и демонстрирует значительно более высокую ассоциацию по сравнению с заболеванием мелких сосудов [7]. На основании эхокардиографического анализа показана диагностическая ценность объема левого предсердия в дифференциации подтипов инсульта [5]. Тем не менее во многих исследованиях анализировался лишь один показатель левого предсердия (диаметр или ИОЛП), а в большинстве случаев пациенты изучались не в полной клинической популяции, а в отобранных группах. Кроме того, измерение объемных показателей левого предсердия только в случаях клинической необходимости также усложняет интерпретацию данных реальной практики.

В связи с этим ряд важных вопросов остается открытым: какова распространенность увеличения левого предсердия у пациентов с острым ишемическим инсультом в реальной клинической когорте, в какой степени различаются показатели ЛП между группами с наличием и отсутствием кардиоэмболического компонента, и имеют ли эти различия практическое значение? В популяции Центральной Азии, в том числе в Узбекистане, данные по этому вопросу практически отсутствуют.

Целью настоящего пилотного исследования явилась оценка размерных параметров левого предсердия у пациентов с острым ишемическим инсультом, определение частоты увеличения левого предсердия и описание предварительных

различий между группами с наличием и отсутствием кардиоэмболического компонента.

Материал и методы. Настоящее исследование было организовано как пилотное клиническое исследование поперечного (cross-sectional) дизайна. Исследование проводилось в отделениях неврологии и интенсивной неврологии многопрофильной клиники при Ташкентском государственном медицинском университете в 2023-2025 годах и было направлено на оценку размерных параметров левого предсердия у пациентов с острым ишемическим инсультом. Все процедуры были проведены в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. У каждого пациента, включенного в исследование (или, при наличии тяжелого неврологического дефицита, у его законных представителей), было получено письменное добровольное информированное согласие. В настоящей работе основное внимание уделено показателям левого предсердия, а ключевым вопросом являлась предварительная оценка связи увеличения левого предсердия с наличием кардиоэмболического компонента.

В исследование были последовательно включены 45 пациентов, госпитализированных с диагнозом острого ишемического инсульта. Критериями включения являлись: возраст пациента старше 18 лет, подтверждение диагноза ишемического инсульта методами нейровизуализации – компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ), а также проведение трансторакальной эхокардиографии в период госпитализации. Критериями исключения служили: геморрагический инсульт, тяжелые клапанные пороки, ранее проведенные крупные кардиохирургические вмешательства, а также недостаточное качество эхокардиографического окна. Этиологические подтипы инсульта были определены на основании модифицированной классификации TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) с выделением пяти групп: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, криптогенный и гемодинамический [1]. Для основной аналитической модели настоящей пилотной работы пациенты были разделены на две группы: «кардиоэмболический компонент имеется» ($n=11$) и «кардиоэмболический компонент отсутствует» ($n=34$). В группу с кардиоэмболическим компонентом были включены как пациенты с изолированным кардиоэмболическим инсультом ($n=7$), так и случаи, в которых кардиоэмболический механизм сочетался с другим этиологическим фактором ($n=4$). Данный подход был выбран с целью более адекватного отражения мультифакторной этиологии инсульта в реальной клинической практике и обеспечения достаточного объема кардиоэмболической группы для пилотного анализа.

Всем пациентам была проведена трансторакальная эхокардиография на ультразвуковом аппарате MINDRAY CONSONA N9 в соответствии со стандартным протоколом согласно рекоменда-

циям ASE/EACVI [6]. Диаметр левого предсердия (переднезадний, М-режим) был измерен у всех 45 пациентов в парастернальной проекции по длинной оси и принят в качестве основного универсального показателя. Кроме того, в соответствии с клиническим протоколом, у пациентов с выявленным увеличением левого предсердия был дополнительно измерен объем ЛП (методом бипланарных дисков, мл) и рассчитан его индексированный к площади поверхности тела показатель – ИОЛП ($\text{мл}/\text{м}^2$). У пациентов с визуально нормальным левым предсердием объемные измерения не проводились. Таким образом, диаметр ЛП является универсальным параметром, доступным у всех 45 пациентов, тогда как объем ЛП и ИОЛП – дополнительные показатели, измеренные только у 27 пациентов с выявленным увеличением предсердия. В рамках эхокардиографического протокола также фиксировалась фракция выброса (ФВ, %) в качестве дополнительной характеристики общей систолической функции сердца.

Для оценки увеличения левого предсердия использовались международные критерии. В качестве основного критерия патологическое увеличение определялось при диаметре ЛП ≥ 40 мм. У пациентов с измеренным ИОЛП значение $>34 \text{ мл}/\text{м}^2$ расценивалось как критерий объемного увеличения левого предсердия в соответствии с рекомендациями ASE/EACVI [3]. У пациентов с измеренным ИОЛП также была описана степень увеличения: легкая ($34\text{--}41 \text{ мл}/\text{м}^2$), умеренная ($42\text{--}48 \text{ мл}/\text{м}^2$) и выраженная ($>48 \text{ мл}/\text{м}^2$). Таким образом, диаметр ЛП в данном исследовании служил основным скрининговым показателем, применимым ко всем пациентам, а ИОЛП – уточняющим объемным маркером, использованным только при его наличии. Снижение ФВ $<55\%$ расценивалось как критерий снижения систолической функции. При интерпретации результатов отдельно учитывалось, что ИОЛП был измерен не у всех пациентов, а по клинической необходимости в отобранных случаях, в связи с чем выводы по объему ЛП и ИОЛП были сформулированы с осторожностью, в качестве дополнительного анализа.

Все полученные данные были подвергнуты статистическому анализу с помощью программы SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) версии 26. Нормальность распределения непрерывных переменных проверялась тестом Шапиро-Уилка. Непрерывные переменные с нормальным распределением представлялись в виде среднего значения и стандартного отклонения ($\text{mean} \pm \text{SD}$), а переменные с распределением, отличным от нормального, – в виде медианы и межквартильного интервала (median, IQR). Категориальные переменные представлены в виде абсолютных чисел и процентов (n , %). Показатели левого предсердия были предварительно описаны для всей группы пациентов. Затем группы с наличием ($n=11$) и отсутствием ($n=34$) кардиоэмболического компонента были

сравнены по диаметру ЛП, объему ЛП, ИОЛП и ФВ. Для нормально распределенных непрерывных переменных использовался t-критерий для независимых выборок, для переменных с распределением, отличным от нормального, – U-критерий Манна-Уитни. Частота увеличения ЛП (ЛП ≥ 40 мм, ИОЛП > 34 мл/м²) сравнивалась между группами с помощью точного теста Фишера. Уровень статистической значимости был установлен при $p < 0,05$. В связи с пилотным дизайном исследования многофакторный анализ (мультивариантная регрессия) не проводился, в связи с чем выявленные ассоциации рассматриваются как предварительные результаты, требующие осторожной интерпретации.

Результаты и обсуждение. В исследование были включены 45 пациентов с подтвержденным диагнозом острого ишемического инсульта. Средний возраст пациентов составил $65,3 \pm 9,7$ лет, из них 33 (73,3%) мужчины и 12 (26,7%) женщины. ИМТ в среднем составил $28,7 \pm 5,5$ кг/м². У всех пациентов имела гипертензивная болезнь (100%). По этиологическим подтипам наиболее часто встречался криптогенный инсульт – 21 пациент (46,7%), атеротромботический – 10 (22,2%), изолированный кардиоэмболический – 7 (15,6%), лакунарный – 3 (6,7%) и смешанной этиологии (кардиоэмболический + атеротромботический или атеротромботический + кардиоэмболический) – 4 пациента (8,9%). Для аналитической модели все пациенты с кардиоэмболическим компонентом (изолированный кардиоэмболический $n=7$ и смешанные случаи $n=4$) были объединены в одну группу ($n=11$), остальные 34 пациента оценивались как некардиоэмболическая группа. Основные клинические характеристики исследуемой популяции представлены в таблице 1.

Таблица 1.
Основные клинические характеристики
исследуемой популяции

Показатель	Значение ($n=45$)
Демографические показатели	
Возраст, лет (mean $\pm$ SD)	65,3 $\pm$ 9,7
Мужской пол, n (%)	33 (73,3)
ИМТ, кг/м ² (mean $\pm$ SD)	28,7 $\pm$ 5,5
Гипертензивная болезнь, n (%)	45 (100,0)
Подтипы инсульта (TOAST)	
Криптогенный	21 (46,7)
Атеротромботический	10 (22,2)
Кардиоэмболический (изолированный)	7 (15,6)
Лакунарный	3 (6,7)
Смешанный (КЭ+АТ или АТ+КЭ)	4 (8,9)
Аналитические группы	
КЭ компонент имеется	11 (24,4)
КЭ компонент отсутствует (не-КЭ)	34 (75,6)

Показатели левого предсердия были оценены у всех пациентов и в рамках имеющихся объемных данных. Диаметр ЛП (М-режим) был измерен у всех 45 пациентов и в среднем составил $35,4 \pm 5,5$ мм (медиана 35,0; мин. 23, макс. 46). Увеличение диаметра ЛП ≥ 40 мм было выявлено у 11 пациентов (24,4%), то есть у каждого четвертого пациента. Объем ЛП и ИОЛП были дополнительно измерены в соответствии с клиническим протоколом у пациентов с выявленным увеличением предсердия и были доступны у 27 пациентов; у остальных 18 пациентов левое предсердие при визуальной оценке выглядело нормальным, и объемные измерения не проводились. Среднее значение ИОЛП у 27 пациентов с проведенными измерениями составило $37,8 \pm 12,8$ мл/м². Из этих 27 пациентов у 19 (70,4%) ИОЛП превышал 34 мл/м². По градации: легкое увеличение ($34-41$ мл/м²) выявлено у 13 пациентов (48,1%), умеренное ($42-48$ мл/м²) – у 2 (7,4%), выраженное (>48 мл/м²) – у 4 (14,8%); у 8 пациентов ИОЛП находился в пределах нормы. ФВ в среднем составила $59,7 \pm 6,8\%$, снижение ФВ $< 55\%$ было отмечено у 8 пациентов (17,8%).

Предварительные различия параметров левого предсердия между кардиоэмболической и некардиоэмболической группами представлены в таблице 2. Диаметр ЛП в кардиоэмболической группе был численно выше ($37,8 \pm 4,9$ мм против $34,6 \pm 5,5$ мм), однако данное различие не достигло статистической значимости (U-критерий Манна-Уитни, $p=0,088$). ИОЛП также был численно выше в кардиоэмболической группе ($40,1 \pm 10,1$ против $35,0 \pm 15,8$ мл/м²), но не был статистически значимым ($p=0,079$). ФВ в кардиоэмболической группе была относительно ниже ($55,4 \pm 10,3\%$ против $61,1 \pm 4,6\%$; $p=0,081$). Таким образом, по трем параметрам – диаметру ЛП, ИОЛП и ФВ – были отмечены последовательные тенденции в направлении кардиоэмболической группы, однако ни одна из них не достигла порога статистической значимости ввиду малого объема выборки. Увеличение диаметра ЛП ≥ 40 мм составило 36,4% (4/11) в кардиоэмболической группе и 20,6% (7/34) в некардиоэмболической группе (p Фишера = 0,421). Среди пациентов с измеренным ИОЛП значение > 34 мл/м² наблюдалось в 87,5% (7/8) случаев в кардиоэмболической группе и в 60,0% (12/20) – в некардиоэмболической, что представляет численно заметное различие, однако ввиду малых подгрупп оно не достигло статистической значимости. В некардиоэмболической группе описательный анализ по подтипам выявил интересную тенденцию: ИОЛП был численно наибольшим в криптогенной группе ($39,3$ мл/м²) и наименьшим в лакунарной группе ($30,3$ мл/м²), однако ввиду малого числа пациентов в подгруппах формальный подгрупповой анализ не проводился.

В качестве дополнительного описательного наблюдения следует отметить, что численно высокое значение ИОЛП в группе криптогенно-

го инсульта ($39,3 \text{ мл/м}^2$ – величина, близкая к кардиоэмболической группе) является примечательной находкой. Данное наблюдение может соответствовать концепции «предсердной кардиопатии», согласно которой в случаях инсульта без выявленного кардиоэмболического источника (криптогенного) также может присутствовать ремоделирование левого предсердия, указывающее на возможное участие скрытого эмболического механизма. Описательный анализ по полу не выявил статистически значимых различий параметров ЛП между мужчинами и женщинами (все $p > 0,05$). Значимых различий по возрасту между пациентами с увеличенным и неувеличенным ЛП также не наблюдалось (Спирмен $r = 0,158$; $p = 0,300$). Для визуальной иллюстрации частоты увеличения диаметра ЛП и ИОЛП $> 34 \text{ мл/м}^2$ в кардиоэмболической и некардиоэмболической группах представлена столбчатая диаграмма (рис. 1).

Таблица 2.

