



ВЕСТНИК

МОЛОДОГО учёного

Научно-практический журнал

2026. Том 15. № 1

JOURNAL

of Young Scientist

Scientific journal

ISSN 2305-2988

2026. ТОМ 15. № 1

**НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**

Издается с 2012 года,
4 раза в год

Учредитель:

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

Территория

распространения:
Российская Федерация

Зарегистрирован

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

Журнал включен

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

E-mail:

smu@stgmu.ru

Технический редактор

Степанян Т. О.

Верстка

Огнещикова С. М.

Тираж: 550 экз.

Адрес редакции:

355017, Ставрополь,
ул. Мира, 310

Телефоны:

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

Факс: (8652) 35-25-24

Вестник молодого учёного

Journal of Young Scientist

Главный редактор

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

Заместитель главного редактора

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

Научный редактор

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

Ответственный секретарь

Раевская А. И. (Ставрополь)

Редакционная коллегия

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

Редакционный совет

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

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

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

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

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

НЕВРОЛОГИЯ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ОБЗОРЫ

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

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

ORIGINAL RESEARCH PATHOLOGICAL ANATOMY

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

INTERNAL DISEASES

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

NEUROLOGY

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

REVIEW

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

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



MedNeuroScience
Medicine. Neurology. Science.

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

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

ВЛИЯНИЕ ФЕРРОПТОЗА И НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА ЖЕЛЕЗА ПРИ ОЧАГОВОЙ ЭПИЛЕПСИИ

А. А. Аббосхонов, Р. Б. Азизова

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

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

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

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

INFLUENCE OF FERROPTOSIS AND IRON METABOLISM DISORDERS IN FOCAL EPILEPSY

A. A. Abboskhonov, R. B. Azizova

Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Таблица 1.

Сравнительная характеристика показателей метаболизма железа в исследуемых группах

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

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

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

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

Таблица 2.

Сравнительная характеристика биомаркеров ферроптоза в исследуемых группах

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

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

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

Таблица 3.

Зависимость биохимических показателей от частоты эпилептических приступов

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

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

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

Таблица 4.

Корреляционные связи между частотой приступов и биохимическими показателями

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

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

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

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

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

Таблица 5.

Динамика биохимических показателей в зависимости от продолжительности заболевания

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

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

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

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

Сведения об авторах.

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

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