

Impact Factor: 5.682

ISSN: 2181-0982
DOI: 10.26739/2181-0982
www.tadqiqot.uz

JNNR

JOURNAL OF NEUROLOGY AND
NEUROSURGERY RESEARCH



VOLUME 3, ISSUE 2

2022

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 3 НОМЕР 2

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH
VOLUME 3, ISSUE 2



ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бухарский государственный медицинский институт и tadqiqot.uz

Главный редактор:

Ходжиева Дилбар Таджиевна
доктор медицинских наук, профессор
Бухарского государственного медицинского
института. (Узбекистан).
ORCID ID: 0000-0002-5883-9533

Зам. главного редактора:

Хайдарова Дилдора Кадировна
доктор медицинских наук, доцент
Ташкентской медицинской академии.
(Узбекистан).
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

Рецензируемый
научно-практический журнал
“Журнал неврологии
и нейрохирургических исследований”
Публикуется 4 раза в год
№2 (03), 2022
ISSN 2181-0982

Адрес редакции:

ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
web: <http://www.tadqiqot.uz/>;
Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Макет и подготовка к печати
проводились в редакции журнала.

Дизайн - оформления:

Хуршид Мирзахмедов

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и
информации г. Ташкента Рег. №
от 01.07.2020 г.

“Неврологии и нейрохирургических
исследований” 2/2022

Электронная версия

журнала на сайтах:

<https://tadqiqot.uz>
www.bsmi.uz

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Иноятов Амрилло Шодиевич - доктор медицинских наук, профессор, первый заместитель министра здравоохранения. (Узбекистан)

Хайдаров Нодиржон Кадинович – доктор медицинских наук, ректор Ташкентского государственного стоматологического института. (Узбекистан).

Нуралиев Неккадам Абдуллаевич - доктор медицинских наук, профессор, иммунолог, микробиолог, проректор по научной работе и инновациям Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Кариев Гайрат Маратович – доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского научного центра нейрохирургии Узбекистана. (Узбекистан).

Федин Анатолий Иванович - доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ. Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова. (Россия).

Маджидова Екутхон Набиевна - доктор медицинских наук, профессор, Ташкентского педиатрического медицинского института. (Узбекистан).

Рахимбаева Гулнара Саттаровна - доктор медицинских наук, профессор, Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

Джурабекова Азиза Тахировна – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Чутко Леонид Семенович - доктор медицинских наук, профессор, руководитель Центра поведенческой неврологии Института мозга человека им. Н.П. Бехтерева. (Россия).

Шамансуров Шаанвар Шамуратович - доктор медицинских наук, профессор, главный детский невролог Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан, председатель Ассоциации детских неврологов РУз, Ташкентского института усовершенствования врачей. (Узбекистан).

Дьяконова Елена Николаевна - доктор медицинских наук, профессор, Ивановская государственная медицинская академия. (Россия).

Труфанов Евгений Александрович – доктор медицинских наук, профессор Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика. (Россия)

Норов Абдурахмон Убайдуллаевич – доктор медицинских наук, профессор Ташкентского института усовершенствования врачей. Заместитель директора Республиканского специализированного научно- практического центра нейрохирургии. (Узбекистан)

Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Азизова Раъно Баходировна - доктор медицинских наук, доцент Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

Давлатов Салим Сулаймонович - Начальник отдела надзора качества образования, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Саноева Матлюба Жахонкуловна - доктор медицинских наук, доцент Ташкентского медицинского института. (Узбекистан).

Артыкова Мавлюда Абдурахмановна - доктор медицинских наук, профессор Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Уринов Мусо Болтаевич - доктор медицинских наук, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Киличев Ибодулла Абдуллаевич – доктор медицинских наук, профессор Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

Нарзуллаев Нуриддин Умарович – доктор наук, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Ганиева Манижа Тимуровна - кандидат медицинских наук, доцент Таджикского государственного медицинского университета (Таджикистан).

Нуралиева Хафиза Отаевна - кандидат медицинских наук, доцент Ташкентского фармацевтического института. (Узбекистан).

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGICAL RESEARCH

Bukhara State Medical Institute and tadqiqot.uz

Chief Editor:

Hodjjeva Dilbar Tagieva

Doctor of medical Sciences, Professor,
Bukhara state medical Institute. (Uzbekistan).
ORCID ID: 0000-0002-5883-9533

Deputy editor-in-chief:

Khaydarova Dildora Kadirovna

Doctor of Medical Sciences,
associate Professor of the Tashkent
Medical Academy. (Uzbekistan).
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

Peer-reviewed scientific and
practical journal "Journal of Neurology
and Neurosurgical Research"
Published 4 times a year
#2 (03), 2022
ISSN 2181-0982

Editorial address:

Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>;
Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Layout and preparation for printing
held in the editorial office of the
journal.

Design – pagemaker:

Khurshid Mirzakhmedov

Journal is registered at the Office of
Press and Information Tashkent city,
Reg. No. July 1, 2020

"Neurology and neurosurgical
research" 2/2022

Electronic version of the Journal on sites:

www.tadqiqot.uz,
www.bsmi.uz

EDITORIAL TEAM:

Inoyatov Amrillo Shodievich - doctor of medical Sciences, Professor, first Deputy Minister of health. (Uzbekistan).

Khaydarov Nodirjon Kadirovich - Doctor of Medicine, Rector of Toshkent State Dental Institute. (Uzbekistan).

Nuraliev Nekkadam Abdullaevich - Doctor of Medical Sciences, Professor, Immunologist, Microbiologist, Vice-Rector for Research and Innovation of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

Kariev Gayrat Maratovich - Doctor of Medicine, Professor, Director of the Republican Scientific Center for Neurosurgery of Uzbekistan. (Uzbekistan).

Anatoly Ivanovich Fedin - Doctor of Medical Sciences, professor, Honored Doctor of the Russian Federation. Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogova. (Russia).