Сравнение параметров левого предсердия между кардиоэмболической и некардиоэмболической группами

Показатель	КЭ компонент имеется (n=11)	Не-КЭ (n=34)	p
Диаметр ЛП, мм (mean±SD)	37,8±4,9	34,6±5,5	0,088
Объем ЛП, мл (измеренные)	75,4±18,9 (n=8)	66,5±30,5 (n=19)	0,154
ИОЛП, мл/м ² (измеренные)	40,1±10,1 (n=8)	35,0±15,8 (n=19)	0,079
ФВ, % (mean±SD)	55,4±10,3	61,1±4,6	0,081
Диаметр ЛП ≥ 40 мм, n (%)	4 (36,4)	7 (20,6)	0,421 [#]
ИОЛП $> 34 \text{ мл/м}^2$, n (%) [*]	7/8 (87,5)	12/19 (63,2)	-

Примечание: *ИОЛП измерен только у пациентов с выявленным увеличением ЛП; # точный тест Фишера

Основным результатом настоящего пилотного исследования является то, что у пациентов с острым ишемическим инсультом показатели

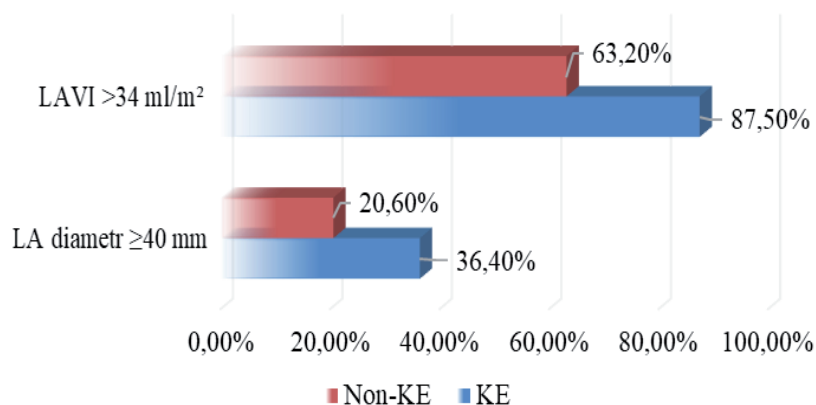


Рисунок 1. Частота увеличения левого предсердия: кардиоэмболическая и некардиоэмболическая группы

левого предсердия в группе с наличием кардиоэмболического компонента продемонстрировали тенденцию к численному повышению. Диаметр ЛП в кардиоэмболической группе составил $37,8 \pm 4,9$ мм против $34,6 \pm 5,5$ мм в некардиоэмболической группе ($p = 0,088$). ИОЛП также был выше в кардиоэмболической группе ($40,1$ против $35,0 \text{ мл/м}^2$; $p = 0,079$). ФВ в кардиоэмболической группе была относительно ниже ($55,4\%$ против $61,1\%$; $p = 0,081$). Таким образом, по трем параметрам были отмечены последовательные тенденции в направлении кардиоэмболической группы, однако ни одна из них не достигла порога статистической значимости ввиду малого объема выборки. Увеличение диаметра ЛП ≥ 40 мм составило $36,4\%$ в кардиоэмболической и $20,6\%$ в некардиоэмболической группе. Среди пациентов с измеренным ИОЛП его повышение $> 34 \text{ мл/м}^2$ наблюдалось в $87,5\%$ случаев в кардиоэмболической и в $63,2\%$ – в некардиоэмболической группе. Хотя эти данные недостаточны для категоричных выводов, они могут рассматриваться как предварительный сигнал, указывающий на возможную связь увеличения левого предсердия с кардиоэмболическим механизмом.

Полученные результаты в целом согласуются с данными имеющейся литературы. Jordan и соавт. (2019) показали, что повышение ИОЛП ассоциировано с кардиоэмболическим инсультом и ESUS, подчеркнув, что объемные показатели левого предсердия могут отражать вероятность эмболического механизма [4]. Pongmoragot и соавт. (2013) установили, что повышение ИОЛП у пациентов с острым ишемическим инсультом независимо связано с кардиоэмболическим подтипом и демонстрирует значительно более высокую ассоциацию по сравнению с поражением мелких сосудов [7]. Kim и соавт. (2013) показали, что объем левого предсердия является наибольшим в кардиоэмболической группе при сравнении различных подтипов инсульта [5]. Наши результаты согласуются с общей направленностью данных работ – показатели ЛП были численно выше в кардиоэмболической группе.

Однако вследствие меньшего размера нашей выборки ($n = 45$), включения 4 пациентов со смешанной этиологией в кардиоэмболическую группу и отсутствия универсального измерения ИОЛП у всех пациентов ($n = 27$) величина эффекта оказалась менее выраженной по сравнению с рядом крупных работ в литературе. Тем не менее наш подход к разделению пациентов на две группы (КЭ и не-КЭ) представляет собой простую и практичную модель, адекватную для пилотного исследования.

С патофизиологической точки зрения связь увеличения левого

предсердия с кардиоэмболическим риском логически обоснована. Постепенное увеличение левого предсердия обычно сопряжено с длительной нагрузкой давлением, диастолической дисфункцией и артериальной гипертензией – в нашем исследовании гипертензивная болезнь имела у всех 45 пациентов (100%), что подтверждает данное наблюдение. Указанный фон может создавать субстрат для фибрилляции предсердий, замедления кровотока и повышения склонности к тромбоэмболическим событиям. Согласно концепции «предсердной кардиопатии», ремоделирование левого предсердия само по себе, даже при отсутствии документированной ФП, может вносить самостоятельный вклад в эмболический риск – это активно изучаемое направление, требующее подтверждения в более крупных когортах. Еще одной примечательной находкой в нашем исследовании стало то, что средний ИОЛП в группе криптогенного инсульта составил 39,3 мл/м², что весьма близко к кардиоэмболической группе (40,1 мл/м²). Данное наблюдение может соответствовать концепции «предсердной кардиопатии»: при инсультах без выявленного кардиоэмболического источника (криптогенных) также может присутствовать ремоделирование левого предсердия, указывающее на возможное участие скрытого эмболического механизма. Однако вмешивающиеся факторы – прежде всего возраст, артериальная гипертензия и ИМТ – могут оказывать существенное влияние на данную взаимосвязь, в связи с чем указанная интерпретация нуждается в проверке с помощью многофакторного анализа в более крупной когорте.

Клиническое значение полученных данных определяется несколькими аспектами. Во-первых, увеличение левого предсердия может служить простым и практичным маркером для оценки вероятности эмболического компонента у пациентов с инсультом. Диаметр ЛП при трансторакальной эхокардиографии быстро и удобно измеряется у всех пациентов, что особенно важно в условиях ограниченного клинического времени. Во-вторых, при наличии ИОЛП он может предоставить дополнительную информацию в качестве объемного показателя; в наших данных ИОЛП >34 мл/м² составил 87,5% в кардиоэмболической группе по сравнению с 63,2% в некардиоэмболической. В-третьих, выявление увеличения левого предсердия при криптогенном инсульте может содействовать последующему мониторингу ритма (длительное холтеровское мониторирование, имплантируемый петлевой регистратор), более активному поиску ФП и расширению этиологической интерпретации. В-четвертых, такой подход не требует дополнительной сложной диагностики – эхокардиография выполняется у большинства пациентов с инсультом, и целенаправленный анализ показателей ЛП представляет собой практически удобный подход.

Вместе с тем настоящее исследование имеет ряд существенных ограничений. Во-первых, размер выборки невелик, в частности кардиоэмболическая группа включала лишь 11 пациентов, что снижает статистическую мощность и может приводить к невыявлению реальных различий. Во-вторых, в связи с пилотным дизайном многофакторная регрессия не проводилась, то есть самостоятельное влияние таких вмешивающихся факторов, как возраст, гипертензия и ИМТ, не было выделено. В-третьих, ИОЛП и объем ЛП были измерены не у всех пациентов по единому протоколу, а только по клинической необходимости в отобранных случаях (n=27), в связи с чем выводы по данным показателям следует интерпретировать с осторожностью. В-четвертых, поперечный дизайн не позволяет определить, отражает ли увеличение ЛП длительное доинсультное ремоделирование или включает также острые гемодинамические изменения, связанные с инсультом. В-пятых, аномалии ЛП оценивались преимущественно на основании бинарных и упрощенных критериев; степень тяжести и функциональные показатели не были полностью интегрированы. Данные предварительные результаты будут расширены в более масштабном исследовании, охватывающем приблизительно 200 пациентов, на этапе которого будет определена независимость выявленных ассоциаций от общих факторов риска.

Дальнейшие исследования должны развиваться в нескольких важных направлениях. Во-первых, связь диаметра ЛП, объема ЛП и ИОЛП с кардиоэмболическим компонентом необходимо проверить в многофакторной модели с выделением вмешивающихся факторов. Во-вторых, с помощью ROC-анализа может быть оценена диагностическая ценность данных показателей для дифференциации кардиоэмболического и некардиоэмболического инсульта. В-третьих, объединение увеличения левого предсердия с другими маркерами ремоделирования сердца – ИМЛЖ, диастолическими показателями – может обогатить интегративную диагностическую модель. В-четвертых, необходимо изучить связь показателей ЛП при криптогенном инсульте со скрытой ФП и результатами последующего мониторинга ритма. Настоящие пилотные результаты служат концептуальной и методической основой для более масштабного исследования.

Заключение. Результаты настоящего пилотного исследования показали, что увеличение левого предсердия широко распространено среди пациентов с острым ишемическим инсультом (диаметр ЛП ≥40 мм – 24,4%, ИОЛП >34 мл/м² – 70,4% среди измеренных), а в группе с кардиоэмболическим компонентом отмечена тенденция к более высоким значениям диаметра ЛП (37,8 против 34,6 мм; p=0,088) и ИОЛП (40,1 против 35,0 мл/м²; p=0,079). Примечательно также, что значение ИОЛП в группе криптогенного инсульта было близко к таковому

в кардиоэмболической группе (39,3 мл/м²). Несмотря на то, что выявленные тенденции не достигли статистической значимости вследствие малого объема выборки, их последовательная направленность может рассматриваться как предварительное указание на возможную связь увеличения левого предсердия с эмболическим механизмом. Оценка показателей ЛП при трансторакальной эхокардиографии яв-

ляется практичным и удобным подходом для уточнения этиологии инсульта. Для подтверждения данных предварительных результатов запланировано полномасштабное сравнение по всем подтипам и определение диагностических пороговых значений ИОЛП в более крупной когорте.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41.
2. Blume GG, Mcleod CJ, Barnes ME, Seward JB, Pellikka PA, et al. Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(6):421-30. <https://doi.org/10.1093/ejechocard/jeq175>
3. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol*. 2021;20(10):795-820. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00252-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00252-0)
4. Jordan K, Yaghi S, Poppas A, Chang AD, Mac Grory B, et al. Left Atrial Volume Index Is Associated With Cardioembolic Stroke and Atrial Fibrillation Detection After Embolic Stroke of Undetermined Source. *Stroke*. 2019;50(8):1997-2001. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.025384>
5. Kim D, Shim CY, Hong GR, et al. Left atrial volume index is an independent predictor of incident stroke in patients with diastolic dysfunction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14(Suppl 2):ii50.
6. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalalo J, Armstrong A, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
7. Pongmoragot J, Legault C, Bhatt DL, et al. Left atrial volume index as a predictor of embolic source and recurrent stroke in patients with acute ischemic stroke. *Stroke*. 2013;44(Suppl 1):ATP347.

Статья поступила в редакцию 09.02.2026; одобрена после рецензирования 05.03.2026; принята к публикации 27.03.2026.

The article was submitted 09.02.2026; approved after reviewing 05.03.2026; accepted for publication 27.03.2026.

Сведения об авторах.

Сироджиддинов Сардориддин Шамсиддинович, ассистент кафедры пропедевтики профессиональных болезней №1 Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан; e-mail: sirojiddinov_1995@email.ru

Хомидов Толибжон Зохидажонович, магистр неврологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан; e-mail: xomidov.tolibjon@gmail.com

Асадуллаев Максуд Махмудович, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан; e-mail: prof.asadullaev@gmail.com

Вахабова Наргиза Максудовна, д.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан; e-mail: nargiza.vakhabova@gmail.com

Турумбетов Мардон Эгамбердиевич, аспирант 1-го отделения УЗД Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан; e-mail: 2812mardon@gmail.com

СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У СТУДЕНТОВ СТАВРОПОЛЬСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

А. Г. Волкова, М. Е. Позднякова, О. А. Минаева, Е. В. Колесникова

Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Синдром вегетативной дисфункции представляет собой комплекс симптомов, связанных с нарушением функционирования вегетативной нервной системы, что может существенно влиять на общее состояние здоровья и качество жизни человека. У студентов медицинского университета, которые находятся под постоянным стрессом из-за учебной нагрузки, проявления этого синдрома становятся особенно актуальными. Целью исследования явилось выявление распространенности и факторов риска синдрома вегетативной дисфункции среди студентов медицинского университета. Проведено анкетирование 440 студентов СтГМУ с использованием опросника А.М. Вейна. Признаки синдрома вегетативной дисфункции выявлены у 309 студентов (72%), при этом наиболее подвержены оказались студенты 1 курса (25% от числа лиц с признаками СВД). Основными проявлениями синдрома явились вегетативные, желудочно-кишечные, астенические и сердечно-сосудистые расстройства. В работе рассматриваются факторы риска, основные клинические проявления, методы диагностики, лечения и профилактики данного синдрома.

Ключевые слова: синдром вегетативной дисфункции, нервная система, распространенность, регуляция, факторы риска, профилактика.

Для цитирования: Волкова А. Г., Позднякова М. Е., Минаева О. А., Колесникова Е. В. СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У СТУДЕНТОВ СТАВРОПОЛЬСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА. *Вестник молодого ученого.* 2026;15(1):82-85.

