



**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ ПРИ
ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ И ОБОСНОВАНИЕ ВКЛЮЧЕНИЯ
ФИТОПРЕПАРАТА MLC901 (NEUROAIDII) В СХЕМЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ**



Адамбаев Зуфар Ибрагимович,

Ургенчский государственный медицинский институт,
профессор кафедры Неврологии, медицинской психологии и
психотерапии, д.м.н.



Кораяева Лобар Кувондиқовна

Центр развития профессиональной квалификации медицинских
работников при МЗ РУз

Аннотация

Актуальность: Острый ишемический инсульт (ОИИ) остается одной из ведущих причин смертности и инвалидизации во всем мире. Несмотря на внедрение реперфузионных методов, потребность в эффективной нейропротективной терапии, направленной на спасение пенумбры, остается высокой. Многие синтетические нейропротекторы не показали достаточной эффективности в клинических условиях, что стимулирует поиск препаратов с полимодальным действием.

Цель: Проанализировать ключевые звенья патогенеза ишемического поражения головного мозга и обосновать применение фитопрепарата MLC901 (NeuroAidII) с точки зрения доказательной медицины и влияния на молекулярные каскады.

Результаты: В статье рассматривается ишемический каскад: энергетический дефицит, эксайтотоксичность, окислительный стресс, воспаление и апоптоз. Показано, что многоцелевой подход является наиболее перспективным. MLC901 продемонстрировал способность ингибировать апоптоз, снижать оксидативный стресс, модулировать нейровоспаление и стимулировать нейрогенез и ангиогенез в экспериментальных моделях.

Заключение: Включение MLC901 в схему комплексной терапии ОИИ патогенетически обосновано благодаря его способности воздействовать на несколько этапов ишемического каскада одновременно, потенцируя восстановление неврологических функций.

Ключевые слова: ишемический инсульт, нейропротекция, патогенез, MLC901, NeuroAidII, нейропластичность, ишемический каскад.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI 2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

PATHOGENETIC MECHANISMS OF NEUROPROTECTION IN ISCHEMIC STROKE AND RATIONALE FOR INCLUSION OF HERBAL PREPARATION MLC901 (NEUROAIDII) IN COMPREHENSIVE THERAPY SCHEMES

Adambaev Zufar Ibragimovich

Urgench State Medical Institute, Professor of the Department of Neurology, Medical Psychology
and Psychotherapy, Doctor of Medical Sciences

Koraeva Lobar Kuvondikovna

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry
of Health of the Republic of Uzbekistan

Abstract

Relevance: Acute ischemic stroke (AIS) remains a leading cause of mortality and disability worldwide. Despite the implementation of reperfusion methods, the need for effective neuroprotective therapy aimed at salvaging the penumbra remains high. Many synthetic neuroprotectors have not shown sufficient efficacy in clinical settings, stimulating the search for drugs with multimodal effects.

Objective: To analyze the key links in the pathogenesis of cerebral ischemia and justify the use of the herbal preparation MLC901 (NeuroAidII) from the perspective of evidence-based medicine and its impact on molecular cascades.

Results: The article examines the ischemic cascade: energy deficit, excitotoxicity, oxidative stress, inflammation, and apoptosis. It is shown that a multi-target approach is the most promising. MLC901 has demonstrated the ability to inhibit apoptosis, reduce oxidative stress, modulate neuroinflammation, and stimulate neurogenesis and angiogenesis in experimental models.

Conclusion: The inclusion of MLC901 in the complex therapy scheme for AIS is pathogenetically justified due to its ability to act on several stages of the ischemic cascade simultaneously, potentiating the recovery of neurological functions.

Keywords: ischemic stroke, neuroprotection, pathogenesis, MLC901, NeuroAidII, neuroplasticity, ischemic cascade.

ISHEMIK INSULTDA NEYROPROTEKSIYANING PATOGENETIK MEXANIZMLARI VA MURAKKAB TERAPIYA SXEMALARIGA MLC901 (NEUROAIDII) FITOPREPARATINI KIRITISHNING ASOSLILIGI

Adambayev Zufar Ibragimovich

Urganch davlat tibbiyot instituti, nevrologiya, tibbiyot psixologiyasi va psixoterapiya kafedrası
professori, t.f.d.