Madjidova Yokutxon Nabieva - Doctor of Medicine, Professor, Tashkent Pediatric Medical Institute. (Uzbekistan).

Rakhimbaeva Gulnora Sattarovna - Doctor of Medical Sciences, Professor, the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

Djurabekova Aziza Taxirovna - Doctor of Medicine, Professor, the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).

Chutko Leonid Semenovich - Doctor of Medicine, Head of the Center for Behavioral Neurology of the Institute of Human Brain named after N.P. Bekhtereva. (Russia).

Shamansurov Shaanvar Shamuratovich – Doctor of Medical Sciences, professor, chief pediatric neurologist of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, chairman of the Association of Pediatric Neurologists of the Republic of Uzbekistan, the Tashkent Institute of Advanced Medical Doctors. (Uzbekistan).

Dyakonova Elena Nikolaevna - Doctor of Medicine, professor of the Ivanovo State Medical Academy. (Russia).

Trufanov Evgeniy Aleksandrovich - Doctor of Medicine, Professor, National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupika. (Russia).

Norov Abdurakhmon Ubaydullaevich - Doctor of Medicine, professor of the Tashkent Institute for Advanced Medical Studies. Deputy Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Center for Neurosurgery. (Uzbekistan).

Abdullaeva Nargiza Nurmatovna - Doctor of Medicine, professor of the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).

Azizova Rano Baxodirovna - doctor of medical Sciences, associate Professor of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

Davlatov Salim Sulaimonovich - Head of the Department of education quality supervision, associate Professor of the Bukhara state medical Institute. (Uzbekistan).

Sanoeva Matlyuba Jakhonkulovna - Doctor of Medicine, Associate Professor, Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

Artykova Mavlyuda Abdurakhmanovna - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

Urinov Muso Boltaevich - Doctor of Medicine, Associate Professor, Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

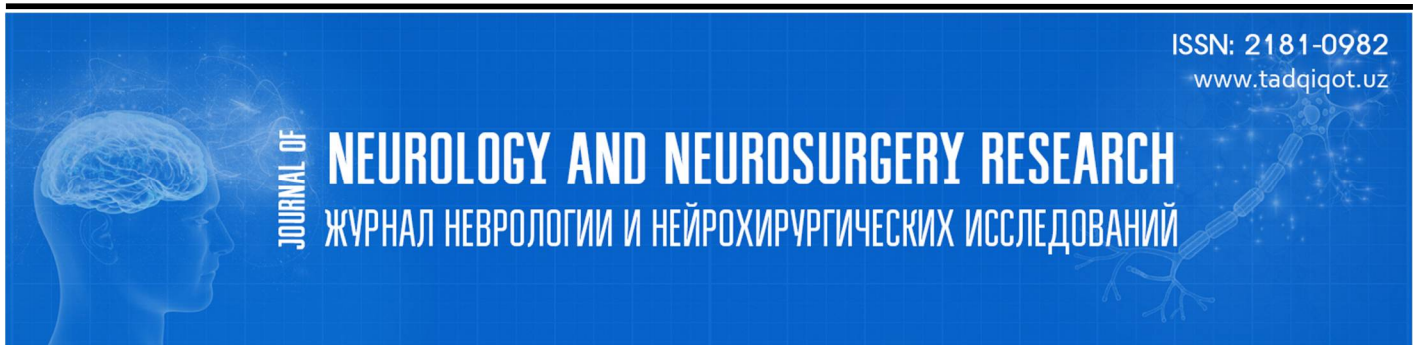
Kilichev Ibdulla Abdullaevich - Doctor of Medicine, professor of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

Narzullaev Nuriddin Umarovich - Doctor of Medicine, associate professor of Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

Ganieva Manizha Timurovna - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Tajik State Medical University. (Tajikistan).

Nuralieva Hafiza Otayevna - Candidate of medical Sciences, associate Professor, Toshkent pharmaceutical Institute. (Uzbekistan).