AUTONOMIC DYSFUNCTION SYNDROME IN STUDENTS OF STAVROPOL STATE MEDICAL UNIVERSITY

A. G. Volkova, M. E. Pozdnyakova, O. A. Minaeva, E. V. Kolesnikova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. Autonomic dysfunction syndrome is a complex of symptoms associated with impaired functioning of the autonomic nervous system, which can significantly affect the overall health and quality of life of a person. In medical university students who are under constant stress due to academic workload, the manifestations of this syndrome become especially relevant. The aim of the study was to identify the prevalence and risk factors of autonomic dysfunction syndrome among students of a medical university. A survey of 440 students of St. Petersburg State Medical University was conducted using the A.M. Wein questionnaire. Signs of autonomic dysfunction syndrome were detected in 309 students (72%), while the most susceptible were students of the 1st year (25% of the number of people with signs of SVD). The main manifestations of the syndrome were vegetative, gastrointestinal, asthenic and cardiovascular disorders. The paper considers risk factors, the main clinical manifestations, methods of diagnosis, treatment and prevention of this syndrome.

Keywords: autonomic dysfunction syndrome, nervous system, prevalence, regulation, risk factors, prevention.

For citation: Volkova A. G., Pozdnyakova M. E., Minaeva O. A., Kolesnikova E. V. AUTONOMIC DYSFUNCTION SYNDROME IN STUDENTS OF STAVROPOL STATE MEDICAL UNIVERSITY. *Journal of young scientists.* 2026;15(1):82-85.

Синдром вегетативной дисфункции (СВД) – это синдром, представленный в виде разнообразных нарушений вегетативных функций, связанных с расстройством нейрогенной регуляции и возникающих по причине нарушения баланса тонической ак-

тивности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы [3]. Проявления данного синдрома включают как соматические, так и психоэмоциональные расстройства, существенно влияя на качество жизни студентов и их спо-

способность к обучению и работе. Актуальность работы обусловлена большой распространенностью различных нарушений вегетативной нервной системы, особенно в период обучения в вузе, а также недостатком информации о распространенности и влиянии данного синдрома на студентов.

Целью работы является выявление распространенности и факторов риска синдрома вегетативной дисфункции среди студентов медицинского университета, оценка тяжести проявлений и разработка рекомендаций по диагностике и лечению данного синдрома.

Материал и методы. Исследование носило характер поперечного анкетирования. В исследовании приняли участие 440 студентов 1-6 курсов Ставропольского государственного медицинского университета. Критериями включения являлись: обучение в СтГМУ на 1-6 курсе, добровольное согласие на участие в анкетировании. Критериями исключения служили: наличие острых или хронических заболеваний в стадии обострения на момент опроса.

Для выявления признаков вегетативных изменений использовался стандартизированный опросник А.М. Вейна, состоящий из 11 вопросов с вариантами ответов «Да» или «Нет». Дополнительно фиксировались демографические данные (пол, курс) и основные группы предъявляемых жалоб.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием описательных методов. Дополнительно был проведен анализ научной литературы по тематике исследования в базах данных eLibrary, PubMed и Medline для сопоставления полученных результатов с имеющимися данными.

Результаты и обсуждение. Синдром вегетативной дисфункции у студентов медицинского университета может быть обусловлен множеством факторов, среди которых выделяются учебная нагрузка, психоэмоциональный стресс и особенности образа жизни [1]. Различные исследования показывают, что факторы наследственности, социальные условия и уровень стресса существенно влияют на возникновение этого синдрома у данной группы [2]. Учебная нагрузка у студентов медицинских вузов часто значительно выше, чем в других учебных заведениях. Постоянное нахождение в условиях интенсивного обучения приводит к усталости, что, в свою очередь, может провоцировать эмоциональное истощение и выработку нейрофизиологических нарушений, отражающихся на вегетативной регуляции организма [4]. Психоэмоциональные стрессоры также занимают важное место среди факторов риска синдрома. Студенты часто сталкиваются с экзаменационными стрессами, дедлайнами и высоким уровнем ответственности, что приводит к повышению уровня тревожности и депрессии. Кроме того, неправильный образ жизни, недостаток физической активности, нерегулярное питание

и злоупотребление кофеином усиливают негативное влияние стресса и увеличивают риск развития синдрома [3].

Нарушения вегетативной нервной системы проявляются в основном через функциональные расстройства. Для СВД характерны периферические сосудистые нарушения, такие как покраснение и побледнение лица, онемение пальцев и кистей. Это указывает на высокую степень тревожности и стресса, с которыми сталкиваются студенты, особенно в переходный период адаптации к учебному процессу [6]. Респираторные симптомы, такие как затруднение вдоха и одышка, свидетельствуют о наличии психоэмоциональных расстройств, негативно влияющих на качество жизни и успеваемость студентов [5].

Студентам был предложен опросник для выявления признаков вегетативных изменений (А.М. Вейн). Он состоит из 11 вопросов, на которые нужно ответить «Да» или «Нет», каждому вопросу присваивается определенный балл – от 1 до 10, затем баллы суммируются. Общая сумма баллов, полученная при изучении признаков по вопроснику, у здоровых лиц не должна превышать 15, в случае превышения можно говорить о наличии синдрома вегетативной дисфункции. Дополнительно был задан вопрос о наличии острых или хронических заболеваний на данный момент времени. Из 440 студентов, прошедших опрос, у 12 (2,7%) были выявлены иные заболевания. Опрос прошли 440 студентов СтГМУ. Среди участников: 242 девушки (55%), 198 юношей (45%). По результатам исследования у 309 студентов (72%) наблюдаются признаки данного синдрома. При этом основная часть – 139 девушек (45%), которые более подвержены эмоциональным переживаниям. В ходе анализа данных были выявлены заметные различия между разными группами студентов. У студентов старших курсов процент выявления признаков данного синдрома значительно ниже, тогда как 78 студентов 1 курса (25%) испытывали значительное количество вегетативных расстройств. Наиболее частыми проявлениями синдрома вегетативной дисфункции являются: вегетативные (покраснение и побледнение лица, онемение или похолодание пальцев кистей и стоп, повышенная потливость); желудочно-кишечные (тошнота, изжога, метеоризм, запоры или диарея, боли в животе без четкой локализации); астенические (снижение работоспособности, быстрая утомляемость, слабость, чувство недосыпа и усталости при пробуждении, проблемы со сном, головные боли, метеозависимость); сердечно-сосудистые (колебания артериального давления, тахикардия или брадикардия, боли в области сердца неясного характера, головокружение, предобморочные состояния, особенно при смене положения тела).

Комплексный подход к лечению синдрома вегетативной дисфункции необходим для достижения устойчивых результатов и улучшения

качества жизни пациентов. Сочетание медикаментозной и немедикаментозной терапии позволяет воздействовать на разные аспекты состояния, что, в свою очередь, может привести к более эффективному управлению симптомами.

Медикаментозное лечение часто включает в себя использование седативных средств, адаптогенов и, в некоторых случаях, легких антидепрессантов или анксиолитиков. Однако назначение таких препаратов должно осуществляться врачом с учетом индивидуальных особенностей пациента, его истории болезни и текущего состояния здоровья [5]. Немедикаментозные методы лечения также играют большую роль. Одним из основных аспектов является психотерапия, которая может варьироваться от когнитивно-поведенческой до методов релаксации и сна [7]. Включение техник управления стрессом может снизить уровень тревожности и депрессии, которые часто сопутствуют вегетативной дисфункции.

Профилактика данного синдрома у студентов медицинского университета важна для снижения высокого уровня психологического и физического стресса, с которым они сталкиваются в процессе обучения [4]. Устойчивые изменения в образе жизни являются необходимым шагом к предотвращению синдрома [5].

Рекомендации по поддержанию здоровья включают в себя организацию полноценного режима труда и отдыха. Студенты должны осознанно подходить к распределению времени между учебной деятельностью и досугом. Важно включать в него активные формы отдыха, такие как прогулки на свежем воздухе или занятия спортом. Сбалансированное питание с преобладанием овощей, фруктов и белковой пищи помогает поддерживать уровень энергии и улучшает общее состояние. Также важно избегать избыточного потребления кофеина и сахара, которые могут негативно влиять на нервное возбуждение.

Ключевым аспектом профилактики является управление стрессом [6]. Актуальными методами являются практики осознанности, медитация и дыхательные упражнения. Эти техники способствуют снижению уровня тревожности и напряжения. Нормализация режима сна и бодрствования,

создание комфортной атмосферы для отдыха, отказ от использования электронных устройств перед сном могут значительно улучшить качество сна и, соответственно, здоровье студентов. Снижение уровня светового загрязнения и исключение ярких экранов позволит организму восстановить силы и улучшить функциональные возможности нервной системы [7]. Необходимо поощрять студентов к открытым и поддерживающим коммуникациям, что поможет снизить уровни стресса и эмоционального выгорания. Забота о психологическом состоянии через гармоничные отношения в коллективе и семье также влияет на предотвращение синдрома вегетативной дисфункции. Психоземotionalное благополучие является одним из важнейших факторов, способствующих сохранению здоровья и гармоничного функционирования вегетативной нервной системы.

Внедрение этих изменений в повседневную жизнь студентов требует осознанного подхода и самодисциплины. Создавая здоровую и сбалансированную среду обучения и жизни, можно существенно сократить риск развития синдрома вегетативной дисфункции. Активные и последовательные шаги к изменениям – основа для достижения здоровья и успешного обучения.

Закключение. Синдром вегетативной дисфункции представляет собой актуальную проблему среди студентов медицинского университета. Результаты анкетирования 440 студентов показали, что признаки СВД выявлены у 72% опрошенных, при этом наиболее уязвимой группой оказались студенты 1 курса (25%). Основными факторами риска являются высокая учебная нагрузка, психоземotionalный стресс и неправильный образ жизни. Для профилактики СВД необходимы регулярная физическая активность, соблюдение режима сна и отдыха, а также использование методов управления стрессом. Лечение требует комплексного подхода, включающего как медикаментозную терапию, так и психотерапевтические методы. Повышение информированности о симптомах и факторах риска может значительно улучшить качество жизни студентов и их учебный процесс.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Антипенко Е.А., Шулындин А.В., Муромцев А.С. Синдром вегетативной дисфункции у пациентов с последствиями новой коронавирусной инфекции в амбулаторной. *Клиническая медицина*. 2024;102(7):557-562.
2. Антонян В.В., Панов А.А., Антонян С.В. Исследование состояния вегетативной нервной системы у студентов Астраханской государственной медицинской академии. *Астраханский медицинский журнал*. 2008;3(4):31-37.
3. Заваденко Н.Н., Нестеровский Ю.Е. Клинические проявления и лечение синдрома вегетативной дисфункции у детей и подростков.

Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2012;91(2):92-101.

4. Исмаилова А.М., Каракулова Ф.Ш. Коррекция вегетативных нарушений у детей и подростков с синдромом вегетативных дисфункций. *XX Региональная конференция молодых исследователей Волгоградской области: Тезисы докладов, Волгоград, 08-11 декабря 2015 года / Под общей редакцией В.И. Петрова. – Волгоград: Волгоградский государственный медицинский университет*. 2016:197-199.
5. Котова О.В., Акарачкова Е.С., Беляев А.А. Психовегетативный синдром: трудности диагно-

- стики и эффективного лечения. *Медицинский совет*. 2018;21:50-55.
6. Хороших А.О., Язова Е.А. Качество жизни у подростков с синдромом вегетативной дисфункции. *Молодежный инновационный вестник*. 2022;11(S1):317-321.
7. Шварков С.Б. Вегетативные расстройства / Под ред. Вейна А.М. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – С.451-463.

Статья поступила в редакцию 16.02.2026; одобрена после рецензирования 03.03.2026; принята к публикации 23.03.2026.

The article was submitted 16.02.2026; approved after reviewing 03.03.2026; accepted for publication 23.03.2026.

Сведения об авторах.

Волкова Алиса Геннадьевна, студентка 5 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, г. Ставрополь, Россия;
e-mail: zenkovskaya_2004@mail.ru

Позднякова Марина Евгеньевна, студентка 5 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, г. Ставрополь, Россия;
e-mail: stavponi@mail.ru

Минаева Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии
и медицинской генетики ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, г. Ставрополь, Россия;
e-mail: minaevaneuro@inbox.ru

Колесникова Евгения Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии
и медицинской генетики ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, г. Ставрополь, Россия;
e-mail: Childneuro@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2026
УДК 616.8-089

НОВЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Б. Г. Балаян, Ю. В. Быков

Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) инициирует сложный каскад вторичных патофизиологических и биохимических процессов, определяющих степень повреждения, неврологического дефицита и прогноз восстановления. Наряду с традиционно известными механизмами, в последние годы благодаря исследованиям все большее значение приобретают новые аспекты молекулярных и клеточных механизмов повреждения. В настоящем обзоре рассматриваются ключевые пути вторичного повреждения, включая глутамат-опосредованную эксайтотоксичность, приводящую к патологическому входу ионов кальция и активации протеолитических ферментов; митохондриальную дисфункцию, сопровождающуюся нарушением окислительного фосфорилирования, снижением выработки аденозинтрифосфата (АТФ) и усилением продукции реактивных форм кислорода (ROS); дисфункцию глиальных клеток, таких как астроциты, теряющие способность к поддержанию гомеостаза внеклеточной среды и регуляции гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), и олигодендроцитов, чья гибель напрямую связана с демиелинизацией и нарушением нейрональной проводимости. Особое внимание уделяется роли нейровоспаления, опосредованного микроглией и инфильтрирующими периферическими иммунными клетками, которое из защитной реакции трансформируется в фактор, усугубляющий нейродегенерацию. Совокупность этих взаимосвязанных процессов формирует самоподдерживающийся патологический процесс, способствующий прогрессированию повреждения даже спустя часы и дни после первичной травмы.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, эксайтотоксичность, митохондриальная дисфункция, астроциты, олигодендроциты, нейровоспаление, вторичное повреждение, глиальная дисфункция.