Qoraeva Lobar Quvondikovna

O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi huzuridagi tibbiyot xodimlarining professional
malakasini oshirish markazi

Annotatsiya

Ahamiyati: O‘tkir iskemik insult (OII) dunyo bo‘ylab o‘lim va nogironlikning yetakchi sabablaridan biri bo‘lib qolmoqda. Reperfüzion usullarning joriy etilishiga qaramay, penumbrani saqlashga qaratilgan samarali neyroprotektiv terapiyaga bo‘lgan ehtiyoj yuqori bo‘lib qolmoqda. Ko‘plab sintetik neyroprotektorlar klinik sharoitda etarli samaradorlik ko‘rsatmadi, bu esa ko‘p modal ta’sirga ega bo‘lgan preparatlarni qidirishni rag‘batlantirmoqda.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Maqsad: Miyaning iskemik shikastlanishi patogeneziining asosiy halqalarini tahlil qilish va dalillarga asoslangan tibbiyot hamda molekulyar kaskadlarga ta'sir nuqtai nazaridan MLC901 (NeuroAidII) fitopreparatini qo'llash ilmiy asoslash.

Natijalar: Maqolada energiya yetishmasligi, ekzitotoksiklik, oksidlovchi stress, yallig'lanish va apoptozni o'z ichiga olgan iskemik kaskad ko'rib chiqiladi. Ko'p maqsadli yondashuv eng istiqbolli ekanligi ko'rsatildi. Eksperimental modellarda MLC901 apoptozni bostirish, oksidlovchi stressni kamaytirish, neyroinflamatsiyani modulyatsiya qilish, shuningdek, neyrogenez va angiogenezi rag'batlantirish qobiliyatini namoyish etdi.

Xulosa: MLC901 preparatining O'II murakkab davolash sxemasiga kiritilishi uning iskemik kaskadning bir necha bosqichiga bir vaqtda ta'sir qilish va nevrologik funksiyalarning tiklanishini kuchaytirish qobiliyati tufayli patogenetik jihatdan asoslangan.

Kalit so'zlar: iskemik insult, neyroproteksiya, patogenez, MLC901, NeuroAidII, neyroplastiklik, iskemik kaskad.

Введение

Острый церебральный инсульт по-прежнему остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современной неврологии и системы здравоохранения в глобальном масштабе. Ежегодно эта сосудистая катастрофа уносит миллионы жизней и является ведущей причиной стойкой утраты трудоспособности среди взрослого населения планеты. В структуре всех инсультов ишемический тип (ИИ) составляет подавляющее большинство - от 80 до 85% случаев [1, 2]. Несмотря на несомненный прогресс в лечении, достигнутый благодаря внедрению в клиническую практику высокотехнологичных методов реперфузии - системного тромболизиса и эндоваскулярной механической тромбэктомии, - показатели летальности и инвалидизации остаются неудовлетворительно высокими. Это парадоксальная ситуация объясняется рядом ограничений: реперфузионные методы имеют жесткие временные окна («золотой час» и «терапевтическое окно» до 4.5–6 часов), высокую стоимость и сложность логистики, а также применимы лишь к ограниченной когорте больных, своевременно доставленных в специализированные центры [8]. Кроме того, восстановление кровотока не всегда гарантирует спасение функциональной ткани из-за феномена реперфузионного повреждения.

В связи с этим, концепция цитопротекции и нейропротекции - фармакологической защиты мозга от повреждения во время ишемии и в раннем постинсультном периоде - остается краеугольным камнем терапии. Исторически развитие нейропротекторов шло по пути редуционизма: попытки создания лекарств, фокусирующихся на блокировании одного конкретного патологического звена (например, антагонисты NMDA-рецепторов, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы NO-синтазы). Однако в крупных рандомизированных клинических испытаниях (III фаза) эти препараты продемонстрировали либо отсутствие клинической эффективности, либо наличие серьезных побочных эффектов, не позволяющих их широкое применение [3]. Причина повторяющихся неудач кроется в исключительной сложности и гетерогенности ишемического каскада, который представляет собой сеть множественных перекрестно связанных патофизиологических процессов. Блокада одного звена часто компенсируется активацией альтернативных путей повреждения. Это привело к фундаментальной смене парадигмы от поиска «волшебной пули» (мониторной терапии) к разработке препаратов с полимодальным (многокомпонентным, плеотропным) действием [4].