<p>1. Джурабекова Сурайё Тохировна, Парманова Асель Мурат кизи, Амонова Захро Кахрамон кизи, Джурабекова Азиза Тахировна ВЛИЯНИЕ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА СТАНОВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВУШЕК И ЖЕНЩИН.....</p>	6
<p>2. Адамбаев Zufar Ибрагимович, Киличев Ибодулла Абдуллаевич, Худойберганов Нурмадат Юсупович, Нуржонов Абдулла Бахтиёрвич, Ходжанова Туйгуной Рахмонбердиевна НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПОСЛЕ COVID-19: ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ ИЛИ «ДОЛГИЙ КОВИД» ИЛИ ПОСТОСТРЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ COVID-19?.....</p>	11
<p>3. Давронова Хилола Завкидиновна РОЛЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА НА РАЗВИТИЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....</p>	17
<p>4. Ниёзов Шухрат Ташмирович, Джурабекова Азиза Тахировна, Хакимова Гуландом Шавкатзода АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЕМ ЭНЦЕФАЛИТА.....</p>	21
<p>5. Даминова Хилола Маратовна, Саидвалиев Фарух Саидакрамович РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ ПРОДРОМАЛЬНОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....</p>	26
<p>6. Рахимбаева Гульнора Саттаровна, Мусаева Юлдуз Алписовна, Шарофиддинов Камолитдин КАРДИОГЕН ЭТИОЛОГИЯЛИ ИНСУЛТНИНГ КЛИНИК ВА БИОКИМЁВИЙ ПАРАЛЛЕЛИК НАТИЖАЛАРИНИ ТАХЛИЛ ҚИЛИШ.....</p>	29
<p>7. Қўчқоров Умид Илёсович КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР ОҒИРЛИГИ ДАРАЖАСИНИ ШИЗОФРЕНИЯ КАСАЛЛИГИДА АНИҚЛАШ ВА ҚИЁСИЙ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ.....</p>	35
<p>8. Сафаров Комилжон Камолович COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК, ЛАБОРАТОР ВА ИНСТРУМЕНТАЛ КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ.....</p>	40
<p>9. Рўзиев Феруз Ғиёсович ИШЕМИК ИНСУЛЬТ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КЕЧИШИДА ПСИХОЛОГИК РЕАБИЛИТАЦИЯ САМАРАДОРЛИГИ.....</p>	45
<p>10. Aliyev Mansur Abduxolikovich, Mamadaliyeva Saodat Abduraxmonovna, Mamadaliyev Abduraxmon Mamatkulovich, Tilavqulov Muhiddin Sodiqjon o'g'li TUG'RUQ JARAYONIDA OLINGAN KRANIOSEREBRAL TRAVMA OQIBATINI DAVOLASH NATIJASINING TAHLILI (KLINIK HOLAT).....</p>	49
<p>11. Адамбаев Zufar Ибрагимович, Киличев Ибодулла Абдуллаевич, Худойберганов Нурмадат Юсупович, Ниязметов Матрасул Раджапович, Султонова Динора Ойбековна ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ.....</p>	54
<p>12. Адамбаев Zufar Ибрагимович, Киличев Ибодулла Абдуллаевич, Худойберганов Нурмадат Юсупович, Ниязметов Матрасул Раджапович, Ибрагимова Юлдуз Давронбековна ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ, ЭТАПЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ.....</p>	57
<p>13. Shomurodova Dilnoza Salimovna, Dzhurabekova Aziza Tahirovna QALQONSIMON BEZ DISFUNKSIYASI BILAN KASALLANGAN YOSHI KATTA BEMORLARDA KLINIK VA NEVROLOGIK ALOMATLAR.....</p>	60
<p>14. Mamadaliyev Abduraxmon Mamatkulovich, Aliyev Mansur Abduxolikovich, Saidov Komron Jumanazarovich KALLA SUYAGI POSTTRAVMATIK DEFEKTLARIDA KLINIKO-NEVROLOGIK SIMPTOMLAR XUSUSIYATLARINI VA KRANIOPLASTIKA TURLI USULLARI SAMARADORLIGINI O'RGANISH.....</p>	66
<p>15. Mamadaliyev Abduraxmon Mamatkulovich, Aliyev Mansur Abduxolikovich BOSH MIYA RESIDIVLANUVCHI GLIAL O'SMALARINING KOMBINIRLANGAN DAVOLASHDAN KEYINGI KESKKI DAVRDAGI NATIJALARI TAHLILI.....</p>	70
<p>16. Ходжиева Дилбар Таджиевна, Хайдарова Дилдора Кадиловна, Барнаева Ситора Бахрамовна КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ СОСУДИСТЫХ СУДОРОВ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....</p>	75
<p>17. Ходжиева Дилбар Таджиевна, Хайдарова Дилдора Кадиловна, Ходжаева Мухаббат Салимовна НЕЙРОКЛИНИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. (литературный обзор).....</p>	79



УДК:616.8-005.4:616.127-005.8

Рахимбаева Гулнора Саттаровна
 Мусаева Юлдуз Алписовна
 Тошкент тиббиёт академияси
 Шарофиддинов Камолiddин
 Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали

КАРДИОГЕН ЭТИОЛОГИЯЛИ ИНСУЛТНИНГ КЛИНИК ВА БИОКИМЁВИЙ ПАРАЛЛЕЛЛИК НАТИЖАЛАРИНИ ТАХЛИЛ ҚИЛИШ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6468538>

АННОТАЦИЯ

Замонавий дунёда аҳолининг ўлими ва ногиронлигининг асосий сабабларидан бири инсултга тегишли бўлиб, охириги 10 йил ичида қон томирлардан кейинги ўртача ўлим даражаси 19-22% ни ташкил қилади. Бир йил давомида беморларнинг тахминан 50% вафот етиб, инсултдан омон қолганларнинг атиги 20 фоизи барча функцияларни тўлиқ тиклайди, 80 фоизи еса доимий ногирон бўлиб қолади. Инсултнинг пайдо бўлишининг олдини олиш, уни даволаш ва реабилитация қилиш масалалари билан бир қаторда, инсултдан кейинги ҳолатдаги оқибатларни олдини олиш чоралари ҳам долзарбдир. Ушбу соҳадаги кўплаб тадқиқотларга қарамай, бу касаллик муаммоси ҳали ҳам долзарбдир. Мақолада сўнгги йиллар ичида инсултдан кейинги даврда беморларнинг саломатлик даражаларини ўрганган олимлар ишлари таҳлиллари келтирилган.

Калит сўзлар: прогноз, инсултдан кейинги давр, ногиронлик, биомаркерлар, клиник кўрсаткичлар.

Рахимбаева Гулнора Саттаровна
 Мусаева Юлдуз Алписовна
 Ташкентская медицинская академия
 Шарофиддинов Камолiddин
 Термезский филиал Ташкентской медицинской академии

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИЧЕСКОЙ И БИОХИМИЧЕСКОЙ ПАРАЛЛЕЛЬНОСТИ ИНСУЛЬТА КАРДИОГЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

АННОТАЦИЯ

В современном мире одна из ведущих причин смертности и инвалидности населения связана с инсультом, при этом средний показатель постинсультной смертности за последние 10 лет составляет 19-22%. В течение года около 50% больных умирают, только 20% перенесших инсульт полностью восстанавливают все функции, а 80% становятся инвалидами навсегда. Наряду с профилактикой, лечением и реабилитацией инсульта актуальны также мероприятия по предотвращению последствий инсульта. Несмотря на многочисленные исследования в этой области, проблема данного заболевания до сих пор остается актуальной. В статье представлен анализ работ ученых, изучавших состояние здоровья больных в постинсультном периоде за последние годы.

