



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EISSN 2181-2187

**6 (92) 2026**

**Сопредседатели редакционной  
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:  
М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
У.О. АБИДОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОИВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Д.Т. АШУРОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВА  
А.С. ИЛЪЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
Э.Б. ХАККУЛОВ  
Г.С. ХОДЖИЕВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**6 (92)**

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com  
E: ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

**2026**  
*Апрель*

УДК 616.831-005.8:616.12-008.331.1

## КЛИНИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ

<sup>1</sup>Джумаев Баходир Игамович <https://orcid.org/0009-0007-9004-1517>

e-mail: [djumayevbahodir778@gmail.com](mailto:djumayevbahodir778@gmail.com)

<sup>2</sup>Рахматова Санобар Низамовна <https://orcid.org/0009-0009-5082-5450>

e-mail: [raxmatova.sanobar@bsmi.uz](mailto:raxmatova.sanobar@bsmi.uz)

<sup>1</sup>Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159, тел: +998652252020 E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

<sup>2</sup>Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Ишемический инсульт у молодых пациентов продолжает оставаться одной из ведущих причин инвалидизации. В исследовании 179 пациентов показано, что восстановление функциональных способностей зависит не только от клинических факторов, но и от социальных условий. У молодых пациентов в ранние сроки наблюдался выраженный неврологический дефицит и когнитивные нарушения. Были выявлены изменения гемостаза, повышение уровня воспалительных маркеров (sICAM-1, MPO, sE-selectin) и адгезии тромбоцитов, что увеличивает риск рецидива. Применение комбинации ацетилсалициловой кислоты и клопидогреля снижало вероятность повторного инсульта, а добавление транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) и холин-альфостерата повышало эффективность амбулаторной реабилитации в 1,5 раза. Вторичная профилактика у молодых пациентов предполагала коррекцию факторов риска и изменение образа жизни. Цель исследования: Клинические и биохимические показатели после инсульта у молодых пациентов. Материалы и методы: исследование проведено у 116 пациентов молодого возраста в восстановительный период после атеротромботического и лакунарного инсульта лёгкой и средней тяжести. Для оценки воспалительных процессов и эндотелиальной дисфункции определялись уровни MPO, sICAM-1 и sE-selectin. Реабилитация включала индивидуализированное применение ТМС и холин-альфостерата для коррекции когнитивных нарушений и профилактики рецидива. Результаты: По шкале NIHSS оценивалась выраженность неврологического дефицита, по шкале Бартел — уровень адаптации, который у 3-й подгруппы молодых пациентов был в 1,5 раза выше ( $p < 0,01$ ). У молодых пациентов по ACE-R наблюдалось улучшение когнитивных функций (81,3→90,9), тогда как у среднего и пожилого возраста баллы снижались. Первоначально уровни sICAM-1, MPO и sE-selectin у молодых пациентов снижались, но в фазе декомпенсации возрастали; в 3-й подгруппе — в 2,3 раза ( $p < 0,001$ ). Наибольшие значения sICAM-1 отмечены в сравнительной группе взрослых пациентов. Выводы: У молодых пациентов в раннем и позднем восстановительных периодах уровень функционального восстановления был выше в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ). Основные факторы риска повторного инсульта: сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия 3 степени, метаболический синдром, эндотелиальная дисфункция и повышенная адгезия тромбоцитов. У 32,1% молодых пациентов сохранялась тромбоцитарная активность на фоне АСК, тогда как комбинация с клопидогрелом снижала риск повторного инсульта в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ). Повышение адгезии тромбоцитов отмечено у 66% в раннем периоде, 56% — в позднем, и 71% — при повторном инсульте, что требует индивидуальной антиагрегантной терапии. Применение ТМС и холин-альфостерата повышало эффективность реабилитации у молодых пациентов в 1,5 раза, а профилактика включала коррекцию факторов риска и образа жизни.*

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

## CLINICAL AND BIOCHEMICAL INDICATORS AFTER STROKE IN YOUNG PATIENTS

B.I. Dzhumaev<sup>1</sup> <https://orcid.org/0009-0007-9004-1517>

e-mail: [djumayevbahodir778@gmail.com](mailto:djumayevbahodir778@gmail.com)

S.N. Rakhmatova<sup>2</sup> <https://orcid.org/0009-0009-5082-5450>

e-mail: [raxmatova.sanobar@bsmi.uz](mailto:raxmatova.sanobar@bsmi.uz)

<sup>1</sup>Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhouddin Nakshbandi 159, tel: +998652252020 E-mail:

[bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

<sup>2</sup>Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Ischemic stroke in young patients continues to be one of the leading causes of disability. In a study of 179 patients, it was shown that the recovery of functional abilities depends not only on clinical factors but also on social conditions. In the early stages, young patients exhibited pronounced neurological deficits and cognitive impairments. Hemostasis alterations, elevated levels of inflammatory markers (sICAM-1, MPO, sE-selectin), and increased platelet adhesion were identified, which increased the risk of recurrence. The use of a combination of acetylsalicylic acid and clopidogrel reduced the likelihood of recurrent stroke, while the addition of transcranial magnetic stimulation (TMS) and cholin-alfoscerate increased the effectiveness of outpatient rehabilitation by 1.5 times. Secondary prevention in young patients included risk factor correction and lifestyle modification. Objective: Clinical and biochemical parameters after stroke in young patients. Materials and Methods: The study was conducted on 116 young patients during the recovery period after mild to moderate atherothrombotic and lacunar stroke. To assess inflammatory processes associated with endothelial dysfunction, levels of MPO, sICAM-1, and sE-selectin were measured. Rehabilitation included individualized application of TMS and cholin-alfoscerate to correct cognitive impairments and prevent recurrence. Results: The severity of neurological deficits was assessed using the NIHSS, and the level of adaptation was measured by the Barthel Index, which in the 3rd subgroup of young patients was 1.5 times higher ( $p < 0.01$ ). Cognitive function improved in young patients according to ACE-R (81.3→90.9), while scores decreased in middle-aged and elderly patients. Initially, levels of sICAM-1, MPO, and sE-selectin in young patients decreased but increased during the decompensation phase; in the 3rd subgroup, levels rose 2.3 times ( $p < 0.001$ ). The highest sICAM-1 values were observed in the comparative group of adult patients. Conclusions: In young patients, functional recovery in both early and late rehabilitation periods was 1.5 times higher ( $p < 0.05$ ). Major risk factors for recurrent stroke include type 2 diabetes mellitus, grade 3 arterial hypertension, metabolic syndrome, endothelial dysfunction, and increased platelet adhesion. Platelet activity persisted in 32.1% of young patients on ASA, whereas combination therapy with clopidogrel reduced the risk of recurrent stroke by 1.5 times ( $p < 0.05$ ). Increased platelet adhesion was observed in 66% of patients in the early period, 56% in the late period, and 71% in recurrent stroke, indicating the need for individualized antiplatelet therapy. Application of TMS and cholin-alfoscerate increased the effectiveness of rehabilitation in young patients by 1.5 times, and prevention included risk factor correction and lifestyle modification.*

**Keywords:** MPO, sICAM-1, sE-selectin, TMS, stroke in young patients

## ЁШЛАРДА ИНСУЛЬТДАН СОЎНГ КЛИНИК ВА БИОХИМИК КЎРСАТКИЧЛАР

<sup>1</sup>Джумаев Баҳодир Игамович <https://orcid.org/0009-0007-9004-1517>

e-mail: [djumayevbahodir778@gmail.com](mailto:djumayevbahodir778@gmail.com)

<sup>2</sup>Раҳматова Санобар Низамовна <https://orcid.org/0009-0009-5082-5450>

e-mail: [raxmatova.sanobar@bsmi.uz](mailto:raxmatova.sanobar@bsmi.uz)

<sup>1</sup>Ўзбекистон Республикаси шифобахори тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро вилояти, 200100, Бухоро ш. Баҳодур Нақшбандий кўчаси 59, тел: +998652252020 E-mail:

[bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

<sup>2</sup>Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

#### ✓ Резюме

Ёшларда ишемик инсульт ногиронликка олиб келувчи асосий сабаблардан бири бўлиб қолмоқда. 179 нафар беморни ўрганиш натижасида функционал қобилиятларни тиклаш фақат клиник омилларга эмас, балки ижтимоий шарт-шароитларга ҳам боғлиқ эканлиги аниқланди. Ёш беморларда илк даврларда сезиларли неврологик дефицит ва когнитив бузилишлар кузатилди. Гемостаз ўзгаришлари, воспаление маркерлари (sICAM-1, MPO, sE-selectin) ва тромбоцит адгезиясининг ошиши аниқланди, бу эса рецидив хавфини кўпайтирди. Ацетилсалицил кислота ва клопидогрел комбинациясини қўллаш инсультнинг қайта рецидив эҳтимолини камайтирди, транскраниал магнит стимуляцияси (ТМС) ва холин-альфостерат қўшилиши эса амбулатор реабилитация самарадорлигини 1,5 баравар оширди. Ёш беморларда иккинчи профилактика омиллари қаторида хавф омилларини тузатиш ва турмуш тарзини ўзгартириш назарда тутилди. Тадқиқот мақсади: Ёш беморларда инсультдан кейинги клиник ва биокимёвий кўрсаткичлар. Материаллар ва усуллар: Тадқиқотга 116 нафар ёш беморлар қамраб олинди, улар атеротромботик ва лакунар инсультнинг енгили ва ўртача оғирликдаги ҳолатларида тикланиш даврида эдилар. Эндотелий дисфункцияси билан боғлиқ воспаление жараёнларини баҳолаш учун MPO, sICAM-1 ва sE-selectin даражалари аниқланди. Реабилитация когнитив бузилишларни тузатиш ва рецидивни олдини олиш мақсадида индивидуаллаштирилган ТМС ва холин-альфостерат қўллашни ўз ичига олди. Натижалар: Неврологик дефицит NIHSS шкаласи орқали баҳоланди, адаптация даражаси Бартел шкаласи билан аниқланди, 3-чи подгруппа ёш беморларда 1,5 баравар юқори бўлган ( $p < 0,01$ ). Ёш беморларда ACE-R шкаласи бўйича когнитив фаолият яхшиланди (81,3дан 90,9 гача), ўрта ва қари ёшда эса балллар пасайди. Илк даврда ёш беморларда sICAM-1, MPO ва sE-selectin даражалари камайган, аммо декомпенсация фазасида кўтарилган; 3-чи подгруппада 2,3 баравар ошган ( $p < 0,001$ ). Энг юқори sICAM-1 кўрсаткичлари солиштирилган катта ёшдаги гуруҳда қайд этилган. Хулоса: Ёш беморларда илк ва кейинги реабилитация давларида функционал тикланиш 1,5 баравар юқори бўлган ( $p < 0,05$ ). Инсультнинг қайта рецидиви хавф омиллари: 2-тур қандли диабет, 3-босқич артериал гипертензия, метаболик синдром, эндотелий дисфункцияси ва тромбоцит адгезиясининг ошиши. Ёш беморларнинг 32,1% да АСК фониди тромбоцит фаолияти сақланиб қолган, комбинацияда клопидогрел билан қабул қилиш рецидив хавфини 1,5 баравар камайтирган ( $p < 0,05$ ). Тромбоцит адгезияси илк даврда 66%, кейинги даврда 56%, ва қайта инсультда 71% да аниқланиб, индивидуал антиагрегант терапиясини талаб қилган. ТМС ва холин-альфостерат қўлланиши ёш беморларда реабилитация самарадорлигини 1,5 баравар оширди, профилактика эса хавф омилларини тузатиш ва турмуш тарзини ўзгартиришни ўз ичига олди.

Калит сўзлар: MPO, sICAM-1 ва sE-selectin, ТМС, ёшларда инсульт

#### Актуальность

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), в частности ишемический инсульт, остаются одной из ведущих причин смертности и инвалидизации во всём мире, уступая по этим показателям лишь сердечно-сосудистым заболеваниям. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно инсульт переносят около 15 миллионов человек: из них примерно 11% умирают в течение первого года после события, 18% испытывают повторный инсульт, а у 12–14% развиваются когнитивные расстройства, приводящие к стойкой инвалидизации и снижению качества жизни [4, 7, 12]. В настоящее время ишемический инсульт всё чаще встречается не только у лиц пожилого возраста, но и среди трудоспособного молодого населения, превращаясь в серьёзную медико-социальную проблему общества [14, 17, 22]. Эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют о устойчивой тенденции роста распространённости ишемического инсульта у лиц молодого возраста (18–45 лет), что определяет данное состояние как одну из наиболее актуальных проблем современной неврологии [1, 6, 11].

Ишемический инсульт у молодых характеризуется высокими показателями инвалидизации, необходимостью длительной реабилитации и ранней утратой трудоспособности, что формирует

значительную социально-экономическую нагрузку на систему здравоохранения и экономику в целом [8, 10, 15].

Если у лиц пожилого возраста основными этиологическими факторами ишемического инсульта являются атеросклероз и артериальная гипертензия, то у молодых пациентов в развитии инсульта преобладают патогенетически разнообразные и многофакторные механизмы [3, 9, 16]. В частности, важную роль в этиологии инсульта у молодых играют врождённые и приобретённые тромбофилии, структурные аномалии сердца (открытое овальное окно), нарушения ритма, васкулиты, аутоиммунные заболевания, эндокринные и метаболические нарушения, приём гормональных контрацептивов, инфекционные факторы, а также нездоровый образ жизни [2, 13, 21].

У молодого ишемического инсульта нередко протекает с атипичными клиническими проявлениями, маскированным или слабо выраженным началом заболевания, а также быстрой изменчивостью неврологического дефицита [23]. Это затрудняет своевременную диагностику, приводит к задержке лечебных мероприятий и может способствовать развитию неблагоприятных функциональных исходов [18].

Вместе с тем локализация инсульта у молодых пациентов, полиморфизм клинико-неврологических синдромов и наличие коморбидных состояний ограничивают эффективность стандартных терапевтических подходов во всех случаях [24]. Применяемые в настоящее время общие протоколы лечения чаще ориентированы на пациентов пожилого возраста и не в полной мере учитывают специфические этиологические и патогенетические факторы, характерные для молодого контингента [19].

В связи с этим глубокое изучение этиологических факторов ишемического инсульта у лиц молодого возраста, особенностей его клинико-неврологического течения, а также разработка на этой основе индивидуализированных и дифференцированных подходов к лечению с последующим внедрением их в практику являются одной из актуальных научно-практических задач современной неврологии [4, 7, 19].

Исследования, проводимые в данном направлении, будут способствовать ранней диагностике инсульта у молодых пациентов, снижению риска осложнений и повторных инсультов, уменьшению степени инвалидизации и улучшению качества жизни.

**Цель исследования:** клинические и биохимические показатели после инсульта у молодых пациентов. Целью настоящего исследования является комплексная оценка клинических, неврологических и биохимических показателей у пациентов молодого возраста (18–45 лет), перенёсших ишемический инсульт, с последующим определением их прогностической значимости для функционального исхода, риска осложнений и повторных сосудистых событий.

### Материал и методы

В исследование были включены 179 пациентов с ишемическим инсультом, обратившихся в отделение неотложной неврологии Бухарского филиала РНЦЭМП. Основную группу составили 116 пациентов, которых разделили на две группы: 1-я группа — пациенты молодого возраста с ишемическим инсультом в остром периоде ( $n = 59$ ), включала больных в возрасте 18–44 лет.

2-я группа — пациенты молодого возраста с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде ( $n = 57$ ), включала больных в возрасте 18–44 лет. Сравнительная группа была представлена 63 пациентами среднего и пожилого возраста, перенёсшими ишемический инсульт. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц.

Согласно классификации ВОЗ (2021), распределение участников по возрастным категориям было следующим: молодые (18–44 лет), пациенты среднего возраста (45–59 лет), пожилые пациенты (60–74 лет). В основной группе молодых пациентов женщины составили 43 человека (37,1%), мужчины — 73 человека (62,9%). В сравнительной группе женщины составили 25 человек (39,7%), мужчины — 38 человек (60,3%). В контрольной группе распределение было равномерным: по 15 женщин и мужчин (по 50%), (рис. 1).

Статистический анализ показал, что различия между группами по половому признаку не были значимыми ( $\chi^2 = 1,665$ ;  $p = 0,435$ ). Это свидетельствует о сопоставимом распределении мужчин и женщин в исследуемых группах.