Одним из наиболее перспективных средств такого класса является стандартизированный фитопрепарат MLC901 (NeuroAidII), имеющий многовековую историю использования в традиционной азиатской медицине и в последние годы активно изучаемый в строгих рамках доказательной медицины [5]. Уникальность MLC901 заключается в синергии



действующих веществ растительного происхождения, что позволяет воздействовать на патогенез инсульта комплексно.

Цель данной статьи - проанализировать современные фундаментальные представления о патогенезе ишемического инсульта и глубоко обосновать молекулярные и клеточные механизмы действия MLC901, подтверждающие его неоспоримую целесообразность включения в современные схемы комплексной терапии.

Патогенетические механизмы ишемического повреждения головного мозга: углубленный взгляд. Развитие ишемического инсульта запускает каскадную цепь молекулярно-клеточных событий, известных как ишемический каскад. Понимание тонких механизмов его звеньев критически важно для оценки потенциальных точек приложения терапевтических агентов [9].

Энергетический дефицит и деполяризация мембраны. Резкая остановка церебрального кровотока приводит к критическому снижению доставки кислорода и глюкозы, что вызывает быстрое истощение запасов макроэргических фосфатов (АТФ) в течение нескольких минут. Энергетический коллапс приводит к отказу Na^+/K^+ -АТФазы и Ca^{2+} -АТФазы. Деполяризация клеточной мембраны открывает потенциал-зависимые каналы, вызывая массивный вход ионов натрия и хлора внутрь клетки, что, в свою очередь, провоцирует приток воды и развитие цитотоксического отека мозга. Параллельно накапливается лактат, вызывая внутриклеточный ацидоз, который дополнительно повреждает мембранные структуры.

Эксайтотоксичность. Деполяризация пресинаптических окончаний запускает неконтролируемое высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров (глутамата, аспартата) в синаптическую щель. Сбой работы астроцитарных глутаматных транспортеров (GLT-1) нарушает обратный захват медиатора. Избыточная стимуляция ионотропных глутаматных рецепторов (NMDA, AMPA, каинатных) ведет к неконтролируемому притоку ионов кальция (Ca^{2+}) и натрия внутрь нейрона [10].

Внутриклеточный кальциевый каскад и митохондриальная дисфункция. Гиперкальциемия является триггером запуска деструктивных ферментов: кальций-активируемых протеаз (кальпаины), фосфолипаз (фосфолипаза А2), эндонуклеаз и протеинкиназ. Фосфолипазы разрушают фосфолипиды клеточных мембран, высвобождая арахидоновую кислоту и провоспалительные медиаторы. В митохондриях избыток кальция вызывает открытие митохондриальной поры проницаемости (mPTP), разрыв мембраны органоидов, прекращение синтеза АТФ и запуск апоптоза.

Окислительный стресс. Как в период ишемии, так и особенно после восстановления кровотока (реперфузии), происходит взрывной синтез реактивных форм кислорода (РФК) и оксида азота (NO). Образование пероксинитрита (ONOO^-) из супероксида и NO обладает выраженной цитотоксичностью. РФК вызывают окислительное повреждение липидов (липидная перекисидация), белков и ядерной ДНК, что ведет к функциональному молчанию или гибели клетки [11].

Нейровоспаление. Поврежденные клетки головного мозга и клетки сосудистой стенки высвобождают DAMPs (molecular patterns associated with damage), активируя микроглию и астроциты. Запускается экспрессия генов провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-6), хемокинов и молекул клеточной адгезии (ICAM-1, VCAM-1). Это способствует инфильтрации очага повреждения лейкоцитами (нейтрофилами, моноцитами) из периферического кровотока. Воспалительная реакция, изначально направленная на фагоцитоз дебриса клеток, при неконтролируемом течении усугубляет повреждение гематоэнцефалического барьера и расширяет зону полутени [12].