Ключевые слова: прогноз, постинсультный период, инвалидность, биомаркеры, клинические показания.

Raximbayeva Gulnora Sattarovna
 Musayeva Yulduz Alpisovna
 Tashkent Medical Academy
 Sharofiddinov Kamoliddin
 Termez branch of the Tashkent Medical Academy

ANALYSIS OF THE RESULTS OF CLINICAL AND BIOCHEMICAL PARALLELNESS OF STROKE OF CARDIOGENIC ETIOLOGY

ANNOTATION

In the modern world, one of the leading causes of death and disability in the population is related to stroke, with the average post-stroke mortality rate over the last 10 years being 19-22%. Within a year, about 50% of patients die, only 20% of stroke survivors fully recover all functions, and 80% become permanently disabled. In addition to the prevention, treatment and rehabilitation of stroke, measures to prevent the consequences of a stroke are also relevant. Despite much research in this area, the problem of this disease is still relevant. The article provides an analysis of the work of scientists who have studied the health status of patients in the post-stroke period in recent years.

Keywords: prognosis, post-stroke period, disability, biomarkers, clinical indications.

Актуальность. Мозговой инсульт является одной из важнейших медицинских и социальных проблем во всем мире, что обусловлено высоким уровнем смертности и инвалидизации [20, 22]. В 2014 году от острого на рушения мозгового кровообращения в мире умерли 6,7 млн человек [33]. С 2004 года инсульт был объявлен глобальной эпидемией.

По данным ВОЗ, заболеваемость инсультами за последние 10 лет возросла от 1,5 до 5,1 на 1 000 населения [33]. V. L. Feigin et al. проанализировали материалы 56 популяционных исследований с целью изучения динамики уровня заболеваемости инсультами [16]. Было обнаружено, что за последние 40 лет в странах с высоким уровнем дохода на душу населения заболеваемость инсультами увеличилась на 42 %, в то время как в странах со средним и низким уровнем доходов – более чем на 100 % [3]. В период 2000–2008 годов разница в заболеваемости инсультами в экономически развитых и неразвитых странах впервые превысила 20 % [16].

Средняя частота летального исхода в течение первых 30 дней после инсульта колеблется в пределах от 17 до 34 %. В течение первого года умирают примерно 50 % больных, т. е. каждый второй заболевший [2]. В 2009 году Johnston с соавт. провели систематический обзор, в котором проанализировали обусловленную инсультами смертность в 192 странах [26]. На первом месте по уровню смертности от инсультов из изученных 192 стран находится Россия (251 на 100 тыс. населения). Такие развитые страны, как Австралия, США, Канада, Швейцария, занимают последние места (184, 186, 189 и 191-е соответственно). В США и Великобритании инсульт занимает третье место среди причин смертности, ежегодно поражая 750 тыс. человек, 30 % из которых погибают в течение первого года [3, 4].

Наряду с высокой смертностью нарушения мозгового кровообращения являются ведущей причиной инвалидизации. Только у 20 % перенесших инсульт полностью восстанавливаются все функции, в то время как 80 % данных пациентов навсегда остаются инвалидами [2]. К наиболее частым последствиям инсульта относят развитие двигательных расстройств (до 80 %) и когнитивных нарушений (40–70 %), которые в значительной степени снижают качество жизни пациентов [9, 31].

Цель исследования. Проанализировать работы ученых, изучавших клиничко-биохимические параллели инсульта кардиогенной этиологии в последние годы, и подготовить обзор литературы.

Материал и методы исследования. Написание систематического обзора осуществлялось согласно требованиям Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. Поиск проводился в базах данных MEDLINE, SCOPUS. Запрашивались следующие ключевые слова и их комбинации: “prognostic model AND stroke”, “mathematical model AND stroke”, “stroke AND outcome”, “diagnostic scale AND stroke”. Было идентифицировано 266 статей, из них 32 включены в исследование.

Результаты исследования. Изучение динамики заболеваемости за последние десятилетия указывает на существование стойкой тенденции к росту, который составляет 0,5–1 % в год [1].

Для эффективного лечения острого нарушения мозгового кровообращения необходимо быстрое и точное установление диагноза, оценка состояния больного и прогноз вероятного исхода. Исход инсульта зависит от его этиологии, локализации, размеров очага поражения, состояния церебральной гемодинамики, возраста больного, сроков начала интенсивной терапии, наличия сопутствующих заболеваний и от многих других факторов [2].

С целью предотвращения инвалидизации и проведения адекватных реабилитационных мероприятий необходимо использовать инструменты, прогнозирующие исход в постинсультном состоянии. Известно, что своевременное прогнозирование исхода мозгового инсульта позволяет при назначении корректного лечения избежать летального исхода для больного и уменьшить неврологический дефицит [1]. Наиболее простым и доступным средством для оценки состояния больного и

прогнозирования исхода в постинсультном периоде являются прогностические модели и шкалы.

При разработке диагностических шкал и моделей решают следующие задачи: выбор наиболее значимых параметров оценки состояния пациента; объединение этих параметров в единую модель, обладающую достаточной прогностической способностью (высокой чувствительностью и специфичностью).

За последнее десятилетие было разработано несколько диагностических шкал и прогностических моделей, предсказывающих исход инсульта. Многие исследователи предлагают ориентироваться на те или иные новые биомаркеры для диагностики инсульта и прогнозирования его исхода.

Целью этого систематического обзора является анализ методов прогнозирования исхода у пациентов в постинсультном периоде для определения перспективных направлений развития.