Для цитирования: Балаян Б. Г., Быков Ю. В. НОВЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(1):85-92.

NEW PATHOGENETIC MECHANISMS OF INJURY IN TRAUMATIC CEREBRAL INJURY

B. G. Balayan, Yu. V. Bykov

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. Traumatic Brain Injury (TBI) initiates a complex cascade of secondary pathophysiological and biochemical processes that determine the extent of damage, neurological deficit, and prognosis for recovery. Alongside traditionally known mechanisms, recent research has increasingly highlighted new aspects of molecular and cellular damage mechanisms. This review examines key pathways of secondary injury, including glutamate-mediated excitotoxicity, leading to pathological calcium ion influx and activation of proteolytic enzymes; mitochondrial dysfunction, accompanied by impaired oxidative phosphorylation, reduced adenosine triphosphate (ATP) production, and increased reactive oxygen species (ROS) production; and glial cell dysfunction, such as astrocytes losing their ability to maintain extracellular homeostasis and regulate the blood-brain barrier (BBB), and oligodendrocytes, whose death is directly linked to demyelination and impaired neuronal conductivity. Special attention is paid to the role of neuroinflammation, mediated by microglia and infiltrating peripheral immune cells, which transforms from a protective response into a factor exacerbating neurodegeneration. The totality of these interconnected processes forms a self-sustaining pathological process that contributes to the progression of damage even hours and days after the primary injury.

Keywords: traumatic brain injury, excitotoxicity, mitochondrial dysfunction, astrocytes, oligodendrocytes, neuroinflammation, secondary injury, glial dysfunction.

For citation: Balayan B. G., Bykov Yu. V. NEW PATHOGENETIC MECHANISMS OF INJURY IN TRAUMATIC CEREBRAL INJURY. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):85-92.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) представляет собой одну из наиболее значимых проблем современной медицины, являясь ведущей причиной смерти и инвалидности среди лиц в возрасте до 45 лет во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно более 50 миллионов человек сталкиваются с ЧМТ различной степени тяжести, и значительная часть из них развивает стойкие когнитивные и моторные нарушения, существенно снижающие качество жизни. Первичное механическое повреждение, возникающее в момент удара или ускорения головы, необратимо разрушает нейрональные и глиальные структуры, однако именно вторичные патофизиологические процессы, развивающиеся в течение минут, часов, дней и даже недель после травмы, определяют конечный неврологический исход и долгосрочный прогноз [24].

Центральное место в патогенезе ЧМТ занимает митохондриальная дисфункция, которая лежит в основе энергетического коллапса, характерного для посттравматического периода. Нейроны, в отличие от пролиферирующих глиальных клеток, в значительной степени зависят от окислительного фосфорилирования как основного источника аденозинтрифосфата (АТФ), что делает их особенно уязвимыми к нарушениям в работе митохондрий [5, 25, 26]. После травмы наблюдается острая фаза гипергликолиза, вызванная массовым высвобождением глутамата и резким увеличением энергетических потребностей для восстановления ионного гомеостаза, однако быстро истощающиеся ресурсы и повреждение цепи

переноса электронов препятствуют выживанию нейронов [30, 35]. Снижение продукции АТФ нарушает функцию Na^+/K^+ -АТФ-азы, что вызывает внутриклеточную перегрузку Ca^{2+} и Na^+ . Избыток Ca^{2+} , в свою очередь, провоцирует открытие митохондриальных пор проницаемости перехода, высвобождение цитохрома С и активацию каспаз-зависимого апоптоза [8]. Этот процесс тесно связан с явлением глутамат-опосредованной эксайтотоксичности. В физиологических условиях глутамат, являющийся основным возбуждающим нейромедиатором центральной нервной системы (ЦНС) строго регулируется астроцитарными транспортерами – переносчик глутамата 1 (GLT-1) и переносчик глутамата и аспартата (GLAST1), которые обеспечивают быстрый клиренс из синаптической щели [26]. Однако при ЧМТ нарушение церебрального кровотока, гипоксия и окислительный стресс приводят к обратному транспорту глутамата через систему антипортера аминокислот, обеспечивающий обмен внеклеточного L-цистина и внутриклеточного L-глутамата (систему XC^-) и подавлению экспрессии гена SLC1A2, кодирующего GLT-1 [6, 28]. В результате концентрация глутамата в межклеточном пространстве достигает токсических концентраций, что вызывает чрезмерную активацию рецепторов N-метил-D-аспартат (NMDA) и A-амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовой кислоты (AMPA), особенно проницаемых для Ca^{2+} , и запускает каскад протеолитических и окислительных реакций, включая образование пероксинитрита и истощение клеточных энергетических резервов через гиперактивацию фермента поли(АДФ-рибоза)полимеразы 1 (PARP-1) [2, 11]. Особую уязвимость

при этих условиях демонстрируют глиальные клетки. Астроциты, теряя способность к клиренсу глутамата и регуляции ионного баланса, переходят в состояние реактивного астроглиоза, характеризующееся гипертрофией, повышенной экспрессией глиального фибриллярного кислого белка и формированием глиального рубца, который, хотя и ограничивает распространение повреждения, одновременно препятствует аксональной регенерации. Одновременно нарушается функция аквапорина 4, что усугубляет цитотоксический отек мозга – один из ключевых механизмов вторичного повреждения [1, 12, 29]. Олигодендроциты, ответственные за миелинизацию аксонов, крайне чувствительны к окислительному стрессу и эксайтотоксичности, и их гибель напрямую связана с демиелинизацией, нарушением нервной проводимости и вторичной аксональной дегенерацией, даже если нейроны изначально уцелели [22].

Критическим компонентом вторичного повреждения выступает нейровоспаление – специфическая иммунная реакция ЦНС, опосредованная активацией микроглии и астроцитов, а также проникновением периферических иммунных клеток через поврежденный ГЭБ. Уже в первые минуты после травмы микроглия приобретает провоспалительный M1-фенотип, секретировав интерлейкин-1 β (IL-1 β), фактор некроза опухоли- α (TNF- α) и другие медиаторы, усиливающие окислительный стресс и нейрональную гибель. Хотя в подострой фазе возможно переключение микроглии в противовоспалительный M2-фенотип, при тяжелой ЧМТ этот переход часто блокируется, что приводит к хроническому воспалению, создавая благоприятную среду для нейродегенерации. Провоспалительные цитокины, выделяемые активированными астроцитами и микроглией, дополнительно подавляют дифференцировку олигодендроцитарных предшественников, препятствуя ремиелинизации и функциональному восстановлению нейронов [29, 32, 34].

Таким образом, митохондриальная дисфункция, эксайтотоксичность, глиальная недостаточность и нейровоспаление не являются изолированными событиями, а образуют самоподдерживающуюся систему повреждения, которая определяет как острый, так и хронический исход ЧМТ. Понимание этих взаимосвязей открывает возможности для разработки комплексных терапевтических стратегий, направленных не только на нейропротекцию, но и на восстановление метаболического и глиального гомеостаза.

Целью исследования является рассмотрение новых механизмов повреждения при ЧМТ на основании данных анализа современных научных литературных источников.

Материалы и методы. Настоящий обзор основан на систематическом анализе научной литературы, опубликованной в период с 2015 по 2025 год. Источники были отобраны из баз

данных PubMed с использованием ключевых запросов: «traumatic brain injury», «mitochondrial dysfunction TBI», «excitotoxicity in TBI», «astrocyte dysfunction TBI», «oligodendrocyte injury TBI», «neuroinflammation after TBI».

Результаты и обсуждение. Патогенез первичного повреждения при черепно-мозговой травме. Первичное повреждение при ЧМТ представляет собой немедленный, необратимый результат механического воздействия на ткань головного мозга, возникающий в момент травмы. В отличие от вторичных процессов, которые развиваются в течение времени и потенциально поддаются терапевтической коррекции, первичное повреждение обусловлено физическими законами механики и биомеханики и закладывает основу для всего последующего патологического каскада. Основными биомеханическими механизмами первичного повреждения являются ударное воздействие, ускорение-замедление и вращательные силы. В то время как линейные силы чаще приводят к очаговым повреждениям, таким как ушибы коры и гематомы, именно вращательные ускорения считаются главной причиной диффузного аксонального повреждения – одного из самых тяжелых вариантов ЧМТ. При вращении головы возникают сдвиговые и растягивающие напряжения в белом веществе, где аксоны проходят через области с разной плотностью ткани. Эти напряжения превышают предел прочности аксональной мембраны и цитоскелета, что приводит к их разрыву или функциональной дезинтеграции [13, 18].

На клеточном уровне первичное повреждение характеризуется механопорацией – формированием транзиторных или стойких пор в плазматической мембране нейронов, глии и эндотелиоцитов. Эти поры нарушают барьерную функцию мембраны, позволяя неконтролируемому входу ионов Na⁺, Ca²⁺ и воды, а также выходу внутриклеточных метаболитов, таких как АТФ и креатинфосфат. Критичным является массивный вход Ca²⁺, который на этом этапе запускает кальций-зависимые ферменты, включая кальпаины и фосфолипазы, еще до развития классической эксайтотоксичности [21].

Одновременно происходит дестабилизация цитоскелета. Микротрубочки, нейрофиламенты и актиновые филаменты, обеспечивающие структурную целостность и транспорт вдоль аксона, подвергаются механическому разрыву или кальпаин-опосредованному протеолизу. Это приводит к нарушению аксонального транспорта, накоплению органелл и белков в проксимальных сегментах аксона и формированию характерных «аксональных шариков» – гистологического маркера диффузного аксонального повреждения. Даже при отсутствии полного разрыва аксона, механическое растяжение может вызывать локальное нарушение мембраны и ионного гомеостаза, что приводит к функциональной блокаде проведения импульса – так называемому «физиологическому разъединению» [23].

Кроме нейронов, первичное повреждение затрагивает и сосудистую систему. Механические силы вызывают разрыв капилляров, венул и артериол, что приводит к геморрагическому компоненту ЧМТ. Даже при отсутствии видимого кровоизлияния, эндотелиальные клетки подвергаются механическому стрессу, что нарушает целостность плотных контактов и активирует сигнальные пути, предвещающие последующий разрыв ГЭБ. Кроме того, повреждение периваскулярных астроцитарных отростков и базальной мембраны уже в момент травмы нарушает нейроваскулярную связь, что снижает способность мозга к ауторегуляции кровотока [36].

Таким образом, первичное повреждение это сложный, молекулярно опосредованный процесс, создающий условия для запуска вторичных каскадов, описанных в последующих разделах.

Митохондриальное повреждение. Клетки головного мозга генерируют энергию посредством нескольких взаимосвязанных метаболических путей, включая гликолиз, цикл трикарбоновой кислоты (цикл Кребса), окислительное фосфорилирование и β -окисление жирных кислот. Нейроны, в силу своей высокой энергетической потребности и ограниченной способности к пролиферации, преимущественно полагаются на окислительное фосфорилирование в митохондриях для производства АТФ, тогда как пролиферирующие глиальные клетки, такие как астроциты активно используют анаэробный гликолиз. Широко обсуждаемой концепцией для понимания этого процесса является гипотеза челочного переноса лактата между астроцитами и нейронами. Согласно этой гипотезе, глюкоза в основном поглощается астроцитами, метаболизируется в лактат и впоследствии переносится к нейронам, где превращается в пируват, который поступает в цикл Кребса для производства АТФ, процесс, который, как предполагается, более эффективен, чем прямое использование глюкозы. Эта метаболическая гетерогенность подчеркивает сложность энергетического метаболизма мозга и его адаптацию к условиям стресса, включая гипоксию, ишемию и механическое повреждение [5, 7, 25].

После ЧМТ наблюдаются два последовательных, но патофизиологически различных этапа метаболического ответа: острая гипергликолитическая фаза и длительная гипометаболическая фаза. Первая, длящаяся от нескольких часов до нескольких дней, характеризуется резким увеличением потребления глюкозы и кислорода, что обусловлено необходимостью восстановления ионного гомеостаза после массивного выброса глутамата и последующей деполяризации нейронных мембран [35]. Однако быстро истощающиеся запасы гликогена, нарушение доставки кислорода вследствие повреждения микроциркуляторного русла и прямое повреждение митохондрий приводят к переходу на анаэробный гликолиз, что сопровождается накоплением лактата, развитием внутриклеточного метабо-

лического ацидоза и повреждением клеточных мембран [20]. Лактат, выходя в межклеточное пространство, нарушает взаимодействие между нейронами и глией, а также снижает доступность пирувата для цикла Кребса, что дополнительно усугубляет дефицит АТФ [21].