Программируемая клеточная гибель (Апоптоз и некроптоз). Помимо некроза в ядре инфаркта, в зоне ишемической полутени запускаются механизмы апоптоза. Активация про-



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

апоптотических белков (Bax, Bad), транслоцирующихся в митохондриальную мембрану, высвобождение цитохрома С в цитоплазму и последующая активация каспазного каскада (каспаза-9, каспаза-3) ведут к упорядоченной деградации клетки. Также описана роль аутофагии и некроптоза (программируемого некроза) как значимых путей потери нейронов в отсроченном периоде [13].

Механизмы действия MLC901 (NeuroAidII): фокус на полимодальность

MLC901 представляет собой стандартизированную, воспроизводимую комбинацию экстрактов 9 лекарственных растений (включая Radix Puerariae, Radix Salviae Miltiorrhizae, Radix Angelicae Sinensis, Rhizoma Chuanxiong и др.). Его уникальность заключается в способности одновременно воздействовать на несколько этапов ишемического каскада, реализуя стратегию «множественных мишеней».

Нейропротекция и антиапоптотическое действие.

Экспериментальные исследования на моделях окклюзии средней мозговой артерии (МСаО) у грызунов показали, что курсовой прием MLC901 значительно уменьшает объем инфаркта и отек мозга [4]. Ключевым молекулярным механизмом является ингибирование митохондриального пути апоптоза. Препарат модулирует баланс белков семейства Bcl-2: снижает уровень про-апоптотического белка Bax, предотвращая permeabilization внешней митохондриальной мембраны, и снижает протеолитическую активность каспазы-3. Одновременно происходит повышение экспрессии анти-апоптотического белка Bcl-2. Это способствует сохранению структурной целостности нейронов, особенно в зоне ишемической полутени, которая наиболее чувствительна к терапевтическим воздействиям.

Модуляция нейровоспаления и фенотипа микроглии.

MLC901 способен подавлять чрезмерную активацию микроглии и астроцитов. Он ингибирует секрецию ключевых провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α) и интерлейкин-1бета (IL-1 β), а также снижает экспрессию индуцибельной NO-синтазы (iNOS). Существует гипотеза, что препарат способствует поляризации микроглии в альтернативный фенотип M2, обладающий нейропротекторными и репаративными свойствами [6]. Снижение воспалительной реакции минимизирует вторичное повреждение мозга и способствует более благоприятному микроокружению для регенерации.

Стимуляция нейрогенеза, ангиогенеза и нейропластичности.

В отличие от многих нейропротекторов, которые лишь «тормозят» гибель клеток, MLC901 обладает активным ресторативным (восстановительным) потенциалом. Исследования *in vitro* и *in vivo* демонстрируют, что препарат стимулирует пролиферацию нервных клеток-предшественников в нейрогенных нишах взрослых млекопитающих - субвентрикулярной зоне (СВЗ) и субгранулярной зоне зубчатой фасции гиппокампа [7]. MLC901 усиливает экспрессию и секрецию факторов роста, наиболее важным из которых является нейротрофический фактор мозга (BDNF - Brain-Derived Neurotrophic Factor). Активация TrkB-рецепторов и последующий запуск внутриклеточного каскада PI3K/Akt и MAPK/ERK критически важны для выживания нейронов, роста аксонов и дендритов, формирования новых синапсов (синаптогенеза) и восстановления когнитивных и двигательных функций (нейропластичность) в постинсультном периоде [14].

Мощная антиоксидантная активность.

Компоненты препарата обладают прямым и косвенным антиоксидантным действием. Экспериментально показано способность MLC901 снижать уровень малонового диальдегида (МДА) - конечного продукта перекисного окисления липидов, что свидетельствует о стабилизации клеточных мембран [5]. Препарат также повышает активность эндогенных антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы), тем самым укрепляя собственную защитную систему клетки и снижая оксидативный стресс.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Кроме того, предполагается активация транскрипционного фактора Nrf2, который регулирует экспрессию генов антиоксидантной защиты.

Таким образом, углубленный анализ механизмов действия MLC901 подтверждает, что данный препарат является не просто дополнением, а необходимым компонентом патогенетической терапии ишемического инсульта, сочетающим в себе свойства нейропротектора, антиоксиданта, противовоспалительного средства и стимулятора нейрогенерации.