В исследование включались полнотекстовые публикации на английском языке за последние 10 лет, описывающие шкалы или модели, предсказывающие исход в постинсультном состоянии. Большое количество работ, посвященных прогнозированию исхода инсульта, выполнено на русском языке, но для ознакомления исследователей и клиницистов с данными англоязычных авторов в исследовании рассматривались работы на английском языке. До 2004 года были опубликованы следующие системные обзоры: The American Heart Association Stroke Outcome Classification [34], Stroke, Long-Term Outcome after Ischemic Stroke/Transient Ischemic Attack [21], Standardizing stroke assessment using the National Institutes of Health Stroke Scale [14], Outcome measures in stroke [50], предоставляющие исчерпывающую информацию. Несмотря на большое количество проведенных исследований в этой области, проблема прогнозирования исхода инсульта до сих пор остается актуальной. За последние 10 лет углубленно изучена прогностическая ценность некоторых шкал, получены новые сведения о биомаркерах. Информация не всегда доступна для врачей и исследователей в силу разрозненности и наличия языкового барьера, поэтому данный систематический обзор был проведен с целью анализа и объединения имеющихся сведений о методах прогнозирования исхода инсульта за последние 10 лет.

Клинические шкалы, прогнозирующие исход перенесенного пациентом инсульта

Существует большое количество клинических шкал, определяющих тяжесть состояния пациента и предполагаемый исход [18]. В разработке их обычно используются такие статистические методы прогнозирования, как логистическая регрессия, регрессия Кокса, модель Маркова. Эти шкалы относят к прогностическим моделям.

Для клиницистов, применяющих шкалы, важным критерием является: точный прогноз исхода при использовании актуальных и доступных параметров в модели из-за ограниченных ресурсов. Для разработчиков шкал ключевым параметром является: наличие гибкой статистической модели, подходящей для разного вида данных, и наличие процедуры ее проверки [28].

Наиболее часто используемыми в мировой практике шкалами являются: Guy's Prognostic Score (GPS), Canadian Neurological Score (CNS), National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), Scandinavian stroke scale (SSS).

Шкала NIHSS оценивает тяжесть состояния больного от 0 до 42 баллов (0 определяет отсутствие неврологического дефицита, в то время как 42 – кому) [20]. Количество баллов выше 25 обозначает наличие очень серьезного повреждения, 15–25 баллов – серьезное повреждение, 5–15 – повреждение средней тяжести, менее 5 – незначительное повреждение. Суммарный балл по шкале позволяет ориентировочно прогнозировать исход заболевания. Так, при оценке менее 10 баллов вероятность благоприятного исхода через год составляет 60–70 %, а при оценке более 20 баллов – 4–16 % [10].

Шкала CNS оценивает 6 клинических признаков, и значение менее 4,5 балла прогнозирует неблагоприятный исход.

Шкала GHS использует 10 параметров для оценки исхода и прогнозирует вероятность восстановления пациента после

инсульта: полного, частичного или отсутствия восстановительных процессов.

Суммарное количество баллов по Скандинавской шкале имеет диапазон от 0 (смерть больного) до 60 (отсутствие изменений в неврологическом статусе). Шкала характеризует прогрессирование инсульта.

Шкала Рэнкина (RS) была разработана для оценки функциональных исходов перенесенного инсульта. Ноль баллов определяет отсутствие симптомов, 6 – смерть пациента. Позднее была разработана модифицированная шкала Рэнкина (mRS), которая используется для оценки степени инвалидизации пациента, перенесшего инсульт.

Шкала Бартела (IB) оценивает степень инвалидизации и возможность самообслуживания. Результат от 0 до 45 баллов соответствует тяжелой инвалидизации, 100 баллов – норме.

Эти шкалы используются на протяжении острого и восстановительного периодов инсульта для определения отдаленного клинического исхода.

Не существует единого мнения об эффективности и прогностической способности клинических шкал. При проведении исследований для объективизации выраженности неврологических нарушений у больных применяют несколько взаимодополняющих шкал. В исследованиях [8, 19] представлены данные о специфичности и чувствительности систем NIHSS, CNS, GHS, SSS, mRS, IB. Тем не менее наибольшую чувствительность и специфичность продемонстрировала комбинированная система POLYCLASS, разработанная авторами [8] на базе регрессионной модели. Использование метода логистической регрессии позволило авторам создать гибкую модель, способную к адаптации.

Комплексное использование балльных шкал или комбинированных систем даст возможность улучшить прогнозирование исхода в постинсультном периоде и оценить эффект проводимой терапии.

Биомаркеры в прогнозировании исхода инсульта

Исследователи широко используют биомаркеры для прогнозирования исходов в постинсультном состоянии, благодаря чему многие маркеры начинают применяться в рутинных клинических исследованиях. Биомаркеры согласно [32] – это любая измеряемая физиологическая величина или субстанция, прогнозирующая проявление или исход заболевания. Выделяют следующие виды маркеров, изучаемых при инсульте: физиологические, маркеры, основанные на методах визуализации, электрофизиологические, гистологические, генетические, сывороточные и нейрональные. К физиологическим маркерам относят артериальное давление, температуру тела и т. д. [45].

Методы нейровизуализации (компьютерная, магнитно-резонансная томография) применяются в постановке диагноза «инсульт» и прогнозируют возможный исход в зависимости от объема и локации повреждения головного мозга [12, 43, 44].

Электрокардиологические маркеры, относимые к электрофизиологическим, позволяют определить возможность возникновения кардиогенного инсульта. Существуют работы, посвященные определению неблагоприятного исхода при наблюдении P-волн на ЭКГ.

При таком заболевании, как васкулит, которое может стать этиологическим фактором инсульта, может быть проведено гистологическое исследование.

Применяются генетические исследования, которые позволяют выявить индивидуальную предрасположенность к кардиоваскулярной патологии и определить ее течение [23].

Широкое применение нашли сывороточные маркеры ввиду доступности биоматериала и большой диагностической ценности. Потребность в их использовании для диагностики мозговых инсультов возникла после того, как появились доказательства недостаточной прогностической ценности большинства процедур после манифестации события. Для постановки диагноза «инсульт» и прогнозирования его исхода используются следующие сывороточные биомаркеры: воспалительного каскада, факторы

гемостаза, маркеры, специфичные для глиальных клеток и нейронов.