В исследовании средний возраст пациентов основной группы среднего возраста составил  $36 \pm 0,8$  года, в сравнительной группе средний возраст пациентов среднего возраста —  $52 \pm 1,2$  года, а среди пожилых пациентов —  $65 \pm 1,5$  года.

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

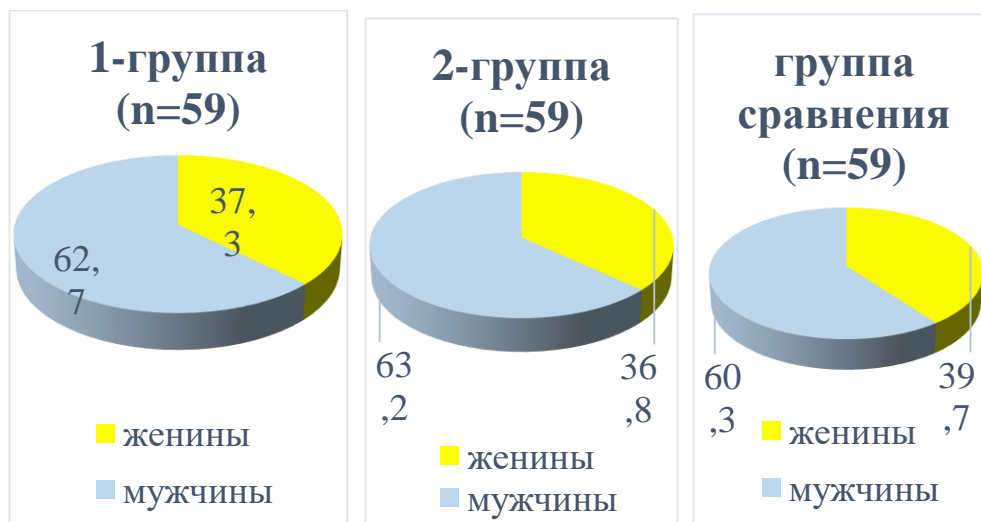


Рисунок -1. Показатели заболеваемости пациентов в разбивке по возрасту и полу

### Результат и обсуждения

В ходе клинического и биохимического исследования крови у молодых пациентов после ишемического инсульта изучались факторы риска возникновения неврологических нарушений, а также особенности их клиничко-неврологического и психоэмоционального состояния. В исследовании основные этиологические факторы ишемического инсульта рассматривались в разных группах ( $M \pm m$ , %).

В 1-й группе (острый период,  $n=59$ ) распределение было следующим: атеротромботический инсульт  $20,3 \pm 2,1\%$ , кардиоэмболический  $25,4 \pm 2,4\%$ , лакунарный  $16,9 \pm 1,9\%$ , диссекция артерий  $13,6 \pm 1,7\%$ , васкулит/аутоиммунные причины  $5,1 \pm 1,0\%$ , генетическая тромбофилия  $8,5 \pm 1,3\%$ , криптогенный инсульт  $23,7 \pm 2,5\%$ .

Во 2-й группе (ранний восстановительный период,  $n=57$ ) показатели были следующими: атеротромботический инсульт  $31,6 \pm 2,5\%$ , кардиоэмболический  $24,6 \pm 2,3\%$ , лакунарный  $21,1 \pm 2,1\%$ , диссекция артерий  $10,5 \pm 1,6\%$ , васкулит/аутоиммунные причины  $3,5 \pm 0,8\%$ , генетическая тромбофилия  $8,8 \pm 1,3\%$ , криптогенный инсульт  $12,3 \pm 1,8\%$ .

В сравнительной группе (45–59 лет,  $n=63$ ) атеротромботический инсульт составил  $55,6 \pm 3,1\%$ , кардиоэмболический  $39,7 \pm 3,0\%$ , лакунарный  $31,7 \pm 2,7\%$ , диссекция артерий  $3,2 \pm 0,9\%$ , васкулит/аутоиммунные причины  $1,6 \pm 0,6\%$ , генетическая тромбофилия  $3,2 \pm 0,9\%$ , криптогенный инсульт  $7,9 \pm 1,2\%$ .

Статистический анализ показал, что различия между группами были значимыми для атеротромботического ( $\chi^2 = 14,2$ ;  $p < 0,001$ ), кардиоэмболического ( $\chi^2 = 6,1$ ;  $p = 0,047$ ), диссекции артерий ( $\chi^2 = 7,9$ ;  $p = 0,019$ ) и криптогенного инсульта ( $\chi^2 = 11,6$ ;  $p = 0,003$ ). Различия по лакунарному инсульту ( $\chi^2 = 4,3$ ;  $p = 0,12$ ), васкулит/аутоиммунным причинам ( $\chi^2 = 2,1$ ;  $p = 0,35$ ) и генетической тромбофилии ( $\chi^2 = 3,2$ ;  $p = 0,21$ ) статистически значимыми не были (рис.2).

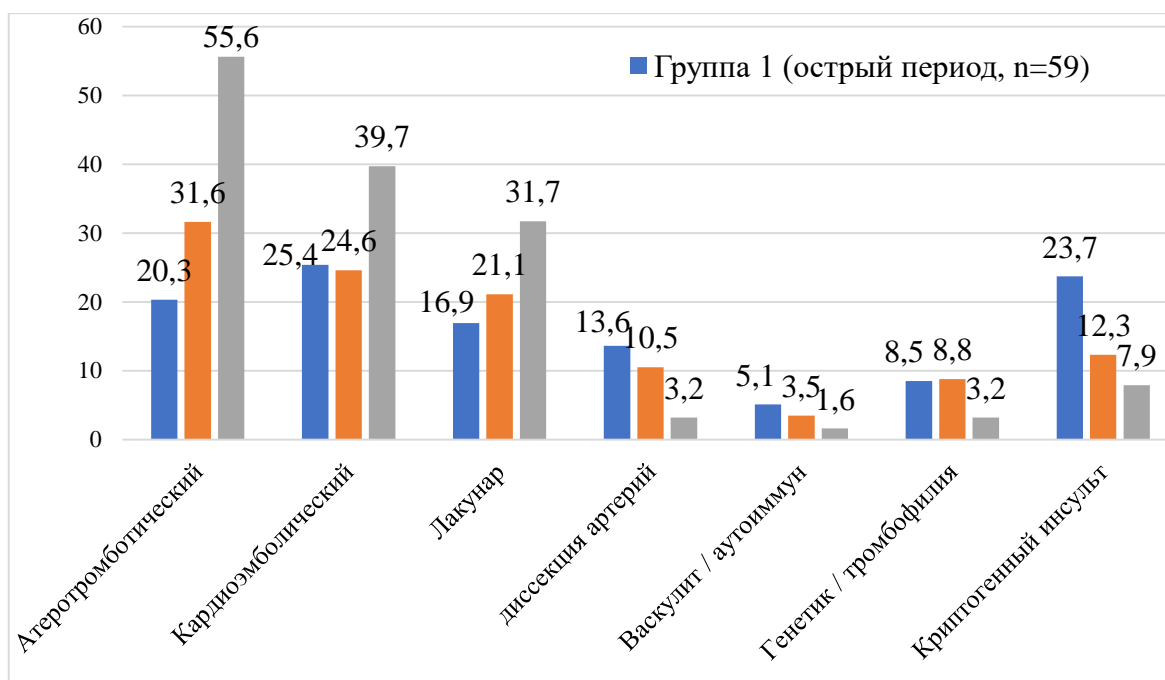
Кроме того, результаты исследования показали, что среди ишемических инсультов наибольшую долю занимает атеротромботическая этиология, тогда как в группах острого периода и раннего восстановления наблюдалась относительно высокая доля криптогенного инсульта.

Сравнительный анализ клинических жалоб у пациентов с ишемическим инсультом в возрасте 18–44 лет и 45–59 лет показал, что распространённость неврологических и соматических симптомов различалась между группами.

Гемипарез/гемиплегия отмечался у 1-й группы в 79,7% случаев (47 человек), у 2-й группы — в 68,4% (39 человек) и в сравнительной группе — в 85,7% случаев (54 человека). Различия между показателями были статистически значимыми ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о более тяжёлом течении двигательных нарушений с возрастом.

