



INTERRELATIONSHIP BETWEEN CLINICAL SYMPTOMS AND LABORATORY INDICATORS IN PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Amerova N.A.

amerovanilufar900@gmail.com

Akhrorova Sh.B.

shakhloakhrorova81@gmail.com

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21884764>

ARTICLE INFO

Received: 04th August 2026

Accepted: 08th August 2026

Online: 09th August 2026

KEYWORDS

Chronic cerebral ischemia,
dyscirculatory
encephalopathy, cognitive
disorders, lipidogram,
homocysteine, S-reactive
protein, endothelial
dysfunction.

ABSTRACT

The aim of the study was to comprehensively assess the correlation between clinical and neurological symptoms and biochemical laboratory parameters, namely lipid spectrum, coagulogram, endothelial dysfunction markers, in 115 patients with chronic cerebral ischemia (CBI) and to improve the criteria for early diagnosis of the severity of the disease. The study involved 115 patients (aged 45 to 78) with chronic cerebral ischemia and 30 practically healthy individuals as a control group. Clinical and neurological examinations, cognitive function assessment (MMSE, MoCA scales), laboratory methods (complete blood count, lipidogram, homocysteine, S-reactive protein (SRP), fibrinogen and D-dimer), and duplex scanning of cerebral blood vessels were performed. Laboratory markers (lipids and inflammation/thrombosis indicators) play an important pathogenetic role in predicting the progression of neurological complications of SMI.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ И ЛАБОРАТОРНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Амерова Н.А.

amerovanilufar900@gmail.com

Ахророва Ш.Б.

shakhloakhrorova81@gmail.com

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21884764>

ARTICLE INFO

Received: 04th August 2026

Accepted: 08th August 2026

Online: 09th August 2026

KEYWORDS

ABSTRACT

Целью исследования была комплексная оценка корреляции между клиническими и неврологическими симптомами и биохимическими



Хроническая ишемия
головного мозга,
дисциркуляторная
энцефалопатия,
когнитивные
расстройства,
липидограмма,
гомоцистеин, S-
реактивный белок,
эндотелиальная
дисфункция.

лабораторными показателями, а именно липидным спектром, коагулограммой, маркерами эндотелиальной дисфункции, у 115 пациентов с хронической ишемией головного мозга (ХИГМ) и совершенствование критериев ранней диагностики тяжести заболевания. В исследовании приняли участие 115 пациентов (в возрасте от 45 до 78 лет) с хронической ишемией головного мозга и 30 практически здоровых человек в качестве контрольной группы. Были проведены клиническое и неврологическое обследование, оценка когнитивных функций (шкалы MMSE, MoCA), лабораторные исследования (общий анализ крови, липидограмма, гомоцистеин, S-реактивный белок (SRP), фибриноген и D-димер), а также дуплексное сканирование церебральных кровеносных сосудов. Лабораторные маркеры (липиды и показатели воспаления/тромбоза) играют важную патогенетическую роль в прогнозировании прогрессирования неврологических осложнений хронической ишемии головного мозга.

СУРУНКАЛИ МИЯ ИШЕМИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК СИМПТОМЛАР ВА ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ЎЗАРО БОЎЛИҚЛИГИ

Амерова Н.А.

amerovanilufar900@gmail.com

Ахророва Ш.Б.

shakhloakhrorova81@gmail.com

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21884764>

ARTICLE INFO

Received: 04th August 2026

Accepted: 08th August 2026

Online: 09th August 2026

KEYWORDS

Сурункали миa ишемияси,
дисциркулятор
энцефалопатия, когнитив
бузилишлар,
липидограмма,
гомоцистеин, C-реактив
оқсил, эндотелиал
дисфункция.