Дисфункция митохондрий при ЧМТ затрагивает несколько ключевых функциональных доменов. Во-первых, происходит повреждение комплексов цепи переноса электронов, что нарушает окислительное фосфорилирование и приводит к резкому снижению синтеза АТФ [30]. Во-вторых, нарушается гомеостаз кальция: снижение уровня АТФ приводит к дисфункции Na^+/K^+ -АТФ-азы и Ca^{2+} -АТФ-азы, что вызывает накопление внутриклеточного Ca^{2+} . В-третьих, поврежденные митохондрии начинают продуцировать избыточное количество активных форм кислорода (ROS), включая супероксид – анион и перекись водорода, что вызывает окислительное повреждение липидов, белков и митохондриальной ДНК [16]. Избыток внутриклеточного Ca^{2+} активирует кальпаины – цистеиновые протеазы, разрушающие цитоскелетные белки, такие как спектрин и тау-протеин, а также фосфолипазу A2, катализирующую высвобождение арахидоновой кислоты и запускающую каскад воспалительных реакций [8]. Одновременно активируется нейрональная NO-синтаза, синтезирующая оксид азота, который в сочетании с супероксидом образует пероксинитрит – мощный окислитель, повреждающий ДНК и активирующий поли (АДФ-рибозо)-полимеразу-1 (PARP-1). Гиперактивация PARP-1 приводит к истощению NAD^+ и АТФ, что может вызывать не только апоптоз, но и параптоз – форму регулируемой клеточной гибели [2, 11].

Особую роль в гибели клеток играет открытие митохондриальной поры проницаемости перехода (mPTP) – неселективного канала во внутренней митохондриальной мембране, формируемого под действием Ca^{2+} , ROS и окисленных липидов. Открытие mPTP приводит к потере мембранного потенциала, набуханию митохондрий, разрыву внешней мембраны и высвобождению проапоптотических факторов, таких как цитохром C, второй активатор митохондриальных каспаз (Smac/DIABLO) и фактор индуцирующий апоптоз (AIF). Цитохром C, взаимодействуя с апоптотическим протеазным активирующим фактором 1 (APAF-1) и прокаспазой-9, формирует апоптосому – мультибелковый комплекс, запускающий каскад каспаз и приводящий к апоптозу [10, 31].

Эксайтотоксичность. Глутамат рассматривается как важнейший возбуждающий нейромедиатор в ЦНС, участвующий не только в быстрой синаптической передаче, но и в пластичности, обучении и формировании долговременной памяти [10, 27]. Его действие опосредуется тремя основными классами рецепторов: ионотропными AMPA и NMDA – рецепторами, а также метаботропными глутаматными рецепторами (mGluR), связанными с G-белками. AMPA-ре-

цепторы обеспечивают быструю деполяризацию постсинаптической мембраны за счет входа Na^+ , тогда как NMDA-рецепторы, будучи высоко проницаемыми для Ca^{2+} , играют ключевую роль в долговременной потенциации и нейротоксичности [19]. В физиологических условиях концентрация глутамата в синаптической щели строго контролируется: после высвобождения он почти мгновенно удаляется из внеклеточного пространства преимущественно астроцитами с помощью специфических транспортеров, главным образом переносчика глутамата 1 (GLT-1) и эксцитогенный переносчик аминокислот 1 (EAAT1), которые обеспечивают более 90% клиренса глутамата в коре головного мозга [26].

После получения ЧМТ концентрация глутамата в межклеточном пространстве головного мозга резко возрастает, что подтверждено многочисленными исследованиями с использованием метода микродиализа [14]. В исследовании «Роль внеклеточного глутамата при тяжелой ЧМТ» авторы показали, что у 160 пациентов с тяжелой ЧМТ, с уровнем сознания по шкале ком Глазго ≤ 8 , концентрация внеклеточного глутамата, измеренного с помощью церебрального микродиализа в остром периоде, ассоциирована с исходом заболевания. Повышенный уровень глутамата (>20 мкмоль/л) в ранние сроки после травмы коррелирует с увеличением летальности и худшим функциональным восстановлением через 6 месяцев среди выживших. Динамика глутамата в течение первых 120 часов имеет прогностическое значение: нормализация его уровня связана со значимо более низкой смертностью и лучшими неврологическими исходами по сравнению с сохраняющейся или нарастающей гиперглутаматергией [8]. Этот феномен обусловлен несколькими механизмами. Во-первых, нарушение церебрального кровотока и гипоксия приводят к деполяризации пресинаптических терминалов и обратному транспорту глутамата через систему XC^- – антиporter, обменивающий внутриклеточный глутамат на внеклеточный цистин [8, 28]. Во-вторых, отек астроцитов, окислительный стресс и воспаление подавляют функциональную активность GLT-1, что резко снижает способность астроцитов к клиренсу глутамата [14]. В совокупности эти условия создают основу для реализации эксайтотоксичности. Избыток глутамата вызывает чрезмерную активацию NMDA- и AMPA-рецепторов, что приводит к массивному входу ионов Na^+ и Ca^{2+} в нейроны. Натриевая перегрузка вызывает осмотический отек, тогда как кальциевая перегрузка запускает каскад деструктивных внутриклеточных реакций. В частности, Ca^{2+} активирует кальпаины, которые разрушают цитоскелет и нарушают целостность аксонов; фосфолипазу A_2 , высвобождающую арахидоновую кислоту и ее производные – мощные медиаторы воспаления; а также нейрональную NO-синтазу, синтезирующую оксид азота [2, 11]. Оксид азота, реагируя с супероксидом, образует пероксинитрит – высокореактивное со-

единение, которое нитрует тирозиновые остатки белков, повреждает ДНК и активирует PARP-1, что приводит к истощению энергетических резервов клетки и ее гибели [15]. Одновременно Ca^{2+} накапливается в митохондриях, вызывая их дисфункцию, набухание и запуск апоптотических путей, что создает порочный круг между эксайтотоксичностью и митохондриальным повреждением [14].

Дисфункция астроцитов и олигодендроцитов. Астроциты представляют собой наиболее многочисленную популяцию глиальных клеток в ЦНС и выполняют множество жизненно важных функций, включая нейрогенез, поддержание цитоархитектоники вещества головного мозга, регуляцию синаптической передачи, участие в формировании и функционировании ГЭБ, а также метаболический и внеклеточный гомеостаз ЦНС [3]. При ЧМТ астроциты немедленно активируются и переходят в состояние реактивного астроглиоза, которое характеризуется гипертрофией клеточного тела, усилением экспрессии промежуточных филаментов, глиального фибриллярного кислого белка (GFAP), и изменением морфологии. На ранних этапах реактивный астроглиоз носит защитный характер: астроциты ограничивают зону повреждения, секретируют нейротрофические факторы – фактор мозга (BDNF) и глиальный нейротрофический фактор (GDNF), и способствуют восстановлению целостности ГЭБ. Однако при тяжелой или повторной травме астроглиоз становится хроническим и патологическим: гипертрофированные астроциты формируют плотный глиальный рубец, который физически и химически препятствует аксональной регенерации, а также нарушает ионный и метаболический гомеостаз, включая дисрегуляцию глутамата и калия, что способствует эксайтотоксичности и эпилептиформной активности [1, 12, 29].

Кроме того, при ЧМТ наблюдается нарушение полярной локализации аквапорина-4 (AQP4) – водного канала, преимущественно экспрессируемого в периваскулярных отростках астроцитов. В норме AQP4 обеспечивает быстрый транспорт воды и участвует в функционировании лимфатической системы – механизма очистки мозга от метаболитов и токсичных белков. При травме AQP4 теряет свою полярность, что может усугублять как цитотоксический, так и вазогенный отек мозга и нарушать клиренс β -амилоида и других патологических белков, потенциально способствуя развитию нейродегенеративных заболеваний [4].

Олигодендроциты, в свою очередь, отвечают за миелинизацию аксонов в ЦНС, обеспечивая высокую скорость проведения нервных импульсов и метаболическую поддержку аксонов через передачу лактата и других субстратов. При ЧМТ олигодендроциты демонстрируют исключительную уязвимость к окислительному стрессу, эксайтотоксичности и воспалению, поскольку они экспрессируют AMPA-рецепторы, проницаемые

для Ca^{2+} , и обладают относительно низким уровнем антиоксидантных ферментов. Повреждение зрелых олигодендроцитов и их предшественников приводит к демиелинизации, нарушению проводимости и вторичной аксональной дегенерации [22].

Нейровоспаление. Нейровоспаление при ЧМТ представляет собой сложную, динамически развивающуюся реакцию ЦНС, которая существенно отличается от классического воспаления в периферических тканях. В отличие от последнего, нейровоспаление характеризуется участием специфических резидентных клеток ЦНС – микроглии и астроцитов, а также проникновением периферических иммунных клеток через поврежденный ГЭБ. Этот процесс играет двойственную роль: с одной стороны, он способствует удалению поврежденных клеток, а также запуску репаративных механизмов; с другой – при дисрегуляции он может приводить к вторичному повреждению нейронов и прогрессированию нейродегенерации. Уже в первые минуты после ЧМТ активируются микроглиальные клетки – резидентные макрофаги ЦНС. Активированные микроглия начинают экспрессировать провоспалительные цитокины, такие как IL-1 β , TNF- α , IL-6, хемокины (MCP-1, CXCL10) и молекулы главного комплекса гистосовместимости II класса (MHC-II), что способствует повышению проницаемости ГЭБ и привлечению периферических иммунных клеток. Повреждение ГЭБ обусловлено дисфункцией эндотелиальных клеток, разрушением плотных контактов и активацией матриксных металлопротеиназ (MMPs), особенно MMP-9, которая разрушает базальную мембрану и компоненты внеклеточного матрикса [17, 19, 33].

Особое значение в патогенезе нейровоспаления при ЧМТ имеет поляризация микроглии и инфильтрирующих макрофагов. Выделяют два основных фенотипа: M1 (провоспалительный) и M2 (противовоспалительный/репаративный). В острой фазе преобладает M1-фенотип, характеризующийся секрецией провоспалительных цитокинов, продукцией ROS и активных форм азота, что способствует окислительному стрессу и апоптозу нейронов. В подострой и хронической фазах возможно переключение на M2-фенотип,

который способствует фагоцитозу детрита, секреции трофических факторов и ремиелинизации. Однако при тяжелой ЧМТ этот переход часто нарушается, и доминирует хроническое M1-опосредованное воспаление, что приводит к нейродегенерации и формированию патологических белковых агрегатов [19].

Хроническое нейровоспаление после ЧМТ связано с повышенным риском развития таких нейродегенеративных заболеваний, как болезнь Альцгеймера, хроническая травматическая энцефалопатия (ХТЭ) и болезнь Паркинсона [22].

Закключение. ЧМТ инициирует сложную, многокомпонентную каскадную реакцию, в которой митохондриальная дисфункция, глутамат-опосредованная эксайтотоксичность, глиальная недостаточность и нейровоспаление выступают как взаимосвязанные и взаимоусиливающие звенья единого патологического процесса. Митохондриальное повреждение приводит к энергетическому кризису, который усугубляет ионный дисбаланс и способствует эксайтотоксичности. Эксайтотоксичность, в свою очередь, вызывает кальциевую перегрузку, которая дополнительно повреждает митохондрии и активирует протеолитические ферменты. Гибель астроцитов и олигодендроцитов нарушает гомеостаз, миелинизацию и метаболическую поддержку нейронов, тогда как хроническое нейровоспаление создает микросреду, неблагоприятную для регенерации и способствующую нейродегенерации.

Однако многие звенья патогенеза при ЧМТ остаются недостаточно изученными. В частности механизмы нарушения лимфатической системы, эпигенетические изменения, участие внеклеточных везикул – экзосом, механизмы нейродегенеративных изменений как исхода ЧМТ. Глубокое изучение патофизиологических, биохимических и молекулярных процессов открывают перспективы в создании мультимодальной нейропротективной терапии, затрагивающей ключевые механизмы повреждения при ЧМТ, а также изменении тактики ведения пациентов с тяжелой ЧМТ в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Горбачева Л.Р., Помыткин И.А., Сурин А.М., Абрамов Е.А., Пинелис В.Г. Астроциты и их роль в патологии центральной нервной системы. *Российский педиатрический журнал*. 2018;21(1):46-53. <https://doi.org/10.18821/1560-9561-2018-21-1-46-53>
2. Нилов Д.К., Пушкарев С.В., Гушина И.В. Моделирование фермент-субстратных комплексов поли (ADP-рибозо) полимеразы 1 человека. *Биохимия*. 2020;85(1):116-125. <https://doi.org/10.31857/S0320972520010091>
3. Рябцева С.Н., Семеник И.А., Корнеева М.А., Чеботарь А.О., Гузов С.А. и др. Астроциты головного мозга человека: морфология и функции. *Медицинский журнал*. 2023;№1(83):33-43. <https://doi.org/10.51922/1818-426X.2023.1.33>
4. Armstrong RC, Mierzwa AJ, Sullivan GM, Sanchez MA. Myelin and oligodendrocyte lineage cells in white matter pathology and plasticity after traumatic brain injury. *Neuropharmacology*. 2016;110(PtB):654-659. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2015.04.029>
5. Benaroya H. Brain energetics, mitochondria, and traumatic brain injury. *Reviews in the neurosciences*. 2020;31(4):363-390. <https://doi.org/10.1515/revneuro-2019-0086>
6. Bridges RJ, Natale NR, Patel SA. System xc⁻ cystine/glutamate antiporter: an update on molecular pharmacology and roles within