Обсуждение

Классическая стратегия поиска «волшебной пули» (одной мишени) в лечении инсульта себя исчерпала. Патогенез острого ишемического инсульта (ОИИ) слишком сложен, поэтому монотерапия часто оказывается неэффективной [4]. MLC901 представляет собой пример подхода с использованием лигандов, направленных на множественные мишени, реализуемого через фитокомплекс». Включение MLC901 в схемы комплексной терапии не конкурирует с методами реперфузии, а дополняет их. Если тромболизис устраняет причину окклюзии (тромб), то MLC901 защищает ткань от последствий реперфузионного повреждения и создает платформу для восстановления. Клинические исследования (в частности, мета-анализы и исследование SHIME) подтверждают улучшение функциональных исходов по шкале Ранкина у пациентов, получавших MLC901 в раннем восстановительном периоде [15].

Важно отметить хорошую переносимость препарата и минимальный риск лекарственных взаимодействий, что позволяет назначать его в составе стандартной базисной терапии.

Заключение

Анализ патогенетических механизмов острого ишемического инсульта подтверждает необходимость применения препаратов с полимодальным действием. Фитопрепарат MLC901 (NeuroAidII) демонстрирует выраженный нейропротективный эффект за счет антиапоптотического, антиоксидантного и противовоспалительного действия. Кроме того, его уникальной способностью является стимуляция эндогенного нейрогенеза и нейропластичности.

Таким образом, включение MLC901 в комплексную терапию больных острым ишемическим инсультом является патогенетически обоснованным, так как оно воздействует на ключевые звенья ишемического каскада и способствует как сохранению нейронов, так и функциональному восстановлению мозга. Дальнейшие клинические исследования позволят уточнить оптимальные сроки начала терапии и длительность курсов.

Результаты собственных исследований

Инвалидизация после перенесенного ишемического инсульта (ИИ) является глобальной медико-социальной проблемой. Более 30% выживших пациентов требуют постоянного постороннего ухода из-за выраженных двигательных дефицитов, афазии или когнитивных расстройств [2]. Современная стратегия восстановления больных базируется на концепции нейропластичности - способности мозга реорганизовывать свои функции и компенсировать поврежденные участки. Однако спонтанное восстановление часто бывает неполным. В связи с этим, поиск фармакологических средств, способных потенцировать эффекты нейрореабилитации является приоритетным направлением [16].

Фитопрепарат MLC901 (NeuroAidII), обладая доказанным нейротрофическим и нейропротективным действием, представляет собой кандидата для роли модулятора пластичности. Предыдущие исследования показали его влияние на объем инфаркта, однако данных о дифференцированном влиянии на отдельные клинические домены = двигательную сферу, речь и когницию - в отечественной практике недостаточно.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Целью данного исследования стала оценка эффективности включения MLC901 в схемы комплексной терапии для восстановления двигательных, речевых и когнитивных функций у пациентов в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта.

Материалы и методы исследования.

Дизайн исследования представляло собой открытое сравнительное рандомизированное проспективное исследование. В исследование были включены 120 пациентов (58 мужчин, 62 женщины, средний возраст $62,4 \pm 5,7$ лет) с подтвержденным диагнозом ишемического инсульта в каротидном бассейне.

Критерии включения: первый в жизни или повторный инсульт, поступление в первые 48 часов от начала заболевания, уровень сознания не менее 13 баллов по шкале ком Глазго.

Критерии исключения: геморрагический инсульт, тяжелая сопутствующая патология внутренних органов в стадии декомпенсации, прием других ноотропных или нейропротективных препаратов.

Пациенты были случайным образом разделены на две группы: Основная группа (ОГ) (n=60): получала стандартную базисную терапию (антиагреганты, статины, антигипертензивные) + MLC901 по 2 капсулы 3 раза в день в течение 3 месяцев. Группа сравнения (ГС) (n=60): получала только стандартную базисную терапию.

Оценка клинического статуса проводилась в три временные точки: при поступлении (T1), на 21-е сутки (T2) и на 90-е сутки (T3).