В данном систематическом обзоре отобраны сывороточные биомаркеры, коррелирующие с исходом инсульта. Чувствительность и специфичность биомаркеров не оценивалась, но в перспективе они могут использоваться в прогностических моделях.

Нейрональные биомаркеры

Нейрональная эндолаза (НСЭ) – фермент, участвующий в реакциях гликолиза. Выделяют три типа эндолаз, среди которых нейронспецифическая. При нейроэндокринных и легочных опухолях возможно увеличение концентрации НСЭ ввиду секреции ее этими тканями. Уровень НСЭ повышается в крови при ишемическом и геморрагическом инсульте, травматическом повреждении мозга. Наивысшая концентрация НСЭ наблюдается через 4–8 часов после повреждения мозга и коррелирует со шкалой NIHSS. Однако взаимосвязи между объемом повреждения и уровнем НСЭ в сыворотке не замечено [24]. По мнению ряда исследователей, такие нейробиохимические маркеры, как НСЭ, не способны продемонстрировать существенных преимуществ перед традиционными факторами риска, клиническими шкалами, методами визуализации в отношении пациентов с мозговым инсультом [49].

Тау-протеин известен в основном благодаря своим диагностическим свойствам при нейродегенеративных заболеваниях. Он является структурным компонентом микротрубочек нейронов и при повреждении мозга обнаруживается в крови и спинно-мозговой жидкости [24]. Уровень тау-протеина увеличивается медленно, и лишь в отдаленное время после инсульта его значения коррелируют с объемом повреждения мозговой ткани и клинической тяжестью течения инсульта. Такая же картина характерна и для спинно-мозговой жидкости [48].

Глиальные биомаркеры

S100-β – маркер, прочно вошедший в лабораторную диагностику благодаря своей ЦНС-специфичности. Это С-связывающий белок, синтезируемый астроцитами при нейротравме, нейродегенеративных процессах, ишемических и геморрагических инсультах. S100-β задействован в процессах эксайтотоксичности. Этот пептид в низких концентрациях блокирует NMDA-рецепторы, оказывая нейропротективное действие. Как показывает [32], S100-β в высоких концентрациях оказывает провоспалительное действие и запускает синтез провоспалительных цитокинов, что приводит к апоптозу нейронов [32].

В основном этот маркер используется для диагностики ишемического инсульта. Концентрация S100-β в сыворотке крови нарастает в первые 2 суток и достигает максимальных значений в 2–4 дня. Значение S100-β коррелирует с размером инфаркта мозговой ткани, клинической тяжестью и показателями NIHSS, поэтому этот маркер удобен для прогнозирования исхода и возможной реабилитации пациента. Помимо этого повышенные значения S100-β могут прогнозировать геморрагическую трансформацию ишемического инсульта после терапии антикоагулянтами и антиагрегантами. Наличие высоких концентраций S100-β в сыворотке крови при геморрагическом инсульте является плохим прогностическим признаком и прогнозирует неблагоприятный исход [24].

Глиальный фибриллярный кислый протеин (GFAP) – это мономер, присутствующий в астроцитах и эпендимальных клетках головного мозга, и в неврологии он является иммуногистохимическим маркером линии глиальных клеток. GFAP является промежуточным волокном цитоскелета.

Концентрация GFAP в сыворотке крови нарастает 1–2 дня и возвращается к норме к 3-й неделе. Уровень GFAP тесно коррелирует с объемом повреждения мозговой ткани, неврологическим статусом и уровнем S100-β в сыворотке крови. Отмечают, что GFAP является более чувствительным, чем S100-β, маркером повреждения мозга при малом инсульте и

незначительных травмах. Однако раннюю диагностику затрудняет его позднее поступление в общий кровоток [48].

Основной белок миелина (ОБМ) – это растворимый протеин, играющий важную роль в сборке и поддержании структуры миелина. Увеличение концентрации ОБМ характерно для многих патологий в неврологии. Так, увеличение концентрации ОБМ и наличие антител к нему в спинно-мозговой жидкости указывает на наличие демиелинизирующего заболевания. При ишемическом инсульте также наблюдается увеличение этого показателя в спинномозговой жидкости. В исследовании [32] показано увеличение концентрации ОБМ в спинно-мозговой жидкости в течение первой недели после ишемии. В сыворотке крови уровень ОБМ поднимался у 39 % пациентов. Концентрации ОБМ в сыворотке тесно коррелируют с оценками шкалы NIHSS и большими объемами повреждения мозговой ткани [24].

Маркеры гемостаза

Одной из патогенетических причин развития ишемического инсульта является тромбообразование. Согласно триаде Вирхова формированию тромба способствуют: эндотелиальная дисфункция, снижение скорости кровотока, повышение свертываемости крови. В данном разделе рассмотрены компоненты гемокоагуляции и фибринолиза, которые используются не только как прогностические факторы возникновения инсульта, но и как показатели, влияющие на его исход. Также эти маркеры могут указывать на эффективность проводимой тромболитической терапии.

Одним из самых показательных маркеров является фибриноген. В многочисленных исследованиях показано, что концентрация фибриногена крови коррелирует с объемом повреждения мозговой ткани и исходом инсульта [6, 7, 13, 15]. При деградации фибриногена образуется D-димер, который характеризуют как наиболее чувствительный прогностический маркер, прогнозирующий неблагоприятный исход или повторный инсульт при повышенных концентрациях. То же можно сказать и о других компонентах гемокоагуляции: факторе Фон Виллебранда, b-тромбоглобулине, протромбине, тромбине, тромбоцитарном факторе 4. При повышении их концентрации наблюдается прогресс ишемического повреждения мозга, что увеличивает вероятность неблагоприятного исхода [27, 46].