Нарушения речи (афазия, дизартрия) также были наиболее частыми в сравнительной группе — 65,1%, тогда как в 1-й группе они встречались в 54,2%, а во 2-й группе — в 42,1% случаев ( $p < 0,05$ ).

Когнитивные нарушения значительно различались по возрасту: у 1-й группы — 15,2%, у 2-й группы — 38,6%, а среди пациентов 45–59 лет — 58,7% случаев ( $p < 0,05$ ). Это подтверждает важную роль возрастного фактора в формировании нейропсихологических нарушений.



**Рисунок - 2. Основные этиологические факторы ишемического инсульта в исследовательских группах ( $M \pm m$ , %)**

Быстрая утомляемость (астения) регистрировалась у 2-й группы в 54,4% случаев и в сравнительной группе — 54,0%, что было значительно выше, чем в 1-й группе — 30,5% ( $p < 0,05$ ). Эмоциональная лабильность и депрессивные состояния чаще встречались у 2-й группы (43,9%) и в сравнительной группе (46,0%), по сравнению с 1-й группой (27,1%) ( $p < 0,05$ ).

Распространённость артериальной гипертензии прогрессивно увеличивалась с возрастом: в 1-й группе — 35,6%, во 2-й группе — 57,9%, в сравнительной группе — 77,8% ( $p < 0,05$ ), что указывает на значимость коморбидной соматической патологии в развитии ишемического инсульта.

Головная боль, головокружение и нарушения зрения различались между группами, однако в некоторых случаях различия были статистически менее выраженными.

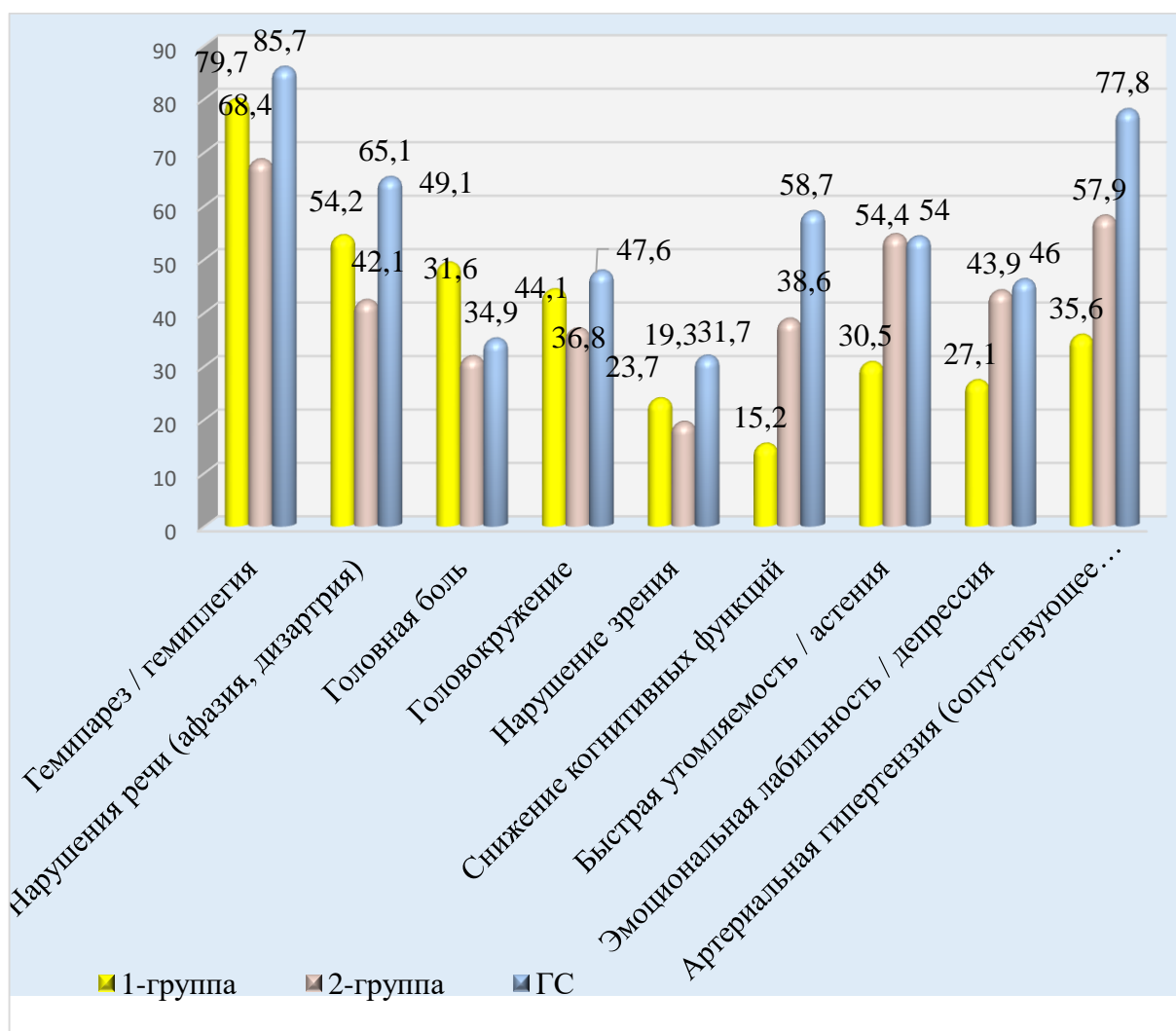
Анализ уровня неврологического дефицита у пациентов с ишемическим инсультом по шкале NIHSS показал достоверные различия между исследовательскими группами. В 1-й группе (острый период, 18–45 лет) средние показатели NIHSS составили: лёгкие формы  $2,8 \pm 0,3$  балла (40,7% пациентов), умеренные  $8,7 \pm 0,5$  балла (45,8%), тяжёлые  $17,2 \pm 0,6$  балла (9,5%), очень тяжёлые  $25,8 \pm 1,1$  балла (4,0%).

Во 2-й группе (ранний восстановительный период, 18–45 лет) средний уровень дефицита был ниже для лёгких и умеренных форм:  $2,5 \pm 0,2$  балла (31,6%),  $7,2 \pm 0,4$  балла (49,1%), при этом доля тяжёлых форм составляла 12,3% ( $17,5 \pm 0,7$  балла), очень тяжёлых 7,0% ( $26,3 \pm 1,0$  балла).

Это отражает частичное восстановление неврологических функций в раннем восстановительном периоде.

В сравнительной группе (45–59 лет) средние баллы NIHSS были выше: лёгкие  $2,3 \pm 0,2$  балла (29,8%), умеренные  $9,4 \pm 0,6$  балла (39,7%), тяжёлые  $18,3 \pm 0,8$  балла (17,5%), очень тяжёлые  $28,5 \pm 1,2$  балла (12,7%). Повышенная доля тяжёлых и очень тяжёлых форм у пациентов среднего возраста указывает на более выраженный неврологический дефицит, вероятно, связанный с возрастными особенностями и наличием коморбидной патологии.

Статистический анализ подтвердил значимость различий между группами по всем категориям тяжести дефицита как в балльном выражении, так и по процентному распределению пациентов ( $p < 0,05$ ). Эти данные свидетельствуют о том, что молодые пациенты имеют более лёгкое течение инсульта, особенно в раннем восстановительном периоде, тогда как у пациентов среднего возраста наблюдается более выраженный неврологический дефицит (табл. 1).



**Рисунок -3. Сравнительный анализ клинических жалоб у пациентов с ишемическим инсультом (%)**

*Примечание: различия по гемипарезу/гемиплегии, нарушениям речи, когнитивным нарушениям, астении, эмоциональной лабильности и артериальной гипертензии были статистически значимыми ( $p < 0,05$ ). Различия по головной боли, головокружению и нарушениям зрения выражены менее явно.*

Таблица-1

## Уровень неврологического дефицита (NIHSS) в исследовательских группах (M±m, балл)

| Шкала NIHSS              | 1-группа (n=59) | 2-группа (n=57) | ГС (n=63)  | p     |
|--------------------------|-----------------|-----------------|------------|-------|
| Легкие 1-4 балл          | 2,8 ± 0,3       | 2,5 ± 0,2       | 2,3 ± 0,2  | <0,05 |
| Умеренный 5–15 балл      | 8,7 ± 0,5       | 7,2 ± 0,4       | 9,4 ± 0,6  | <0,05 |
| Тяжёлый 16-20 балл       | 17,2 ± 0,6      | 17,5 ± 0,7      | 18,3 ± 0,8 | <0,05 |
| Очень тяжёлый 21-42 балл | 25,8 ± 1,1      | 26,3 ± 1,0      | 28,5 ± 1,2 | <0,05 |

Анализ уровня неврологического дефицита по шкале NIHSS показал, что у молодых пациентов с ишемическим инсультом (18–45 лет) в остром периоде преобладали лёгкие и умеренные формы дефицита, что подтверждается как средними баллами (M ± m), так и процентным распределением пациентов. В раннем восстановительном периоде наблюдается снижение тяжести неврологического дефицита, отражающее динамику частичного восстановления функций.