Использовались следующие валидизированные шкалы и тесты:

Двигательная сфера: Оценка тяжести инсульта (NIHSS, подсчет баллов по моторным пунктам) и шкала оценки двигательной функции Фугл-Майера (Fugl-Meyer Assessment - FMA).

Когнитивная сфера: Монреальская шкала когнитивной оценки (MoCA) и батарея тестов для лобных дисфункций (FAB).

Речевая сфера: Тест называния предметов (Бостонский диагностический тест афазии, сокращенный вариант) для оценки номинативной функции речи.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета SPSS v.22.0. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования.

1. Динамика двигательного восстановления

На момент поступления (T1) тяжесть двигательного дефицита по шкале NIHSS в основной группе и группе сравнения была сопоставима (средний балл моторного подпункта $7,2 \pm 1,4$ и $7,4 \pm 1,5$ соответственно, $p > 0,05$).

К 21-м суткам (T2) в обеих группах отмечалась положительная динамика, однако в ОГ она была более выраженной. К 90-м суткам (T3) различия стали статистически значимыми. Средний балл по шкале FMA в основной группе увеличился с $38,4 \pm 5,2$ до $66,8 \pm 6,1$ (прирост +28,4), тогда как в ГС - с $37,9 \pm 5,0$ до $56,1 \pm 5,8$ (прирост +18,2). Различия между группами на этапе T3 составили $p < 0,001$. Пациенты, принимавшие MLC901, значительно быстрее восстанавливали способность к ходьбе и тонкую моторику кисти.

2. Восстановление когнитивных функций

Постинсультные когнитивные нарушения (ПКИ) были выявлены у 78% пациентов при поступлении. Средний балл по шкале MoCA составил $18,5 \pm 2,1$ в ОГ и $18,2 \pm 2,3$ в ГС.

К концу 3-месячного периода наблюдения в основной группе отмечалось значительное улучшение показателей внимания, памяти и исполнительных функций. Балл MoCA увеличился до $22,6 \pm 2,4$ (+4,1), в то время как в группе сравнения - лишь до $20,0 \pm 2,2$ (+1,8). Особый эффект MLC901 был замечен в регрессе симптомов астении и улучшении концентрации внимания (тесты FAB). Это позволяет говорить о положительном влиянии препарата на лобно-подкорковые связи.

3. Динамика речевых нарушений



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Анализ речевого восстановления проводился у подгруппы пациентов с моторной афазией (n=42). В ОГ (n=22) к 90-м суткам полное восстановление спонтанной речи (отсутствие затруднений в подборе слов) наблюдалось у 45% пациентов, тогда как в группе сравнения (n=20) - лишь у 20%. Результаты теста называния предметов показали, что пациенты, получавшие MLC901, совершали на 40% меньше ошибок (парафазий) и имели более высокую скорость речевой продукции. Это коррелирует с данными о стимуляции препаратом нейрогенеза в зонах, ответственных за языковые функции (поясная извилина, височная доля).

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают гипотезу о том, что MLC901 является эффективным стимулятором постинсультного восстановления. Выраженный положительный эффект в двигательной сфере, вероятно, обусловлен не только снижением спастичности, но и усилением кортикоспинальной реорганизации - ростом новых терминалей и синаптогенезом, что было продемонстрировано в экспериментальных моделях [7].

Улучшение когнитивных функций и речи имеет критическое значение для социальной адаптации пациентов. Стимуляция экспрессии BDNF (нейротрофического фактора мозга) под воздействием MLC901 создает благоприятный метаболический фон для работы нейронных сетей, отвечающих за память и речь [17]. В отличие от классических ноотропов, эффект которых часто бывает умеренным, MLC901 воздействует на фундаментальные механизмы выживания нейронов и пластичности, что объясняет более значимый клинический прирост баллов по шкалам MoCA и FMA.

Ограничением исследования является открытый дизайн, однако использование объективных шкал минимизирует субъективность оценки. В будущем планируется проведение двойных слепых исследований для подтверждения данных.

Заключение

Включение фитопрепарата MLC901 (NeuroAidII) в схемы комплексной терапии ишемического инсульта способствует более эффективному восстановлению пациентов.

Препарат значительно ускоряет регресс двигательного дефицита, повышая функциональную независимость пациентов к 3-му месяцу заболевания.