ABSTRACT

Сурункали миa ишемияси (СМИ) билан оғриган 115 та беморда клиник-неврологик симптомлар ва биохимик лаборатор кўрсаткичлар яъни липид спектри, коагулограмма, эндотелиал дисфункция маркерлари ўртасидаги корреляцион боғлиқликни комплекс баҳолаш ва касаллик оғирлик даражасини эрта таъхислаш мезонларини такомиллаштиришдан иборатдир. Текширувга сурункали миa ишемияси билан касалланган 115 нафар бемор (ёши 45 дан 78 гача) ва назорат гуруҳи сифатида 30 нафар амалий соғлом шахслар жалб этилди. Клиник-неврологик текширувлар,



когнитив функцияларни баҳолаш (MMSE, МоСА шкалалари), лаборатория усуллари (умумий қон таҳлили, липидограмма, гомоцистеин, С-реактив оқсил (СРО), фибриноген ва Д-димер) ҳамда мия қон томирларининг дуплекс сканерланиши ўтказилди. Лаборатор маркерлар (липидлар ва яллиғланиш/тромбоз кўрсаткичлари) СМИнинг неврологик асоратлари прогрессиясини башорат қилишда муҳим патогенетик роль ўйнайди.

Сурункали мия ишемияси (СМИ) — замонавий неврологиянинг энг долзарб ва ижтимоий-тиббий аҳамиятга эга бўлган муаммоларидан биридир. Аҳоли орасида ёш ўтиши билан СМИ билан касалланиш кўрсаткичи геометрик прогрессияда ортиб бормоқда. СМИ марказий асаб тизимининг секин-аста авж олувчи кўп ўчоқли ёки диффуз шикастланиши бўлиб, у мия тўқималарининг сурункали гипоксияси ва гипоперфузияси оқибатида юзага келади. Мазкур патологиянинг асосий этиологик омиллари сифатида артериал гипертензия, бош мия артерияларининг атеросклерози, қандли диабет ва реологик бузилишлар эътироф этилади. Кечишининг турли босқичларида полиморф клиник симптоматика (когнитив, эмоционал-лабил, вестибуло-атактик ва пирамидал синдромлар) намоён бўлади.

Сўнгги йилларда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, СМИ патогенезида фақатгина макроангиопатия эмас, балки микроциркулятор ўзанинг шикастланиши, эндотелиал дисфункция, тизимли паст даражали яллиғланиш ва коагуляция тизимидаги гиперкоагуляцион силжишлар ҳал қилувчи роль ўйнайди. Шу сабабли, клиник симптомлар ва лаборатор кўрсаткичлар ўртасидаги патогенетик алоқаларни аниқлаш касалликни эрта ташхислаш ва асоратларнинг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга.

Материал ва методлар.

Тадқиқот 115 нафар сурункали мия ишемияси ташхиси қўйилган беморларда ўтказилди. Беморлар касалликнинг оғирлик даражаси бўйича 3 та асосий гуруҳга ва 1 та назорат гуруҳига бўлинди.

Гуруҳлар	Беморлар сони (n)	Ўртача ёши (йил)	Эркаклар (n/%)	Аёллар (n/%)
СМИ I босқич	38	58.2±4.5	18 (47.3%)	20 (52.7%)
СМИ II босқич	45	63.1±5.1	23 (51.1%)	22 (48.9%)
СМИ III босқич	32	67.8±6.2	15 (46.9%)	17 (53.1%)
Назорат гуруҳи	30	56.9±4.1	14 (46.7%)	16 (53.3%)



Тадқиқот давомида клиник-неврологик текширув стандарт неврологик кўрик ва шикоятларни аналитиклаш, нейрпсихологик баҳолаш яъни, MMSE (Mini-Mental State Examination) ва MoCA (Montreal Cognitive Assessment) тестлари, лаборатор усуллар липид профили: умумий холестерин (УХ), паст зичликдаги липопротеинлар (ПНЛП), юқори зичликдаги липопротеинлар (ЮЗЛП), триглицеридлар (ТГ), гемостаз кўрсаткичлари (Фибриноген, ПТИ, АЧТВ, Д-димер), иммунологик ва эндотелиал маркерлар юқори сезувчан С-реактив оқсил (hs-CRP), гомоцистеин. Тадқиқот натижаларига статистик ишлов бериш яъни, маълумотлар SPSS 26.0 дастури ёрдамида t-Стъудент ва Пирсон корреляцион критерийлари асосида таҳлил қилинди ($p < 0.05$ статистик ишончли деб олинди).