У пациентов среднего возраста (45–59 лет) неврологический дефицит выражен более тяжело: выше доля тяжёлых и очень тяжёлых форм инсульта, что связано с возрастными особенностями и наличием сопутствующих соматических заболеваний.

Статистический анализ подтвердил достоверность различий между группами (p < 0,05), что указывает на значительное влияние возраста и периода заболевания на выраженность неврологического дефицита у пациентов с ишемическим инсультом.

Таким образом, возраст и стадия заболевания являются ключевыми факторами, определяющими тяжесть неврологического дефицита и динамику восстановления у пациентов с ишемическим инсультом.

Анализ когнитивных функций по модифицированной шкале Адденбурка показал достоверные различия между основной группой молодых пациентов и сравнительной группой.

В сравнительной группе (n=63) показатели всех когнитивных доменов находились близко к нормативным значениям: внимание 16,4±0,4 балла, память 24,1±0,5, скорость вербальных ассоциаций 12,8±0,3, речь 24,5±0,4, зрительно-пространственные функции 14,9±0,3, суммарный балл 92,7±1,1. Эти результаты отражают сравнительно сохранные когнитивные функции у здоровых лиц среднего возраста.

В 1-й подгруппе основной группы (острый период инсульта, n=59) наблюдалось достоверное снижение когнитивных показателей по всем доменам (\*p<0,05): внимание 12,8±0,6, память 18,6 ± 0,8, скорость вербальных ассоциаций 9,2±0,5, речь 20,3±0,7, зрительно-пространственные функции 11,4±0,6, суммарный балл 72,3±1,8. Эти данные свидетельствуют о выраженном когнитивном дефиците в остром периоде ишемического инсульта у молодых пациентов.

Во 2-й подгруппе основной группы (ранний восстановительный период, n=57) наблюдалась положительная динамика: внимание 14,9±0,5, память 21,0±0,7, скорость вербальных ассоциаций 11,0±0,4, речь 22,6±0,6, зрительно-пространственные функции 13,2±0,5, суммарный балл 83,0±1,6. Несмотря на улучшение, показатели по большинству когнитивных доменов оставались статистически ниже контрольной группы (\*p<0,05), что отражает сохраняющийся субклинический дефицит (табл.2).

Таблица 2

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

| Когнитивные домены             | Норма   | Сравнительная группа (n=63) | Основная группа   |                   | p     |
|--------------------------------|---|-----------------------------|-------------------|-------------------|-------|
|                                |   |                             | 1-п/группа (n=59) | 2-п/группа (n=57) |       |
| Внимание                       | 18  | 16,4 ± 0,4                  | 12,8 ± 0,6*       | 14,9 ± 0,5*       | <0,05 |
| Память                         | 26  | 24,1 ± 0,5                  | 18,6 ± 0,8*       | 21, ± 0,7*        | <0,05 |
| Скорость вербальных ассоциаций | 14  | 12,8 ± 0,3                  | 9,2 ± 0,5*        | 11,0 ± 0,4*       | <0,05 |
| Речь                           | 26  | 24,5 ± 0,4                  | 20,3 ± 0,7*       | 22,6 ± 0,6*       | <0,05 |
| Зрительно-пространство функции | 16  | 14,9 ± 0,3                  | 11,4 ± 0,6*       | 13,2 ± 0,5*       | <0,05 |
| Итого                          | 100   | 92,7 ± 1,1                  | 72,3 ± 1,8*       | 83,0 ± 1,6*       | <0,05 |
| примечание:                    | - значимый по отношению к сравнительной группе (*-p<0,05) |                             |                   |                   |       |

Таким образом, результаты исследования подтверждают, что ишемический инсульт у молодых пациентов сопровождается выраженными когнитивными нарушениями, особенно в остром периоде. Ранний восстановительный период характеризуется положительной динамикой когнитивных функций, однако полное восстановление до нормальных значений требует дополнительной нейропсихологической и реабилитационной поддержки.

Анализ показателей гемостаза у пациентов с ишемическим инсультом показал достоверные изменения в сравнении с нормой и между исследовательскими группами ( $p < 0,05$ ).

В 1-й группе (острый период, 18–45 лет,  $n=59$ ) отмечалось выраженное нарушение гемостаза: протромбиновое время составило  $15,2 \pm 0,4$  сек, МНО  $1,32 \pm 0,05$ , АЧТВ  $38,6 \pm 1,2$  сек, фибриноген  $5,4 \pm 0,3$  г/л, D-димер  $1280 \pm 75$  нг/мл, активность антитромбина III  $68,5 \pm 3,1\%$ . Все показатели статистически значимо отличались от нормы, что отражает выраженную активацию коагуляции и снижение антикоагулянтной функции в остром периоде инсульта.

Во 2-й группе (ранний восстановительный период, 18–45 лет,  $n=57$ ) наблюдалось улучшение параметров гемостаза по сравнению с острым периодом: протромбиновое время  $13,8 \pm 0,3$  сек, МНО  $1,18 \pm 0,04$ , АЧТВ  $34,9 \pm 1,0$  сек, фибриноген  $4,6 \pm 0,2$  г/л, D-димер  $980 \pm 60$  нг/мл, антитромбин III  $74,2 \pm 2,6\%$ . Несмотря на положительную динамику, показатели оставались статистически значимо отклонёнными от нормы, что свидетельствует о сохраняющейся гиперкоагуляции и эндотелиальной дисфункции в ранний восстановительный период.

В сравнительной группе (средний возраст 45–59 лет,  $n=63$ ) также регистрировались изменения системы гемостаза: протромбиновое время  $14,6 \pm 0,4$  сек, МНО  $1,24 \pm 0,05$ , АЧТВ  $36,8 \pm 1,1$  сек, фибриноген  $4,9 \pm 0,3$  г/л, D-димер  $1120 \pm 68$  нг/мл, антитромбин III  $71,3 \pm 2,8\%$ . Это указывает на умеренную активацию коагуляции у пациентов среднего возраста с ишемическим инсультом (табл. 3).

**Таблица - 3**  
**Показатели системы гемостаза у пациентов с ишемическим инсультом (M ± m)**

| Параметры гемостаза  | Норма   | 1-группа<br>(n=59) | 2-группа<br>(n=57) | ГС<br>(n=63)      | p     |
|--|---------|--------------------|--------------------|-------------------|-------|
| Протромбиновое время (ПТ), сек                               | 11–14   | $15,2 \pm 0,4^*$   | $13,8 \pm 0,3^*$   | $14,6 \pm 0,4^*$  | <0,05 |
| МНО (INR)  | 0,9–1,1 | $1,32 \pm 0,05^*$  | $1,18 \pm 0,04^*$  | $1,24 \pm 0,05^*$ | <0,05 |
| Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), сек | 25–35   | $38,6 \pm 1,2^*$   | $34,9 \pm 1,0^*$   | $36,8 \pm 1,1^*$  | <0,05 |
| Фибриноген, г/л  | 2,0–4,0 | $5,4 \pm 0,3^*$    | $4,6 \pm 0,2^*$    | $4,9 \pm 0,3^*$   | <0,05 |
| D-димер, нг/мл   | <500    | $1280 \pm 75^*$    | $980 \pm 60^*$     | $1120 \pm 68^*$   | <0,05 |
| Антикоагулянт АТ III, %                                      | 80–120  | $68,5 \pm 3,1^*$   | $74,2 \pm 2,6^*$   | $71,3 \pm 2,8^*$  | <0,05 |

*Премичание: \* — показатель статистически значимо отличается от нормы ( $p < 0,05$ ) или между группами*

У пациентов с ишемическим инсультом наблюдаются достоверные нарушения системы гемостаза, преимущественно гиперкоагуляторного характера. Наибольшие изменения выявлены в остром периоде у молодых пациентов (18–45 лет), в раннем восстановительном периоде показатели улучшаются, но остаются ниже нормы. У пациентов среднего возраста (45–59 лет) изменения выражены умеренно, что подчёркивает необходимость индивидуального подхода к антикоагулянтной терапии.