- the CNS. *British journal of pharmacology*. 2012;165(1):20-34.
<https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2011.01480.x>
7. Brooks GA. The Science and Translation of Lactate Shuttle Theory. *Cell metabolism*. 2018;27(4):757-785. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.03.008>
8. Chamoun R, Suki D, Gopinath SP, Goodman JC, Robertson C. Role of extracellular glutamate measured by cerebral microdialysis in severe traumatic brain injury. *Journal of neurosurgery*. 2010;113(3):564-570.
<https://doi.org/10.3171/2009.12.JNS09689>
9. Chen L, Li Y, Zambidis A, Papadopoulos V. ATAD3A: A Key Regulator of Mitochondria-Associated Diseases. *International journal of molecular sciences*. 2023;24(15): 12511.
<https://doi.org/10.3390/ijms241512511>
10. Chiang VS, Park JH. Glutamate in Male and Female Sexual Behavior: Receptors, Transporters, and Steroid Independence. *Frontiers in behavioral neuroscience*. 2020;14:589882.
<https://doi.org/10.3389/fnbeh.2020.589882>
11. Choi DW. Excitotoxicity: Still Hammering the Ischemic Brain in 2020. *Frontiers in neuroscience*. 2020;14:579953.
<https://doi.org/10.3389/fnins.2020.579953>
12. Dorsett CR, McGuire JL, DePasquale EA, Gardner AE, Floyd CL et al. Glutamate Neurotransmission in Rodent Models of Traumatic Brain Injury. *Journal of neurotrauma*. 2017;34(2):263-272.
<https://doi.org/10.1089/neu.2015.4373>
13. Frati A, Cerretani D, Fiaschi AI, Frati P, Gatto V. Diffuse Axonal Injury and Oxidative Stress: A Comprehensive Review. *International journal of molecular sciences*. 2017;18(12):2600.
<https://doi.org/10.3390/ijms18122600>
14. Guerriero RM, Giza CC, Rotenberg A. Glutamate and GABA imbalance following traumatic brain injury. *Current neurology and neuroscience reports*. 2015;15(5):27.
<https://doi.org/10.1007/s11910-015-0545-1>
15. Hou J, Klippel K, Bose P. Glutamate Excitotoxicity: A Key Secondary Injury Mechanism of Traumatic Brain Injury and Spinal Cord Injury. *Frontiers in bioscience (Landmark edition)*. 2025;30(10):38904.
<https://doi.org/10.31083/FBL38904>
16. Hubbard WB, Joseph B, Spry M, Vekaria HJ., Saatman KE et al. Acute Mitochondrial Impairment Underlies Prolonged Cellular Dysfunction after Repeated Mild Traumatic Brain Injuries. *Journal of neurotrauma*. 2019;36(8):1252-1263.
<https://doi.org/10.1089/neu.2018.5990>
17. Kalra S, Malik R, Singh G, Bhatia S, Al-Harasi A. Pathogenesis and management of traumatic brain injury (TBI): role of neuroinflammation and anti-inflammatory drugs. *Inflammopharmacology*. 2022;30(4):1153-1166.
<https://doi.org/10.1007/s10787-022-01017-8>
18. Kaur P, Sharma S. Recent Advances in Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Current neuropharmacology*. 2018;16(8):1224-1238.
<https://doi.org/10.2174/1570159X15666170613083606>
19. Krishnan A, Schiöth HB. The role of G protein-coupled receptors in the early evolution of neurotransmission and the nervous system. *The Journal of experimental biology*. 2015; 218(Pt 4):562-571. <https://doi.org/10.1242/jeb.110312>
20. Kumari M, Arora P, Sharma P, Hasija Y, Rana P. Acute metabolic alterations in the hippocampus are associated with decreased acetylation after blast induced TBI. *Metabolomics : Official journal of the Metabolomic Society*. 2023;19(1):5.
<https://doi.org/10.1007/s11306-022-01970-z>
21. LaPlaca MC, Lessing MC, Prado GR, Zhou R, Tate CC et al. Mechanoporation is a potential indicator of tissue strain and subsequent degeneration following experimental traumatic brain injury. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*. 2019;64:2-13.
<https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2018.05.016>
22. Lozano D, Gonzales-Portillo GS, Acosta S, de la Pena I, Tajiri N et al. Neuroinflammatory responses to traumatic brain injury: etiology, clinical consequences, and therapeutic opportunities. *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2015;11:97-106.
<https://doi.org/10.2147/NDT.S65815>
23. Ma J, Zhang K, Wang Z, Chen G. Progress of Research on Diffuse Axonal Injury after Traumatic Brain Injury. *Neural plasticity*. 2016;9746313.
<https://doi.org/10.1155/2016/9746313>
24. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ et al. InTBI Participants and Investigators. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *The Lancet. Neurology*. 2017;16(12):987-1048.
[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30371-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30371-X)
25. Magistretti PJ, Allaman I. Lactate in the brain: from metabolic end-product to signalling molecule. *Nature reviews. Neuroscience*. 2018;19(4):235-249. <https://doi.org/10.1038/nrn.2018.19>
26. Pajarillo E, Rizzor A, Lee J, Aschner M, Lee E. The role of astrocytic glutamate transporters GLT-1 and GLAST in neurological disorders: Potential targets for neurotherapeutics. *Neuropharmacology*. 2019;161:107559.
<https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2019.03.002>
27. Palacios-Filardo J, Mellor JR. Neuromodulation of hippocampal long-term synaptic plasticity. *Current opinion in neurobiology*. 2019;54:37-43.
<https://doi.org/10.1016/j.conb.2018.08.009>
28. Parker JL, Deme JC, Kolokouris D, Kuteyi G, Biggin PC et al. Molecular basis for redox control by the human cystine/glutamate antiporter system xc. *Nature communications*. 2021;12(1):7147.
<https://doi.org/10.1038/s41467-021-27414-1>
29. Pekny M, Pekna M. Reactive gliosis in the pathogenesis of CNS diseases. *Biochimica et biophysica acta*. 2016;1862(3):483-491. <https://doi.org/10.1016/j.bbdis.2015.11.014>
31. Picard M, Shirihaï OS. Mitochondrial signal transduction. *Cell metabolism*. 2022;34(11):1620-1653. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2022.10.008>
32. Ryan KC, Ashkavand Z, Norman KR. The Role of Mitochondrial Calcium Homeostasis in Alzheimer's and Related Diseases. *International journal of molecular sciences*. 2020;21(23):9153.
<https://doi.org/10.3390/ijms21239153>
33. Salikhova DI, Golovicheva VV, Fatkhudinov TK., Shevtsova YA, Soboleva AG. Therapeutic Efficiency of Proteins Secreted by Glial Progenitor Cells in a Rat Model of Traumatic Brain Injury. *International journal of molecular sciences*. 2023;24(15):12341.
<https://doi.org/10.3390/ijms241512341>

34. Shlosberg D, Benifla M, Kaufer D, Friedman A. Blood-brain barrier breakdown as a therapeutic target in traumatic brain injury. *Nature reviews. Neurology*. 2010;6(7):393-403. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2010.74>
35. Simon DW, McGeachy MJ, Bayir H, Clark RS, Loane DJ et al. The far-reaching scope of neuroinflammation after traumatic brain injury. *Nature reviews. Neurology*. 2017;13(3):171-191. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2017.13>
36. Sowers JL, Sowers ML, Shavkunov AS, Hawkins BE, Wu P et al. Traumatic brain injury induces region-specific glutamate metabolism changes as measured by multiple mass spectrometry methods. *iScience*. 2021;24(10):103108. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2021.103108>
37. Sweeney MD, Zhao Z, Montagne A, Nelson AR, Zlokovic BV. Blood-Brain Barrier: From Physiology to Disease and Back. *Physiological reviews*. 2019;99(1):21-78. <https://doi.org/10.1152/physrev.00050.2017>

Статья поступила в редакцию 09.02.2026; одобрена после рецензирования 01.04.2026; принята к публикации 20.04.2026.

The article was submitted 09.02.2026; approved after reviewing 01.04.2026; accepted for publication 20.04.2026.

Сведения об авторах.

Балаян Борис Георгиевич, ординатор кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, г. Ставрополь, Россия, <https://orcid.org/0009-0001-9881-8868>; e-mail: borisbalayan25@yandex.ru

Быков Юрий Витальевич, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, г. Ставрополь, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-4705-3823>; e-mail: yubikov@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026
УДК 61.09.470.55

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНЫ В ГОРОДЕ ТРОИЦКЕ ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ С НАЧАЛА XVIII ВЕКА ПО НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ

А. М. Березина, М. А. Русяева, А. В. Шишкин

Южно-Уральский государственный медицинский университет,
г. Челябинск, Российская Федерация

Аннотация. В статье приведена информация об истории медицины в городе Троицке Челябинской области с начала XVIII века по настоящее время. Статья посвящена врачам, совершавшим подвиги на протяжении всего времени, а также купцам, которые жертвовали деньги на развитие медицины. Содержится информация о расположении города, о первых медицинских работниках, которыми стали военные лекари, причем уже в конце XVIII века была открыта первая казачья больница на 40 коек. Рассказывается о купце Пупышеве, который построил холерный барак и эпидемический лазарет при ночлежном доме и таким образом спас в Троицке большое количество жизней больных людей. Описана организация амбулаторного приема больных при 1-й Советской больнице, а также самый большой в городе госпиталь на 200 коек, который был открыт братьями Яушевыми. Отдельно отмечается организация здравоохранения в годы Великой Отечественной войны, борьба с инфекционными заболеваниями и дистрофией. Представлена история развития Троицкого роддома и его становления, а также о главном педиатре советского Троицка, вылечившем несколько поколений людей, и об именах и фамилиях врачей, которых удалось найти в забытых архивах.

Ключевые слова: история медицины, Троицкий роддом, Пупышевская больница, военные лекари, детское здравоохранение, амбулаторный прием, противоэпидемические мероприятия, Великая Отечественная война.

Для цитирования: Березина А. М., Русяева М. А., Шишкин А. В. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНЫ В ГОРОДЕ ТРОИЦКЕ ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ С НАЧАЛА XVIII ВЕКА ПО НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ. *Вестник молодого ученого*. 2026;15(1):92-96.

THE HISTORY OF THE DEVELOPMENT OF MEDICINE IN THE CITY OF TROITSK, CHELYABINSK REGION, FROM THE BEGINNING OF THE XVIII CENTURY TO THE PRESENT

A. M. Berezina, M. A. Rusyaeva, A. V. Shishkin

South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Abstract. The article provides information on the history of medicine in the city of Troitsk, Chelyabinsk region from the beginning of the 18th century to the present. The article is devoted to doctors who performed feats throughout time, as well as merchants who donated money for the development of medicine. It contains information about the location of the city, about the first medical workers who became military doctors, and already at the end of the 18th century the first Cossack hospital with 40 beds was opened. It tells about the merchant Pupyshev, who built a cholera barrack and an epidemic infirmary at a shelter and thus saved a large number of lives of sick people in Troitsk. The organization of outpatient admission to the 1st Soviet Hospital is described, as well as the largest hospital in the city with 200 beds, which was opened by the Yaushev brothers. Separately, the organization of health care during the Great Patriotic War, the fight against infectious diseases and dystrophy is noted. The history of the development of the Trinity maternity hospital and its formation is presented, as well as the main pediatrician of the Soviet Troitsk, who cured several generations of people, and the names and surnames of doctors who were found in forgotten archives.

Keywords: history of medicine, Troitsky Maternity Hospital, Pupyshevskaya Hospital, military doctors, children's healthcare, outpatient care, anti-epidemic measures, the Great Patriotic War.

For citation: Berezina A. M., Rusyaeva M. A., Shishkin A. V. THE HISTORY OF THE DEVELOPMENT OF MEDICINE IN THE CITY OF TROITSK, CHELYABINSK REGION, FROM THE BEGINNING OF THE XVIII CENTURY TO THE PRESENT. *Journal of young scientists*. 2026;15(1):92-96.

Город Троицк расположен на берегу реки и был основан как крепость Уйской линии. В настоящее время Троицк – самый солнечный город Челябинской области, расположенной на границе с Казахстаном. Естественно, что первыми медицинскими работниками в нем стали военные лекари. В 1804 г. в лазарете числились фельдшер, цирюльник, «лазаретные служители» и «надзиратели больных». Именно они, владевшие элементарными врачебными навыками, а также костоправы, коновалы и другие, оказывали медицинскую помощь при отсутствии квалифицированных врачей. В конце XVIII века в городе население составляло более 500 человек, и была открыта казачья больница на 40 коек в Верхнем форштадте (сейчас район Красных казарм), которая принимала как военных, так и обычных людей, проживающих в Троицке. К 1853 г. появляются первые сведения о троицких врачах. В 1867 году была открыта первая деревянная гражданская больница на 12 коек. Располагалась она на Базарной улице (ныне ул. Ленина), там, где сейчас расположен краеведческий музей. Благодаря выгодному расположению города на перепутье шелкового пути и, соответственно, росту и процветанию торговли, медицина в Троицке постепенно начала набирать обороты. В 1871 г. была избрана городская дума. Постепенно росли отчисления на здравоохранение. С 1882 по 1885 г. строилась каменная городская больница, которая в дальнейшем расширялась. Огромный

вклад в развитие медицины внесли купцы: они делали денежные вклады в бюджет города, строили за свой счет аптеки, ночлежки, богадельни, приюты для детей-сирот и подобные заведения для бедных. Так, к примеру, купец В. М. Пупышев внес в банк значительную сумму и завещал «содержать на проценты от вклада больницу и богадельню», которые после смерти Василия Михайловича в 1888 г. стали носить его имя. В связи с большими вспышками эпидемий тифа, холеры и других заболеваний был организован городской холерный барак и эпидемический лазарет при ночлежном доме [1, 2].