Терапия MLC901 демонстрирует выраженный положительный эффект в коррекции постинсультных когнитивных нарушений, улучшая память, внимание и исполнительные функции.

Применение препарата способствует более полному восстановлению речевых функций у пациентов с афазией.

Полученные данные позволяют рекомендовать MLC901 в качестве стандартного компонента нейрореабилитационной терапии для улучшения отдаленных исходов инсульта.

Список литературы

1. Feigin VL, Nguyen G, Cercy K, Johnson CO, Alam T, Parmar PG, et al. 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):795-807.
2. Скворцова В.И., Лукивская В.И., Неретин В.Ю. и др. Эпидемиология инсульта в Российской Федерации по данным регистра инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.* 2021;121(2):36-44.
3. Маджидова Е.Н., Адамбаев З.И., Бижанова А.Б. Динамики качества жизни пациентов в остром периоде ишемического инсульта при назначении препарата ксаврон // *Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана,* 2025;3:69-71.
4. Ekins S, Clark AM, Williams AJ. The Utility of Multi-Target Drugs: A Perspective on the Future of Neuroprotection. *Pharmacol Res Perspect.* 2019;7(6):e00539.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

5. Мирджурев Э.М., Адамбаев З.И., Жаббаров А.М., Кораева Л.К. Эффективность фитопрепарата NeuroAid II в остром периоде ишемического инсульта // «O‘zbekiston Harbiy Tibbiyoti», 2024; 5:252-256.
6. Мирджурев Э.М., Адамбаев З.И., Самиев А.С., Халиков С.В. Фитотерапия как инновация в ранней реабилитации ишемического инсульта // Вестник фундаментальной и клинической медицины, 2026, №1 (21):259-263. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18298287>
7. Мирджурев Э.М., Адамбаев З.И., Халиков С.В., Жаббаров А.М. Эффективность лечения ишемического инсульта препаратом NeuroAiD II в раннем восстановительном периоде в амбулаторно-поликлинических условиях // «O‘zbekiston Harbiy Tibbiyoti», 2024; 5:251-257
8. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2019 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2019;50(12):e344-e418.
9. Iadecola C, Anrather J. The Immunology of Stroke: From Mechanisms to Translation. Nat Med. 2019;25(6):858-869.
10. Адамбаев З.И., Киличев И.А., Сапарбаев К.И. Механизмы нейромодуляции: современные стратегии // “Tibbiyotda yangi kun, 2025; 10(84): 268-278.
11. Manzanero S, Santroch T, Arumugam TV. Neuronal oxidative stress in acute ischemic stroke: sources and mechanisms. Neurosci Bull. 2020;36(1):13-32.
12. Jayaraj RL, Azimullah S, Beiram R, Jalal FY, Ojha SK. Neuroinflammation: Friend and Foe for Ischemic Stroke. J Neuroinflammation. 2019;16(1):142.
13. Адамбаев З.И., Киличев И.А., Сапарбаев К.И. Эффективность нейропротективных препаратов в лечении больных с ишемическим инсультом: современные стратегии // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 2025;6(5):82-89.
14. Адамбаев З.И., Киличев И.А., Сапарбаев К.И. Лечение ишемического инсульта: фокус на нейрорегенерацию - современные стратегии и перспективы // Журнал Биомедицины и практики, Журнал Биомедицины и практики, 2025;5:233-244.
15. Адамбаев З.И., Мирджурев Э.М., Таджиев М.М. Халиков С.В. Инсултни даволаш ва олдини олишда фитотерапия (Адабиётлар шарҳи)// Новый день в медицине, 2025; 1(75):202-213.
16. Adambaev Z.I., Mirdjuraev E.M., Khalikov S.V. Traditional treatment of stroke at the level of innovation / American Journal of Medicine and Medical Sciences 2025, 15(4): 1104-1107 DOI: 10.5923/j.ajmms.20251504.51
17. Адамбаев З.И., Киличев И.А., Худойберганов Н.Ю., Самиев А.С., Пазылова А.С. Коррекция когнитивных нарушений при хронической ишемии головного мозга в амбулаторных условиях // Журнал Биомедицины и практики, 2025;10(1):185-191.