Анализ показателей воспалительного ответа у пациентов с ишемическим инсультом выявил достоверные изменения по сравнению с нормой и между исследуемыми группами ( $p < 0,05$ ).

В 1-й группе (острый период, 18–45 лет,  $n=59$ ) отмечалось выраженное повышение лейкоцитов ( $11,2 \pm 0,6 \times 10^9$ /л), моноцитов ( $12,6 \pm 0,8\%$ ), палочкоядерных нейтрофилов ( $6,3 \pm 0,4\%$ ) и сегментоядерных нейтрофилов ( $71,5 \pm 1,8\%$ ). Лимфоциты находились на относительно низком уровне ( $20,4 \pm 1,1\%$ ), что отражает нейтрофильный характер острой воспалительной реакции. Уровень С-реактивного белка ( $18,7 \pm 1,3$  мг/л) и фибриногена

( $5,3 \pm 0,3$  г/л) был значительно повышен, что свидетельствует о выраженной системной воспалительной активности и активации острой фазовой реакции в острую фазу ишемического инсульта.

Во 2-й группе (ранний восстановительный период, 18–45 лет,  $n=57$ ) показатели воспалительного ответа были менее выражены: лейкоциты  $9,8 \pm 0,5 \times 10^9$ /л, моноциты  $10,9 \pm 0,7$  %, палочкоядерные нейтрофилы  $4,8 \pm 0,3$  %, сегментоядерные нейтрофилы  $66,9 \pm 1,5$  %. Также наблюдалось снижение С-реактивного белка ( $10,4 \pm 0,9$  мг/л) и фибриногена ( $4,7 \pm 0,3$  г/л) по сравнению с острым периодом, что отражает постепенное снижение воспалительной активности в раннем восстановительном периоде, однако показатели остаются выше нормы.

В сравнительной группе (средний возраст 45–59 лет,  $n=63$ ) наблюдалась умеренная активация воспалительного ответа: лейкоциты  $10,5 \pm 0,5 \times 10^9$ /л, моноциты  $11,8 \pm 0,6$  %, лимфоциты  $22,7 \pm 0,9$  %, палочкоядерные нейтрофилы  $5,6 \pm 0,3$  %, сегментоядерные нейтрофилы  $69,3 \pm 1,6$  %, С-реактивный белок  $14,5 \pm 1,1$  мг/л, фибриноген  $4,9 \pm 0,3$  г/л. (табл. 4).

У пациентов с ишемическим инсультом наблюдаются достоверные изменения воспалительных маркёров, максимальные в острой фазе у молодых пациентов (1-группа, 18–45 лет) по сравнению с ранним восстановительным периодом и сравнительной группой (45–59 лет). Отличия показателей лейкоцитов ( $\chi^2 = 12,4$ ), моноцитов ( $\chi^2 = 10,7$ ), палочкоядерных нейтрофилов ( $\chi^2 = 8,9$ ), сегментоядерных нейтрофилов ( $\chi^2 = 9,5$ ), С-реактивного белка ( $\chi^2 = 11,2$ ) и фибриногена ( $\chi^2 = 10,3$ ) были статистически значимы ( $p < 0,05$ ). Это подтверждает, что интенсивность воспалительного ответа зависит от возраста пациента и периода заболевания, снижаясь в раннем восстановительном периоде, но оставаясь выше нормы.

**Таблица 4**

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

| Маркеры воспаления                 | Основная группа  |                  | Группа сравнения (n=63) | p       |
|------------------------------------|------------------|------------------|-------------------------|---------|
|                                    | 1-группа (n=59)  | 2-группа (n=57)  |                         |         |
| Лейкоциты $4-9 \times 10^9$ /л.    | $11,2 \pm 0,6^*$ | $9,8 \pm 0,5^*$  | $10,5 \pm 0,5^*$        | $<0,05$ |
| Моноциты, 3-10%                    | $12,6 \pm 0,8^*$ | $10,9 \pm 0,7^*$ | $11,8 \pm 0,6^*$        | $<0,05$ |
| Лимфоциты, %                       | $20,4 \pm 1,1^*$ | $24,8 \pm 1,0^*$ | $22,7 \pm 0,9^*$        | $<0,05$ |
| Палочкоядерные нейтрофилы, 1-4%    | $6,3 \pm 0,4^*$  | $4,8 \pm 0,3^*$  | $5,6 \pm 0,3^*$         | $<0,05$ |
| Сегментоядерные нейтрофилы, 40-70% | $71,5 \pm 1,8^*$ | $66,9 \pm 1,5^*$ | $69,3 \pm 1,6^*$        | $<0,05$ |
| С-реактивный белок, 5 мг/л. гача   | $18,7 \pm 1,3^*$ | $10,4 \pm 0,9^*$ | $14,5 \pm 1,1^*$        | $<0,05$ |
| Фибриноген, 2-4 г/л                | $5,3 \pm 0,3^*$  | $4,7 \pm 0,3^*$  | $4,9 \pm 0,3^*$         | $<0,05$ |

*Примечание:* \* — показатель достоверно отличается от нормы ( $p < 0,05$ )

Анализ липидного профиля у пациентов с ишемическим инсультом показал достоверные нарушения липидного обмена во всех исследуемых группах ( $p < 0,05$ ).

В 1-й группе (острый период, 18–45 лет,  $n=59$ ) наблюдалось повышение общего холестерина ( $6,5 \pm 0,3$  ммоль/л), ЛПНП ( $3,8 \pm 0,2$  ммоль/л) и триглицеридов ( $2,1 \pm 0,2$  ммоль/л) выше нормальных значений. Уровень ЛПВП был снижен ( $0,9 \pm 0,1$  ммоль/л), что отражает неблагоприятный атерогенный профиль. Коэффициент атерогенности достиг  $4,2 \pm 0,3$ , что указывает на высокую атеросклеротическую нагрузку.

Таблица 5

## Средние значения показателей липидограммы у пациентов с ишемическим инсультом

| Показатели липидограммы               | Основная группа |                 | Группа сравнения (n=63) | p     |
|---------------------------------------|-----------------|-----------------|-------------------------|-------|
|                                       | 1-группа (n=59) | 2-группа (n=57) |                         |       |
| Общий холестерин, ммоль/л 5,2 ммоль/л | 6,5 ± 0,3*      | 6,1 ± 0,3*      | 6,8 ± 0,3*              | <0,05 |
| ЛПНП, 3,0 ммоль/л гача                | 3,8 ± 0,2*      | 3,5 ± 0,2*      | 4,1 ± 0,2*              | <0,05 |
| ЛПВП, 1,0-1,5 ммоль/л                 | 0,9 ± 0,1*      | 1,1 ± 0,1*      | 0,8 ± 0,1*              | <0,05 |
| Общ. триглицеридлар, 0,4-1,7 ммоль/л  | 2,1 ± 0,2*      | 1,8 ± 0,2*      | 2,3 ± 0,2*              | <0,05 |
| Коэффициент атерогенности             | 4,2 ± 0,3*      | 3,8 ± 0,3*      | 4,5 ± 0,3*              | <0,05 |
| 2,2 — 3,5                             | 6,5 ± 0,3*      | 6,1 ± 0,3*      | 6,8 ± 0,3*              | <0,05 |
| Показатели липидограммы               | 3,8 ± 0,2*      | 3,5 ± 0,2*      | 4,1 ± 0,2*              | <0,05 |

**Примечание:** \* — показатель статистически значимо отличается от нормы ( $p < 0,05$ )

Во 2-й группе (ранний восстановительный период, 18–45 лет, n=57) наблюдалась положительная динамика: общий холестерин 6,1±0,3 ммоль/л, ЛПНП 3,5±0,2 ммоль/л, триглицериды 1,8±0,2 ммоль/л, ЛПВП 1,1±0,1 ммоль/л, коэффициент атерогенности 3,8±0,3. Несмотря на улучшение, показатели оставались статистически выше нормы, что отражает сохраняющуюся дислипидемию.