Хотя медицинское дело и преподавали в городских училищах и гимназиях, по-прежнему в городе не хватало медицинских работников. К примеру, врачей перед Первой мировой войной в городе насчитывалось всего 20 человек, поэтому многие занимались частной практикой за вознаграждение. В марте-апреле 1918 года Уральский областной комиссариат здравоохранения объявил о повсеместном введении бесплатной, общедоступной медицинской помощи. С этого времени удастся найти имена и фамилии известных врачей: врач Покрывалов П. И. (входил в попечительский совет мужской гимназии и был попечителем 6-го приходского училища), врач городской больницы Коновалов Ф. Ф., Эрленвейн Е. А. – врач комитета по призрению беженцев.

Амбулаторный (бесплатный) прием больных был организован при 1-й Советской больнице и в Заречной Амурской Слободе (ныне – просто

Слободка) на фельдшерском пункте. Вызовы на дом не принимались, и больные обслуживались частнопрактикующими врачами за вознаграждение [4]. Вызовы по неотложной помощи принимались в отделе здравоохранения по адресу: ул. Толстовского, 20 (ныне ул. им. В. И. Ленина), и обслуживались дежурным фельдшером. В 1923 г. основой для развития здравоохранения в городе явились военно-революционный комитет, медико-санитарный отдел и городская больница. Формируется амбулаторно-поликлиническая служба: создается городская поликлиника (до 1930 года – Центральная окружная амбулатория), она расширяет свою работу: при ней организуется помощь на дому, для чего выделяется отдельный врач и конная повозка. Вызов на дом можно было сделать в регистратуре с 9 до 12 часов. Здесь же принимались вызовы для оказания скорой медицинской помощи, и такие вызовы обслуживались вне очереди. В конце 1926 года вместо одного врача организуется круглосуточное дежурство врачей. Так зародилась скорая медицинская помощь. После смерти В. М. Пупышева в 1888 г. больница получила его имя – Пупышевская. В адрес-календаре на 1912 г. «Г. Троицк и его уезд» она названа как «Городская соединенная Пупышевская больница-богадельня» со штатом: доктор медицины Н. В. Внуков, младший врач А. Б. Алдияров и смотритель В. С. Долбнев. Конец XIX – начало XX вв. ознаменовались для города Троицка бурным экономическим развитием: расширилась торговля, открывались новые производства, банки. В «Энциклопедическом словаре» Ф. Брокгауза и И. Эфрона в статье, посвященной Троицку, сообщается, что жителей в нем 23 128 человек. Вместе с городом росла и больница: перед революцией 1917 г. в ней уже было 100 коек, больных лечили четыре врача: доктор медицины Н. В. Внуков, младшие врачи А. Б. Алдияров и Н. Н. Ковалев, «добавочный врач» Ю. И. Ицковская. Помимо врачей были еще акушерка, массажистка и три или четыре фельдшера. В советское время больница развивалась неравномерно: очередной больничный корпус – хирургический на 75 коек – построили в 1928 г., потом долго никаких новостроек не было [7, 8].

В непосредственном ведении Троицкого горздравотдела к концу 1942 г. находились: родильный дом на 30 коек, детская больница, дом ребенка, детская и женская консультации, молочная кухня, которая обеспечивала около 400 детей до 3 лет, станция скорой медицинской помощи. В городе работали кожно-венерологический и туберкулезный диспансеры, коревая лаборатория, межрайонная эпидемическая станция и государственная санитарная инспекция. Под медицинским наблюдением находились детские и подростковые учреждения города [3]. Но первостепенное внимание уделялось промышленным предприятиям, где к концу 1942 г. было организовано 4 врачебных и 3 фельдшерских медицинских пункта, на которых работали 11 врачей. В условиях войны в городе продол-

жали действовать принципы общедоступности и бесплатности медицинской помощи, завершился переход на участковый принцип обслуживания населения. Большую помощь медицинским учреждениям оказывала общественность города. В городе действовала организация Российского общества Красного Креста (РОКК), была открыта платная поликлиника, активисты создавали санитарные посты на предприятиях. Пионеры и школьники собирали лекарственные растения. Лечебные учреждения испытывали недостаток во всем. Остро ощущался недостаток кадров, особенно врачебных. На заседаниях бюро горкома были затронуты неудовлетворительные стороны работы горздравотдела: на низком уровне находились санитарно-гигиенические условия проживания рабочих в общежитиях, бани и душевые работали с перебоями из-за отсутствия топлива и были перегружены; было выявлено несоответствие работы столовых и торговых точек города санитарно-гигиеническим требованиям; неудовлетворительным оказалось санитарное состояние многих детских садов Троицка, трахоматозного детского дома, школы глухонемых, медицинской школы. Для приема и размещения эвакуированных в городе были организованы эвакупункт, медпункт, буфет, водогрейка для обеспечения нуждающихся кипятком. Несмотря на принимаемые меры, предотвратить рост инфекционных заболеваний в 1941–1942 гг. не удалось. В 1941 г. были отмечены вспышки сыпного тифа в городе. Заведующий горздравотделом товарищ Суханов указывал на имевшиеся в 1941 г. случаи заболевания сыпным тифом. Для лечения тифозных больных было выделено 30 коек. В Троицке в годы войны неоднократно проводились массовые противоэпидемические кампании: субботники, санитарные недели и месячники. Так, в ходе санитарного месячника по очистке города (25 октября – 25 ноября 1942 г.) была выполнена большая работа: 256 домов очищены и приведены в удовлетворительное состояние, организовано 1005 санитарно-просветительных бесед с населением. К 1944 г. угрожающих масштабов достигла дистрофия. Так, на комбинате весной 1944 г. белковый рацион составлял 37,4% от нормы, калорийность – 20%. В результате только на станции Троицк и вагоноремонтном пункте было выявлено 8 случаев дистрофии и 106 случаев преддистрофийного состояния. Такое же положение отмечалось и на других предприятиях города. Для улучшения ситуации и борьбы с дистрофией больные рабочие были обязаны ежемесячно проходить медицинский осмотр, для них было организовано улучшенное трехразовое питание; по указанию врача они должны были переводиться на облегченные условия труда и сокращенный рабочий день. Хорошо была поставлена работа горздравотдела с допризывниками. В городе удалось также наладить производство коревой сыворотки, что позволило к середине 1942 г. снизить заболеваемость скарлатиной и корью [5, 6].

В целом здравоохранение г. Троицка смогло перестроить свою работу и добиться ряда положительных моментов. Однако в силу трудностей, вызванных войной, Троицкий горздравотдел имел в своей работе и целый ряд недостатков, характерных для здравоохранения Южного Урала и страны в целом. Троицкий санаторий «УДОС» (Уральский детский оздоровительный санаторий «Степное») Челябинского Центрального совета профессиональных союзов в г. Троицке действовал с 1926 по 1947 г. (Троицкий городской архив, фонд № 42). Располагался санаторий на юго-западной окраине города на берегу р. Уй за известковым заводом (за казахстанским мостом в районе современных очистных сооружений). В годы Великой Отечественной войны там было одно из отделений эвакогоспиталя № 3110. Приемный пункт детского санатория располагался по ул. Октябрьской, 87 (совр. 89А). В годы войны в Троицк было эвакуировано 7 эвакогоспиталей и 2 детских интерната (для детей г. Москвы и г. Ленинграда). Школа № 14 была отведена Ленинградскому детскому интернату. Здесь также открыли детский госпиталь. Всего было эвакуировано 809 школьников и 400 дошкольников. В годы войны в Троицке было очень плохо с питанием: дети (иждивенцы) получали по 250 г хлеба в сутки (с 1943 г. – 200 г). Из местных дикорастущих растений (бодяк, сныть, крапива, борщевик, лебеда, щавель, рогоз, тростник) варили супы, кашу, пекли хлеб. Ели жмых, мох, кору, собак, кожу домашних животных и трупы животных. Подобное питание способствовало рахиту и росту смертности среди детей [9].

Также хотелось бы рассказать об истории Троицкого роддома. Первые 10 коек для рожениц в городской больнице Троицка выделили в 1893 году. А в 1927 году родильное отделение преобразовано в самостоятельное учреждение – родильный дом на 35 коек. Располагался он по ул. Пионерской в бывшем доме пивовара П. Лореца (современный детский центр «Солнышко»). Время шло, рождаемость повышалась. Затем родильный дом перевели в здание по ул. 30 лет ВЛКСМ, 6 (современный 4-й корпус филиала ЧелГУ), а прежнее здание отдали под «Дом ребенка», главным врачом которого стала Абубакирова З. Т. В 1970 году построено новое здание родильного дома, в котором объединили сразу несколько отделений: гинекологическое, родильное и отделение новорожденных. Коечный фонд родильного отделения увеличился до 80 коек. Внедрялись новые методы лечения и диагностики. С каждым годом улучшалась материальная база. В 2009 году было организовано отделение пренатальной диагностики, где используется УЗИ-сканирование, доплерометрия плода, КТГ.

Отметим и великого главного педиатра советского Троицка: несколько поколений троичан вылечил в свое время Геннадий Михайлович Крашенинников, отдавший детскому здравоохранению без малого полвека своей жизни. Его

награды: орден «Знак Почета», медаль «Ветеран труда СССР», знаки «Отличник здравоохранения СССР», «Победитель социалистического соревнования», «Участник X Всесоюзного съезда врачей-педиатров. Москва. 1974 г.», памятная медаль к 100-летию В. И. Ленина и другие. Семья Геннадия Михайловича известна в Троицке как медицинская династия. Это неудивительно, потому что атмосфера, в которой воспитывались его сыновья, была целиком и полностью наполнена заботами о здоровье чужих детей. За все время работы в детском здравоохранении у Геннадия Михайловича не было ни одного летального случая. Сегодня двое его сыновей – известные и опытные специалисты в детском здравоохранении. Старший, Сергей, – детский реаниматолог в областной клинике, средний, Олег, – детский невролог в Троицкой детской поликлинике [9, 10].

В настоящее время в городе Троицке Челябинской области имеются медицинские организации: ГБУЗ «Областная больница», в состав которой входят 3 поликлиники, женская консультация, стационары, скорая медицинская помощь; Троицкая ЦРБ, детская больница, областная психиатрическая больница № 3, областная туберкулезная больница, современный родильный дом III уровня, поликлиника кожно-венерологического диспансера, центр медицинской профилактики, которые обслуживают 70 тыс. населения и оказывают все виды и формы медицинской помощи.

Заключение. В заключение следует отметить, что развитие здравоохранения в городе Троицке происходило достаточно медленно из-за постоянных военных действий, а численность врачей росла медленно, но все же горздравотделу удалось справиться со вспышками инфекционных заболеваний и дистрофией в годы Великой Отечественной войны. Несмотря на сложность обстановки, с первых дней Советской власти забота об охране здоровья трудящихся стала первоочередной задачей государства, что во многом определило дальнейшее развитие медицинской инфраструктуры Троицка.

Однако, как показано в данной работе, развитие медицины в городе определялось не только государственной политикой, но и самоотверженным трудом врачей, фельдшеров, а также благотворительной деятельностью купцов, которые на свои средства строили больницы, лазареты и богадельни. Исторический опыт Троицка демонстрирует, что даже в условиях нехватки кадров и ресурсов, благодаря подвижничеству медицинских работников и поддержке общества, удавалось сохранять здоровье и жизни людей, а заложенные в прошлом традиции стали основой для современной системы здравоохранения города, которая сегодня обслуживает десятки тысяч пациентов и оказывает широкий спектр медицинской помощи.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Аблина, Н. А. На перекрестке времен и судеб: Троицку – 265 / Н. А. Аблина. – Троицк, 2008. – 188 с.
2. Вклад троичан в Великую Победу / Е. И. Скобелкин, фото И. В. Шамсутдинов. – Троицк: ТЭМП, 1995. – 96 с.
3. Гизатуллин, Р.Н. От солдатской школы до классической гимназии / Р.Н. Гизатуллин. – Челябинск: Край Ра, 2018. – 392 с.
4. Историю оставить народу своему / М. Абубакирова, И. Шамсутдинов, Р. Хасанжанова. – Троицк, 2002. – 176 с.
5. Метелева, Н. Ф. Центральная районная больница г. Троицка / Н. Ф. Метелева // Календарь знаменательных и памятных дат. Челябинская область, 2012. – Челябинск, 2011. – С. 112-114.
6. Почетные граждане Троицка. Методичка. / Администрация Троицка/ Троицк, 2001
7. Путешествуя по столетиям...: Троицку – 260 лет / Н.А. Аблина. – Челябинск: Челябинский Дом печати, 2003. – 87 с.
8. Скобелкин, Е. И. Возвращаясь к прошлому / Е. И. Скобелкин, И. В. Шамсутдинов. – Троицк: ТЭМП, 1993. – 168 с.
9. Троицк: краткий очерк. Путеводитель-справочник / О.П. Батурин, И.Е. Козин. – Челябинск, 1981. – 92 с.
10. Троицк: энциклопедия / сост. Р. С. Абдулкарова, Н. А. Аблина. – Челябинск: Каменный пояс, 2013. – 432 с.