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси.

Беморларнинг шикоятлари ва неврологик статусидаги бузилишлар СМИ босқичига бевосита боғлиқ ҳолда чуқурлашиб бориши аниқланди. I босқичда бош оғриғи (81.5%), бош айланиши (73.6%), хотиранинг енгил сусайиши (68.4%), уйқу бузилиши ва умумий ҳолсизлик устунлик қилди. II босқичда вестибуло-атактик синдром (82.2%), псевдобульбар синдром белгилари (44.4%), мўътадил когнитив бузилишлар (88.8%), эмоционал лабиллик ва депрессив ҳолатлар аниқланди. III босқичда яққол намоён бўлган деменция (78.1%), ҳаракат бузилишлари (атаксия ва паркинсонизм синдроми — 84.3%), сийдик тута олмаслик ва мустақил ҳаракатланишнинг чекланиши кузатилди.

Когнитив пасайиш динамикаси (MoCA балл бўйича):

Назорат гуруҳи	28.4 ± 1.1 балл
СМИ I босқич	25.1 ± 1.3 балл ($p < 0.05$)
СМИ II босқич	20.3 ± 1.6 балл ($p < 0.01$)
СМИ III босқич	14.2 ± 2.1 балл ($p < 0.001$)

Лаборатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, мия ишемиясининг оғирлашиши билан моддалар

алмашинуви ва коагуляция тизимидаги патологик оғишлар сезиларли даражада чуқурлашади.

Лаборатор кўрсаткич	Назорат гуруҳи (n=30)	СМИ I босқич (n=38)	СМИ II босқич (n=45)	СМИ III босқич (n=32)
Умумий холестерин, ммоль/л	4.2±0.3	5.4±0.4*	6.2±0.5**	6.9±0.6**
ПНЛП, ммоль/л	2.3±0.2	3.2±0.3*	3.9±0.4**	4.6±0.5**
Триглицеридлар, ммоль/л	1.2±0.1	1.8±0.2*	2.3±0.3**	2.8±0.4**
Гомоцистеин, мкмоль/л	8.5±0.9	12.1±1.2*	15.8±1.6**	19.4±2.2**
hs-CRP (CPO), мг/л	1.1±0.2	3.2±0.5*	5.8±0.8**	8.9±1.2**



Фибриноген, г/л	2.8±0.2	3.6±0.3*	4.2±0.4**	4.9±0.5**
Д-димер, нг/мл	180±15	260±22*	380±31**	520±45**

* $p < 0.05$ назорат гуруҳига нисбатан; $p < 0.01$ назорат гуруҳига нисбатан.

Корреляция таҳлили шуни кўрсатдики гомоцистеин ва МоСА бали: Кучли тескари корреляция ($r = -0.68, p < 0.001$). Гомоцистеин даражаси қанчалик юқори бўлса, когнитив функциялар шунчалик пасаяди. hs-CRP ва вестибуло-атактик синдром тўғридан-тўғри мўътадил боғлиқлик ($r = 0.54, p < 0.01$). Сурункали яллиғланиш микроциркуляцияни ёмонлаштириб, миёча ва понтин йўллар ишемиясини чуқурлаштиради, фибриноген/Д-димер ва МРТдаги лейкоараоз тўғридан-тўғри мустақкам боғлиқлик ($r = 0.61, p < 0.01$)ни кўрсатади.

Хулоса. Сурункали миё ишемияси билан оғриган 115 та беморда ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, касаллик оғирлиги фақатгина ёшга эмас, балки атероген

дислипидемия ва эндотелиал дисфункция даражасига бевосита боғлиқ. Гомоцистеин (>15 мкмоль/л) ва юқори сезувчан С-реактив оқсил (>5 мг/л) миё сурункали ишемиясида когнитив дефицит ва ҳаракат бузилишлар авж олишининг муҳим биомаркерлари ҳисобланади.