В группе сравнения (45–59 лет, n=63) регистрировались наиболее выраженные нарушения липидного обмена: общий холестерин 6,8±0,3 ммоль/л, ЛПНП 4,1±0,2 ммоль/л, триглицериды 2,3±0,2 ммоль/л, ЛПВП 0,8±0,1 ммоль/л. Коэффициент атерогенности достиг 4,5±0,3, что отражает высокую степень атерогенной нагрузки у пациентов среднего возраста (табл. 5).

У пациентов молодого возраста в 1-й группе (острый период ишемического инсульта, 18–45 лет) наблюдается выраженная атерогенная дислипидемия, которая частично нормализуется в 2-й группе (ранний восстановительный период, 18–45 лет). Пациенты среднего возраста (45–59 лет, группа сравнения) демонстрируют наибольшую атерогенную нагрузку по всем показателям липидограммы. Основные различия между группами статистически достоверны ( $p < 0,05$ ), что подтверждает влияние возраста и периода заболевания на липидный профиль при ишемическом инсульте.

Анализ маркеров внутриклеточной адгезии у пациентов с ишемическим инсультом показал достоверное повышение всех исследованных параметров по сравнению с нормальными значениями ( $p < 0,05$ ).

В 1-й группе (острый период ишемического инсульта у молодых пациентов, 18–45 лет, n=59) концентрация sICAM-1 составила 620 ± 30 нг/мл, что значительно превышает норму (150–450 нг/мл). Одновременно наблюдалось повышение уровня миелопероксидазы (МПО) 620 ± 35 нг/мл, и sE-selectin 95 ± 7 нг/мл. Эти показатели отражают интенсивную активацию эндотелия и нейтрофилов, способствующую развитию воспалительного и тромботического ответа в острую фазу инсульта.

Во 2-й группе (ранний восстановительный период у молодых пациентов, 18–45 лет, n=57) наблюдается снижение значений маркеров по сравнению с острым периодом: sICAM-1 490±25 нг/мл, МПО 510±30 нг/мл, sE-selectin 78±6 нг/мл. Несмотря на тенденцию к нормализации, показатели остаются выше нормы, что свидетельствует о продолжающемся субклиническом воспалительном процессе и эндотелиальной активации.

В группе сравнения (пациенты среднего возраста, 45–59 лет, n=63) уровни маркеров также были повышены: sICAM-1 570±28 нг/мл, МПО 580±32 нг/мл, sE-selectin 88±6 нг/мл, что может отражать возраст-ассоциированную эндотелиальную дисфункцию и хроническую воспалительную активацию (табл. 6).

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

| показатели               | 1-группа (n=59) | 2-группа (n=57) | Группа сравнения (n=63) | p     |
|--------------------------|-----------------|-----------------|-------------------------|-------|
| sICAM-1, 150-450 нг/мл   | 620 ± 30*       | 490 ± 25*       | 570 ± 28*               | <0,05 |
| МПО, 0-469 нг/мл         | 620 ± 35*       | 510 ± 30*       | 580 ± 32*               | <0,05 |
| sE-selectin, 58-70 нг/мл | 95 ± 7*         | 78 ± 6*         | 88 ± 6*                 | <0,05 |

\* — показатель статистически значимо отличается от нормы ( $p < 0,05$ )

Повышение sICAM-1, МПО и sE-selectin у пациентов с ишемическим инсультом свидетельствует о выраженном эндотелиальном и нейтрофильном воспалении, особенно в острую фазу заболевания. В раннем восстановительном периоде у молодых пациентов наблюдается частичное снижение маркёров, однако активность воспалительных процессов сохраняется на субклиническом уровне. Пациенты среднего возраста демонстрируют устойчивое повышение маркёров, что указывает на возрастную предрасположенность к эндотелиальной дисфункции.

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

Эффективность реабилитации у пациентов с ишемическим инсультом при использовании ТМС и холин-альфостерата. Реабилитационные мероприятия оценивались в двух основных группах пациентов:

1-я основная группа (ОГр-1) — пациенты молодого возраста с ишемическим инсультом.

2-я основная группа (ОГр-2) — пациенты молодого возраста с ишемическим инсультом, проходящие стандартную терапию.

Для более детальной оценки каждая основная группа была разделена на две подгруппы: 1-а и 2-а подгруппы получали комплексную реабилитацию, включающую транскраниальную магнитную стимуляцию (ТМС), холин-альфостерат и стандартную терапию. 1-в и 2-в подгруппы получали только стандартную терапию.

Наблюдалась достоверная положительная динамика по индексу Бартела во всех группах. При исходных сопоставимых значениях (2–3 балла) отмечено:

1-а и 2-а подгруппы демонстрировали более выраженное улучшение мобильности и самообслуживания, что свидетельствует о высокой эффективности включения ТМС и холин-альфостерата в программу реабилитации.

1-в и 2-в подгруппы, получавшие только стандартную терапию, также показали положительную динамику, однако прирост функциональных показателей был статистически менее выраженным, чем в подгруппах с комплексной реабилитацией (табл.7).

Пациенты в остром периоде инсульта (1-я группа) имели средние баллы 55–56, что свидетельствует о выраженном ограничении функциональной мобильности. Пациенты в раннем восстановительном периоде (2-я группа) начинали с более высоких показателей 70–71 балл, что отражает частичное восстановление функций. Динамика после реабилитации: В подгруппах, получавших ТМС и холин-альфостерат (1-а и 2-а), наблюдался значительный прирост баллов: +23 в 1-й группе и +15 в 2-й группе. В подгруппах, получавших только стандартную терапию (1-в и 2-в), прирост был меньшим: +12 и +7 баллов соответственно.

Все изменения внутри групп после курса реабилитации были статистически значимыми ( $p < 0,05$ ). Наибольшая разница между методами наблюдалась в остром периоде инсульта (1-я группа), что говорит о высокой чувствительности функциональной мобильности к применению ТМС на ранних этапах.

Таблица -7

**Сравнительная оценка функциональной мобильности по шкале Бартела у пациентов на этапе реабилитации (M±m, балл)**

| Группа     | Реабилитация                                  | До лечения | После лечения | Δ (прирост) | p     |
|------------|---|------------|---------------|-------------|-------|
| 1-а (n=30) | TMS + холин-альфостерат + стандартная терапия | 55 ± 2     | 78 ± 3        | +23         | <0,05 |
| 1-в (n=29) | Стандартная терапия                           | 56 ± 2     | 68 ± 3        | +12         | <0,05 |
| 2-а (n=28) | TMS + холин-альфостерат + стандартная терапия | 70 ± 2     | 85 ± 2        | +15         | <0,05 |
| 2-в (n=29) | Стандартная терапия                           | 71 ± 2     | 78 ± 3        | +7          | <0,05 |

**Примечание:** Δ — прирост баллов по шкале Бартела после реабилитационного курса.

Применение TMS в сочетании с холин-альфостератом и стандартной терапией приводит к более выраженному восстановлению функциональной независимости у молодых пациентов с ишемическим инсультом по сравнению с традиционной терапией. Эффект TMS особенно заметен в остром периоде инсульта, когда прирост баллов по шкале Бартела почти вдвое превышает прирост при стандартной терапии. Результаты подтверждают возраст- и стадийно-зависимую эффективность комплексной реабилитации и подчеркивают необходимость применения инновационных методов у молодых пациентов.

Анализ показателей sICAM-1 выявил, что у подгрупп, подвергавшихся комбинированной реабилитации с TMS, концентрация маркера существенно снизилась: у 1-а группы с 621 ± 30 до 479 ± 28\* нг/мл, у 2-а группы с 489 ± 25 до 416 ± 22\* нг/мл. В подгруппах стандартной терапии снижение было менее выраженным (1-в: от 620 ± 30 до 570 ± 27 нг/мл; 2-в: от 490 ± 25 до 475 ± 24 нг/мл), что подтверждается статистической значимостью различий между группами ( $\chi^2 = 12,7$ ;  $p < 0,01$ ).