Статья поступила в редакцию 05.02.2026; одобрена после рецензирования 17.03.2026; принята к публикации 20.04.2026.

The article was submitted 05.02.2026; approved after reviewing 17.03.2026; accepted for publication 20.04.2026.

Сведения об авторах.

Березина Аделя Мирхатовна, старший преподаватель кафедры общественного здоровья и здравоохранения ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия;
e-mail: adelina-med@mail.ru

Русяева Мария Андреевна, студентка 5 курса стоматологического факультета ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия;
e-mail: mar7vip@mail.ru

Шишкин Арсений Владимирович, студент 4 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия;
e-mail: mctopka@gmail.com

ТРЕБОВАНИЯ И УСЛОВИЯ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК МОЛОДОГО УЧЕНОГО»

1. Общие положения

1.1. Журнал «Вестник молодого ученого» является рецензируемым научным изданием, в котором отражаются результаты исследований в области клинической, фундаментальной и профилактической медицины. Выпускается в печатной и электронной версиях.

1.2. Журнал включен в Реферативный журнал и Базы данных ВИНТИ РАН и зарегистрирован в НЭБ (научной электронной библиотеке) в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) с постатейным размещением. Подписной индекс журнала «Вестник молодого ученого» в агентстве «Роспечать» 70422.

1.3. В журнале «Вестник молодого ученого» публикуются оригинальные научные статьи, обзоры и результаты экспериментальных и клинических исследований, материалы с описанием клинических случаев, сведения биографического и историко-медицинского характера.

Специальности, по которым принимаются к публикации статьи:

Медицинские науки:

3.1.2. Челюстно-лицевая хирургия

3.1.3. Оториноларингология

3.1.6. Онкология, лучевая терапия

3.1.7. Стоматология

3.1.8. Травматология и ортопедия

3.1.9. Хирургия

3.1.11. Детская хирургия

3.1.12. Анестезиология и реаниматология

3.1.13. Урология и андрология

3.1.18. Внутренние болезни

3.1.21. Педиатрия

3.1.23. Дерматовенерология

3.1.24. Неврология

3.2.3. Общественное здоровье и организация здравоохранения, социология и история медицины

3.2.7. Аллергология и иммунология

3.3.1. Анатомия человека

3.3.2. Патологическая анатомия

3.3.3. Патологическая физиология

3.3.6. Фармакология, клиническая фармакология

Биологические науки:

1.5.5. Физиология человека и животных

1.5.11. Микробиология

1.4. В материалах рукописи не должны содержаться результаты исследования, ранее опубликованные или направленные на публикацию в редакции других журналов.

1.5. Плата за рецензирование и публикацию рукописи не взимается

1.6. Статьи должны быть тщательно отредактированы и выверены авторами.

1.7. Редакционная коллегия журнала оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи.

1.8. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, отклоняются.

1.9. При отклонении материалов рукописи авторам не возвращаются.

1.10. Электронные версии статей в формате .doc или .docx, а также сканированную копию статьи в формате .pdf с подписями всех авторов необходимо отправлять на почту smu@stgmu.ru с пометкой в теме письма «Статья в Вестник молодого ученого».

1.11. Все рукописи проходят процедуру обезличенного рецензирования двумя независимыми специалистами – докторами наук по соответствующей специальности. В случае, если оба рецензента дают положительное заключение – статья принимается к публикации. Если одна рецензия положительная, а другая отрицательная – статья передается третьему независимому рецензенту. При наличии двух отрицательных рецензий статья отклоняется. При наличии у рецензентов замечаний статья возвращается на доработку авторам.

1.12. Научные статьи принимаются в редакцию в течение всего года, публикуются в порядке живой очереди по мере наполнения портфеля редакции.

1.13. Отправляя статью в редакцию, авторы соглашаются со всеми положениями настоящих правил.

2. Исследования на людях

2.1. При описании в материалах статьи результатов исследований на людях авторам необходимо указать наличие официального одобрения исследования наблюдательным советом (этическим комитетом) организации или соответствие исследования Хельсинской декларации и (или) другим признанным стандартам, а также факта получения от пациентов (или их опекунов) письменного информированного согласия.

2.2. При подаче материалов в раздел журнала «Клинические случаи» авторам необходимо получить от пациентов письменное разрешение на использование любых изображений (при наличии), по которым их можно идентифицировать.

2.3. При рассмотрении рукописи редакция журнала вправе запросить копию решения наблюдательного совета (этического комитета) организации на разрешение исследования на людях и (или) копий информированного согласия пациентов.

3. Исследования на животных

3.1. При описании в материалах статьи результатов исследований на животных авторам необходимо предоставить подтверждение, что исследование проводилось в соответствии с основными правилами, изложенными в основополагающих документах, регламентирующих проведение экспериментов на лабораторных животных и условия их содержания.

3.2. При рассмотрении рукописи редакция журнала вправе запросить копию решения наблюдательного совета (этического комитета) организации на разрешение исследования на животных.

4. Заимствования

4.1. Авторы должны удостовериться, что представленные в статье данные являются оригинальными, все цитируемые в работе исследования других авторов сопровождаются ссылками на первоисточники и включены в список литературы.

4.2. Редакция журнала рекомендует авторам перед подачей рукописи самостоятельно оценить уникальность материалов статьи с помощью специализированных сервисов <https://www.antiplagiat.ru/> (для русскоязычных текстов) и <http://www.plagiarism.org/> (для англоязычных текстов).

4.3. Не допускается указание в рукописи фрагментов заимствованного текста без указания первоисточника. Плагиат во всех формах представляет собой неэтичные действия и является неприемлемым для журнала.

4.4. Редакция журнала оставляет за собой право проверки поступивших рукописей на плагиат. Текстовое сходство в объеме более 20% считается неприемлемым и является основанием для отказа рассмотрения рукописи.

4.5. При значительных заимствованиях редакция журнала действует в соответствии с алгоритмами редакционной этики The Committee on Publication Ethics (COPE).

5. Конфликт интересов

5.1. Все авторы обязаны раскрыть в своих рукописях потенциальные конфликты интересов, которые могут быть восприняты как оказавшие влияние на результаты или выводы, представленные в работе.

6. Требования к оформлению статьи

6.1. Электронный вариант статьи выполняется в текстовом редакторе Microsoft Word. Статью в редакцию необходимо прислать в форматах: *.doc, *.docx. В качестве имени файла указывается фамилия и инициалы первого автора русскими буквами (например: И.И. Иванов.docx).

Шрифт Times New Roman, 12 пт., междустрочный интервал 1,5 (в таблицах междустрочный интервал 1), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, ориентация страницы книжная, левое поле 30 мм, остальные – 20 мм.

6.2. Минимальный объем текста статьи – не менее 10 000 знаков с пробелами. Максимальный объем текста не должен превышать 30 000 знаков с пробелами, за исключением сведений об авторах, аннотации и списка литературы.

6.3. Рукопись оригинальной статьи должна включать:

1) УДК;

2) название статьи (заглавными буквами, шрифт полужирный, на русском и английском языках);

- 3) инициалы и фамилию автора(ов) на русском и английском языках;
- 4) наименование учреждения, где выполнена работа, город, страна (на русском и английском языках);
- 5) резюме на русском и английском языках;
- 6) ключевые слова на русском и английском языках;
- 7) введение (без выделения подзаголовка);
- 6) материал и методы исследования;
- 7) результаты и обсуждение;
- 8) заключение (выводы);
- 9) литература;
- 10) авторскую справку по всем авторам с развернутым именем и отчеством, с указанием ученой степени и ученого звания, должности и места работы, контактного телефона и адреса электронной почты.

ПРИМЕР ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЬИ

УДК 000-000.0

НАЗВАНИЕ СТАТЬИ (ВЫРАВНИВАНИЕ ПО ШИРИНЕ)

А. А. Автор¹, Б. Б. Автор¹, В. В. Автор²¹ Место работы автора, Город, Страна² Место работы автора, Город, Страна

ARTICLE TITLE IN ENGLISH

Author A. A.¹, Author B. B.¹, Author C. C.²¹ Author's place of work, City, Country² Author's place of work, City, Country

Аннотация на русском языке, 150–200 слов. Представляет собой краткую характеристику текста и передает ключевую идею статьи до ознакомления с ее полным содержанием. В аннотации должна быть отражена рассматриваемая проблема, кратко описан ход исследования и основные его итоги. В аннотации не допускается привлечение дополнительной информации (историческая справка, отступления, рассуждения и т.д.). В тексте аннотации не должны использоваться очень сложные предложения, изложение строится в научном стиле.

Ключевые слова: не более 10 ключевых слов, перечисляются через запятую.

Summary in English. The English summary should be fully in line with the Russian version.

Keywords: no more than 10 keywords, listed separated by commas.

Введение с обоснованием актуальности рассматриваемой проблемы. Подзаголовок не выделяется. В конце введения с красной строки формулируется цель исследования.

Материалы и методы. В разделе «Материал и методы исследования» помимо перечисления методик лабораторных, инструментальных, клинических и иных исследований, обязательно указывать методы статистической обработки данных. Библиографические ссылки приводятся арабскими цифрами в квадратных скобках (например: [1, 8] или [2-4]).

Результаты и обсуждение. При изложении результатов исключить дублирование данных, приведенных в таблицах, ограничиваясь упоминанием наиболее важных. При обсуждении новые и важные аспекты своего исследования сопоставлять с данными других исследователей. Обязательно расшифровка аббревиатур при первом упоминании слова в тексте. В написании числовых значений десятичные доли отделяются от целого числа запятой, а не точкой. Библиографические ссылки приводятся арабскими цифрами в квадратных скобках (например: [1, 8] или [2-4]).

В качестве иллюстраций статей принимается не более 4 рисунков. Они должны быть размещены в тексте статьи в соответствии с логикой изложения. В тексте статьи должна даваться ссылка на конкретный рисунок, например: (рис. 2).

Схемы выполняются с использованием цветной заливки или в оттенках серого цвета; все элементы схемы (текстовые блоки, стрелки, линии) должны быть сгруппированы. Каждый рисунок должен иметь порядковый номер, название и объясне-

ние значений всех кривых, цифр, букв и прочих условных обозначений. Электронную версию рисунка следует сохранять в формате .jpg, разрешение – не менее 300 dpi. При описании клинических наблюдений не допускается использовать в качестве иллюстраций фотографии пациентов, по которым они могут быть идентифицированы.

Таблицы. Каждую таблицу следует снабжать порядковым номером и заголовком. Таблицы должны быть предоставлены в текстовом редакторе Microsoft Word, располагаться в тексте статьи в соответствии с логикой изложения. В тексте статьи должна даваться ссылка на конкретную таблицу, например: (табл. 1). Структура таблицы должна быть ясной и четкой, каждое значение должно находиться в отдельной строке (ячейке таблицы). Все графы в таблицах должны быть озаглавлены. В таблицах возможно использование меньшего размера шрифта, чем основной, но не менее 10 пт.

Одновременное использование таблиц и графиков (рисунков) для изложения одних и тех же результатов не допускается.

Заключение (выводы). В заключении научной статьи в лаконичной форме формулируются основные положения на основании результатов проведенного исследования.

Литература. Все цитируемые работы помещаются по алфавиту: вначале на русском, затем на иностранных языках. Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальных статей, клинических наблюдений и 50 – для обзоров. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы только последних 5-10 лет выпуска. При цитировании работ следует предпочитать публикации в крупных журналах, входящих в перечень ВАК, а также международные базы данных Scopus, Web of Sciences, Medline. Допускаются ссылки исключительно на научные публикации, находящиеся в открытом доступе. Не рекомендуется цитировать учебно-методическую литературу (методические рекомендации, учебно-методические пособия, учебники и т.п.), а также авторефераты диссертаций и тезисы в сборниках конференций. За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы.

Литература приводится в стиле цитирования AMA, правила оформления библиографических ссылок изложены на ресурсе <http://www.amamanualofstyle.com>.

Примеры оформления библиографических ссылок:

Статья на русском языке: Никитина Н. М., Афанасьев И. А. Коморбидность у больных ревматоидным артритом. *Научно-практическая ревматология*. 2015;53(2):149-154.

Книга на русском языке: Насонов Е. Л., Каратеев Д. Е., Балабанов Р. М. Ревматоидный артрит. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.

Статья на английском языке: Sohrabi C, Alsafi Z, O'Neill N, Khan M, Kerwan A, et al. World Health Organization declares global emergency: A review of the 2019 novel coronavirus (COVID-19). *Int J Surg*. 2020;76:71-76. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2020.02.034>

Книга на английском языке: Christiansen S, Iverson C, Flanagan A. *AMA Manual of Style: A Guide for Authors and Editors*. 11th ed. Oxford University Press; 2020.

Если количество авторов в статье более шести, допускается сокращение до пяти авторов, затем в публикациях на русском языке указывается «и др.», в публикациях на английском языке «et al.».

Библиографическое описание журнальных публикаций должно приводиться с обязательным указанием DOI (Digital Object Identifier – уникальный цифровой идентификатор статьи в системе CrossRef) в формате <https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12111>.

Сведения об авторах.

Обязательно указываются полностью ФИО всех авторов, с указанием ученой степени, звания, должности, места работы, контактного телефона и адреса электронной почты.

Например: Хрипунова Алеся Александровна, к.м.н., доцент, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения, медицинской профилактики и информатики с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, тел.: +79614986072, e-mail: smu@stgmu.ru