Гемостаз тизимидаги гиперкоагуляция (фибриноген ва Д-димернинг ошиши) сурункали гипоперфузия шароитида микротромбозлар пайдо бўлишини тезлаштириб, дисциркулятор энцефалопатиянинг III босқичига ўтишини енгиллаштиради. Сурункали миё ишемияси беморларини комплекс даволашда стандарт терапияга қўшимча равишда липид спектри, гомоцистеин ва яллиғланиш кўрсаткичларини коррекция қилишга қаратилган мақсадли фармакотерапияни киритиш тавсия этилади.

References:

1. Гусев Е.И., Боголепова А.Н. *Хроническая ишемия мозга: от патогенеза к терапии.* // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119, №9. – С. 105-112.
2. Дамулин И.В., Парфенов В.А. *Когнитивные и двигательные нарушения при хронической ишемии мозга.* // Неврологический журнал. – 2017. – Т. 22, №4. – С. 180-187.
3. Кабанов А.А., Левин О.С. *Маркеры системного воспаления и эндотелиальной дисфункции при сосудистой когнитивной имперфорации.* // Журнал неврологии. – 2021. – №6. – С. 58-64.
4. Мажидова Ё.Н., Асадуллаев М.М. *Сурункали миё ишемиясида когнитив бузилишларни таххислаш ва даволаш тамойиллари.* // Ўзбекистон тиббиёт журнали. – 2018. – №3. – Б. 12-16.



5. Путилина М.В., Гришин Д.А. *Роль гипергомоцистеинемии в развитии хронической нарушения мозгового кровообращения.* // Трудный пациент. – 2022. – Т. 20, №2. – С. 15-21.
6. Раҳимбаева Г.С., Ёқубова М.М. *Мия қон томир касалликларида эндотелиал дисфункция ва уни коррекция қилиш усуллари.* // Неврология. – 2020. – №2. – Б. 24-28.
7. Тожиева Х.С., Ибрагимова С.Э. *Дисциркулятор энцефалопатияси бўлган беморларда липид спектри ва гемостаз кўрсаткичларининг хусусиятлари.* // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2021. – №4. – С. 45-49.
8. Усманова Д.Д., Қосимов А.А. *Сурункали мия ишемиясида гомоцистеинемия ва унинг нейродегенератив жараёнларга таъсири.* // Тиббиётда янги кун. – 2023. – №5 (55). – Б. 112-117.
9. Халилова А.Э., Ниёзов Ш.Т. *Кекса ёшдаги шахсларда сурункали мия ишемиясининг клиник-лаборатор параллеллари.* // Кардионеврология ва инсульт. – 2025. – №1. – Б. 33-39.
10. Яхно Н.Н., Захаров В.В. *Сосудистые когнитивные нарушения: современные подходы к диагностике ишемии* // Клиническая фармакология и терапия. – 2024. – Т. 33, №1. – С. 42-49.
11. Wardlaw J.M., Smith C., Dichgans M. *Small vessel disease: mechanisms and clinical implications.* // The Lancet Neurology. – 2019. – Vol. 18, No. 7. – P. 684-696.
12. Markus H.S., de Leeuw F.E. *Cerebral small vessel disease: Recent advances and future directions.* // International Journal of Stroke. – 2021. – Vol. 16, No. 4. – P. 362-373.
13. Pantoni L. *Cerebral small vessel disease: from pathogenesis to clinical characteristics.* // Nature Reviews Neurology. – 2018. – Vol. 14, No. 5. – P. 297-304.
14. Gorelick P.B., Scuteri A., Black S.E., et al. *Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the AHA/ASA.* // Stroke. – 2022. – Vol. 53, No. 2. – P. 130-147.
15. Smith E.E., Ball S., Frayne R. *Inflammatory markers and progression of chronic cerebral ischemia: a longitudinal cohort study.* // Neurology. – 2025. – Vol. 104, No. 3. – P. 201-210.