Уровни миелопероксидазы (МПО) также демонстрировали выраженную динамику в подгруппах с TMS: у 1-а группы показатель снизился с 621 ± 35 до 487 ± 32\* нг/мл, у 2-а группы с 511 ± 30 до 417 ± 28\* нг/мл. В подгруппах стандартной терапии изменения были менее значимыми (1-в: от 620 ± 35 до 585 ± 33 нг/мл; 2-в: от 510 ± 30 до 490 ± 30 нг/мл), различия достигли статистической значимости ( $\chi^2 = 11,3$ ;  $p < 0,05$ ).

Показатели sE-selectin после курса реабилитации у подгрупп 1-а и 2-а снизились до нормы или близко к ней (1-а: от 94 ± 7 до 58 ± 5\* нг/мл; 2-а: от 77 ± 6 до 59 ± 4\* нг/мл), тогда как у подгрупп, получавших только стандартную терапию, снижение было менее выраженным (1-в: от 95 ± 7 до 82 ± 6; 2-в: от 78 ± 6 до 70 ± 5 нг/мл), различия между группами оказались статистически значимыми ( $\chi^2 = 10,8$ ;  $p < 0,05$ ), (табл.8).

Таблица -8

**Показания к применению маркеров внутриклеточной адгезии у пациентов, перенесших ИИ до и после реабилитации**

| показатели               |       | 1-а группа   | 1-в группа | 2-а группа | 2-в группа |
|--------------------------|-------|--|------------|------------|------------|
| sICAM-1, 150-450 нг/мл   | до    | 621 ± 30   | 620 ± 30   | 489 ± 25   | 490 ± 25   |
|                          | после | 479 ± 28*  | 570 ± 27   | 416 ± 22*  | 475 ± 24   |
| МПО, 0-469 нг/мл         | до    | 621 ± 35   | 620 ± 35   | 511 ± 30   | 510 ± 30   |
|                          | после | 487 ± 32*  | 585 ± 33   | 417 ± 28*  | 490 ± 30   |
| sE-selectin, 58-70 нг/мл | до    | 94 ± 7   | 95 ± 7     | 77 ± 6     | 78 ± 6     |
|                          | после | 58 ± 5*  | 82 ± 6     | 59 ± 4     | 70 ± 5     |
| <i>Примечание</i>        |       | <i>показатель статистически значимо отличается от исходного уровня до реабилитации (p &lt; 0,05). Подгруппы 1-а и 2-а получали TMS + холин-альфостерат + стандартную терапию, что обеспечило более выраженное снижение маркеров адгезии.</i> |            |            |            |

## Заключение

Реабилитация с использованием TMS в сочетании с холин-альфостератом у молодых пациентов с ишемическим инсультом приводит к статистически достоверному снижению маркеров внутриклеточной адгезии (sICAM-1, МПО, sE-selectin) по сравнению со стандартной терапией ( $\chi^2 = 10,8-12,7$ ;  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о значительном положительном влиянии на эндотелиальную функцию и воспалительный статус. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности комплексной реабилитации с использованием TMS и холин-альфостерата у молодых пациентов с ишемическим инсультом. Применение данного метода способствует достоверному снижению маркеров эндотелиальной активации и воспалительных процессов, что отражает нормализацию функции эндотелия и уменьшение адгезии лейкоцитов к сосудистой стенке. Статистическая обработка результатов подтверждает значимость различий между группами и подчеркивает важность использования TMS в сочетании с холин-альфостератом для нейропротективной и сосудистой реабилитации у данной категории пациентов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ажермачева МН, Алифирова ВМ, Плотников ДМ, Алиев ОИ, Соловцов МА, Буркова КИ, и др. Показатели эндотелиальной дисфункции и реологические свойства крови в остром периоде ишемического инсульта. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2016;10(1):14–19.
2. Азин АЛ, Якимова МЕ, Кубланов ВС. Ультразвуковой анализ и возможность электроимпульсной коррекции изменений в сердечно-сосудистой системе у лиц с ускоренным старением. *Вестник Уральской медицинской академической науки*. 2012;(3):48–49.
3. Александров СГ. Функциональная асимметрия и межполушарные взаимодействия головного мозга: учебное пособие для студентов. Иркутск: ИГМУ; 2014. 62 с.
4. Алекаян БГ, Абугов СА, Андреев ДА, Бурячковская ЛИ, Вавилова ТВ, Вершинина МГ, и др. Роль тестирования функциональной активности тромбоцитов в профилактике сердечно-сосудистых осложнений у больных, получающих антитромбоцитарную терапию. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2014;10(6):679–687.
5. Асроров АА, Аминжонова ЧА. Оценка состояния когнитивных нарушений у пациентов, перенесших инсульт, в практике семейного врача. *Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences*. 2021:397–401.
6. Анацкая ЛН. Особенности ишемического инсульта у людей пожилого возраста. *Медицинские новости*. 2011;(1):10–12.
7. Аликулова НА. Клинические неврологические и гемодинамические особенности нарушений у мужчин и женщин при постинсультных синдромах в аспекте функциональной асимметрии мозга [диссертация]. 2022. С. 13–14.
8. Гафарова МЭ. Гемореология и гемостаз у пациентов с ишемическим инсультом при проведении тромболитической терапии. 2015;9(1):4–11.
9. Гафуров БГ. Особенности венозной недостаточности при инсультах [диссертация]. 2011. С. 21–37.
10. Гафуров БГ, Рахманова ШП. Некоторые клиничко-патогенетические характеристики первого и повторного мозговых инсультов. *Международный неврологический журнал*. 2011;1(39):55–59.
11. Гафуров БГ, Рузиев ШС, Шайзаков АН. Клинические особенности постинсультных афазий при нарушении мозгового кровообращения в доминантной полушарии у лиц мужского и женского пола. *Неврология*. 2012;(3–4):13–15.
12. Гафуров БГ. Изменения ЭЭГ при некоторых заболеваниях нервной системы. В: *Клинические лекции по неврологии*. 2016. С. 107–110.
13. Гафуров БГ, Мажидов НМ, Мажидова ЁН. Дополнительные методы исследования при цереброваскулярных заболеваниях. В: *Частная неврология*. 2012. С. 28–39.
14. Рахматова СН. Значение пола и гендера при инсультах, возникающих на фоне дисциркуляторной энцефалопатии [диссертация]. 2019. С. 26–29.

15. Рузиев ШС. Особенности клинико-неврологических и гемодинамических нарушений у мужчин и женщин в аспекте функциональной асимметрии мозга при постинсультных синдромах [диссертация]. 2021. С. 21–49.
16. Bilgili S, et al. Nitric Oxide and C-Reactive Protein Levels in Ischemic Stroke. *Türk Klinik Biyokimya Dergisi*. 2020;18(3):115–120.
17. Priyono AH, Permana H, Afriani N. Hubungan Kadar Albumin Serum dengan Lama Rawatan Pasien Stroke Iskemik Akut. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2018;6(3):552–558.
18. Juraschek SP, et al. Effects of intensive blood pressure treatment on orthostatic hypotension: a systematic review and individual participant-based meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2021;174(1):58–68. DOI: 10.7326/M20-4298.
19. Béjot Y. Stroke in the very old: incidence, risk factors, clinical features, outcomes and access to resources—a 22-year population-based study. *Cerebrovasc Dis*. 2010;29:111–121.
20. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45:2160–2236. DOI: 10.1161/STR.0000000000000024.
21. Seo SR, Kim SY, Lee SY. The incidence of stroke by socioeconomic status, age, sex and stroke subtype: a nationwide study in Korea. *J Prev Med Public Health*. 2014;47(2):104–112. DOI: 10.3961/jpmph.2014.47.2.104.
22. Starby H. Multiplicity of risk factors in ischemic stroke patients: relations to age, sex and subtype—a study of 2505 patients from the Lund Stroke Register. *Neuroepidemiology*. 2014;42(3):161–168. DOI: 10.1159/000358327.
23. van Uden IWM, Tuladhar AM, van der Holst HM, et al. Diffusion tensor imaging of the hippocampus predicts the risk of dementia: the RUN DMC study. *Hum Brain Mapp*. 2016;37(1):327–337. DOI: 10.1002/hbm.23029.
24. Wang M, Norman J, Srinivasan V. Metabolic, inflammatory, and microvascular determinants of white matter disease and cognitive decline. *Am J Neurodegener Dis*. 2016;5(5):171–177

**Поступила 20.05.2026**