Повышение уровня PAI-1 обнаружено в ряде исследований, посвященных острому нарушению мозгового кровообращения. Отметив повышение этого фактора, исследователи выдвинули предположение о том, что воспаление играет важную роль в развитии атеросклероза. Повышение уровня PAI-1 свидетельствует о снижении фибринолитической активности, что может привести к более длительному контакту стенок сосудов с микротромбами, образующимися при формировании сгустка. Это способствует развитию и прогрессированию атеросклероза [37]. После инсульта увеличение уровня PAI-1 может препятствовать адекватной терапии tPA для реканализации сосудов. Согласно данным исследований Agenillas J. F. et al., пациенты с увеличенным PAI-1 плазмы демонстрируют неблагоприятный исход инсульта [5].

Матриксные металлопротеиназы и каспазы

Матриксные металлопротеиназы (ММП) относятся к семейству цинк- и кальцийзависимых эндопептидаз, основной биологической ролью которых является деградация внеклеточного матрикса. Семейство ММП включает 14 ферментов [38]. Многие цитокины воздействуют на астроциты и микроглию, стимулируя синтез неактивных ММП [42]. После активации ММП вовлекаются в процессы повреждения капилляров, поддержания воспалительного процесса, дисфункции гематоэнцефалического барьера, усугубления ишемизации и геморрагической трансформации [39]. ММП задействованы в формировании атеросклероза сосудов головного мозга [29].

В мозговой ткани экспрессируются в основном ММП-9 и ММП-2 [17, 29]. При повреждениях церебральной ткани возникает явное увеличение уровня ММП-9 в крови, которое коррелирует с размером очага повреждения. Многие исследователи предполагают, что ММП-9, играя важную роль в формировании ишемического очага повреждения мозговой ткани, может быть не только индикатором дисфункции гематоэнцефалического барьера, но и предиктором выживаемости зоны пенумбры [35]. По данным [32], концентрация ММП-9 коррелирует с объемом очага повреждения, оценкой по шкале NIHSS и возможной геморрагической трансформацией.

Также известно, что уровень ММП-9 возрастает при стенозе сонных артерий и атеросклеротических поражениях сосудов брахиоцефального ствола [25], что является основным фактором риска возникновения инсульта. Каспазы – это семейство протеиновых протеаз, запускающих один из путей апоптоза клетки.

Каспазы-инициаторы расщепляют и активируют каспазы-эффektorы; которые, в свою очередь, расщепляют различные внутриклеточные белки (Icad/ DFF45, белки Bcl-2 и т. д.), что приводит к запрограммированной гибели клетки. Из всего семейства каспаз (14 ферментов) биомаркером, отражающим степень активного апоптоза, явилась каспаза-3. Каспаза-3 – это эффекторная каспаза, приводящая к фрагментированию ДНК. Блокирование данной каспазы у животных приводило к уменьшению очага поражения. В экспериментах на животных ингибция каспаз уменьшала размер области повреждения инсультом на 40–50 %. В исследованиях, проводимых у пациентов, перенесших инсульт, плазменные уровни каспазы-3 были многократно повышены и коррелировали с объемом инфаркта и клиническим исходом [32].

У людей в остром инсульте отмечается повышение концентрации каспазы-3 в крови, что коррелирует с объемом ишемизированной ткани, краткосрочным и долгосрочным исходом [11].

Анализируя данные касательно биомаркеров крови, мы пришли к выводу, что уровень маркеров крови в основном коррелирует с объемом поврежденной ткани головного мозга, не предоставляя такой информации, как локализация и тип повреждения, объем пенумбры и т. д. Определение биомаркеров сыворотки дает скорее дополнительную информацию к основным методам исследования (нейровизуализации головного мозга и определению клинической симптоматики): определение этиологического фактора инсульта, подтверждение диагноза, характеристика клинической тяжести, прогнозирование исхода, ответ на проводимую терапию. Чувствительность и специфичность определения биомаркеров крови невелики, и только при применении панелей, содержащих 50 маркеров и больше, можно добиться чувствительности 90 % [32]. Несмотря на это клиническое наблюдение и оценка при помощи прогностических систем более информативны.

Вывод. Таким образом, в нашем обзоре мы пришли к выводу, что данные, полученные в результате определения биомаркеров крови и использования клинических шкал, имеют разные прогностические характеристики исхода в постинсультном состоянии. Наиболее полную информацию о локализации процесса клинической тяжести, прогнозировании исхода, ответа на проводимую терапию можно получить при разработке прогностического комплекса, включающего в себя клинические шкалы, нейровизуализацию и сывороточные биомаркеры.

Создание комбинаторных прогностических моделей для прогнозирования исхода в постинсультном состоянии является перспективным направлением развития для современной неврологии.

Список литературы

1. Гусев Е. И. Проблема инсульта в России // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова (Инсульт приложение к журналу). 2003. № 9. С. 3–7.

2. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. С. 13.
3. Денисова Е. В. Актуальные вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга в мире (обзор литературы) // Вестник общественного здоровья и здравоохранения. 2011. № 3. URL: <http://fesmu.ru/voz/20113/2011311.aspx> (дата обращения: 15.04.2015)
4. Alberts M. J. Ischemic stroke // *Cerebrovascular Diseases*. 2002. Vol. 13 (suppl. 1). P. 12–16.
5. Arenillas J. F., Alvarez-Sabín J., Molina C. A., Chacón P., Fernández-Cadenas I., Ribó M., Delgado P., Rubiera M., Penalba A., Rovira A., Montaner J. Progression of symptomatic intracranial large artery atherosclerosis is associated with a proinflammatory state and impaired fibrinolysis // *Stroke*. 2008. N 39 (5). P. 1456–1463.
6. Ay H., Arsava E. M., Gungor L., Greer D., Singhal A. B., Furie K. L., Koroshetz W. J., Sorensen A. G. Admission international normalized ratio and acute infarct volume in ischemic stroke // *Ann. Neurol*. 2008. N 64 (5). P. 499–506.
7. Barber M., Langhorne P., Rumley A., Lowe G. D., Stott D. J. Hemostatic function and progressing ischemic stroke: D-dimer predicts early clinical progression // *Stroke*. 2004. N 35 (6). P. 1421–1425.
8. Birkner M. D., Kalantri S., Solao V., Badam P., Joshi R., Goel A., Pai M., Hubbard A. E. Creating diagnostic scores using data-adaptive regression. An application to prediction of 30-day mortality among stroke victims in a rural hospital in India // *Ther Clin Risk Manag*. 2007. N 3 (3). P. 475–484.
9. Bowler J. V., Hachinski V. Cognitive performance after first ever stroke related to progression of vascular brain damage: a 2 year follow up CT scan study // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2005. N 76 (8). P. 1075–1079.
10. Brott T., Adams H. P., Olinger C. P., et al. Measurements of acute cerebral infarction - a clinical examination scale // *Stroke*. 1989. N 20. P. 864–870.
11. Broughton B. R., Reutens D. C., Sobey C. G. Apoptotic mechanisms after cerebral ischemia // *Stroke*. 2009. N 5. P. 331–339.
12. Bugnicourt J. M., Leclercq C., Chillon J. M., Diouf M., Deramond H., Canaple S., Lamy C., Massy Z. A., Godefroy O. Presence of intracranial artery calcification is associated with mortality and vascular events in patients with ischemic stroke after hospital discharge: a cohort study // *Stroke*. 2011. N 42 (12). P. 3447–3453.
13. Carter A. M., Catto A. J., Mansfield M. W., Bamford J. M., Grant P. J. Predictive variables for mortality after acute ischemic stroke // *Stroke*. 2007. N 38 (6). P. 1873–1880.
14. Criddle L. M., Bonnono C., Fisher S. K. Standardizing stroke assessment using the National Institutes of Health Stroke Scale // *J. Emerg. Nurs*. 2003. N 6. P. 541–546.
15. Di Napoli M, Singh P. Is plasma fibrinogen useful in evaluating ischemic stroke patients?: why, how, and when // *Stroke*. 2009. N 40 (5). P. 1549–1452.
16. Feigin V. L., Lawes C. M., Bennett D. A. et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review // *Lancet Neurol*. 2009. P. 15–18.
17. Fonarow G. C., Saver J. L., Smith E. E., Broderick J. P., Kleindorfer D. O., Sacco R. L., Pan W., Olson D. M., Hernandez A. F., Peterson E. D., Schwamm L. H. Relationship of National Institutes of Health Stroke Scale to 30-Day Mortality in Medicare Beneficiaries With Acute Ischemic Stroke // *J. Am. Heart Assoc*. 2012. N 1. P. 42–50.
18. Ghandehari K. J. Challenging comparison of stroke scales // *Res. Med. Sci*. 2013. N 10. P. 906–910.
19. Govan L., Langhorne P., Weir C. J. Categorizing stroke prognosis using different stroke scales // *Stroke*. 2009. N 40 (10). P. 3396–3399.
20. Grysiewicz R. A., Thomas K., Pandey D. K. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors // *Neurol. Clin*. 2008. N 26. P. 871–895.
21. Hankey G. J. et al. Long-Term Outcome after Ischaemic Stroke/Transient Ischaemic Attack // *Cerebrovasc. Dis*. 2003. Vol. 16.
22. Holm S., Ueland T., Dahl T. B., Michelsen A. E., Skjelland M., Russell D., Nymo S. H., Krohg-Sorensen K., Clausen O. P., Atar D., Januzzi J. L., Aukrust P., Jensen J. K., Halvorsen B. Fatty Acid binding protein 4 is associated with carotid atherosclerosis and outcome in patients with acute ischemic stroke // *PLoS One*. 2011. N 6 (12).
23. Hsieh Y. C., Seshadri S., Chung W. T., Hsieh F. I., Hsu Y. H., Lin H. J., Tseng H. P., Lien L. M., Bai C. H., Hu C. J., Jeng J. S., Tang S. C., Chen C. I., Yu C. C., Chiou H. Y. Association between genetic variant on chromosome 12p13 and stroke survival and recurrence: a one year prospective study in Taiwan // *J. Biomed. Sci*. 2012. N 3. P. 19.
24. Jauch E. C., Lindsay C., Broderick J., Fagan S. C., Tilley B. C., Levine S. R. Association of serial biochemical markers with acute ischemic stroke: the National Institute of Neurological Disorders and Stroke recombinant tissue plasminogen activator Stroke Study // *Stroke*. 2006. N 10. P. 13.
25. Jefferisa B., Whincup P., Welsch P., Wannamethee G., Rumley A., Lennona L., Thomsona A., Lawlord D., Carsone C., Ebrahime S., Lowec G. Prospective study of matrix metalloproteinase-9 and risk of myocardial infarction and stroke in older men and women // *Atherosclerosis*. 2010. Vol. 208, N 2. P. 557–563.
26. Johnston S. C., Mendis S., Mathers C. D. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modeling // *Lancet Neurol*. 2009. P. 56–59.
27. Kang D. W., Yoo S. H., Chun S., Kwon K. Y., Kwon S. U., Koh J. Y., Kim J. S. Inflammatory and hemostatic biomarkers associated with early recurrent ischemic lesions in acute ischemic stroke // *Stroke*. 2009. N 40 (5). P. 1653–1658.
28. Karlsson K. E., Wilkins J. J., Jonsson F., Zingmark P. H., Karlsson M. O., Jonsson E. N. Modeling disease progression in acute stroke using clinical assessment scales // *AAPS J*. 2010. N 12 (4). P. 683–691.
29. Kitagawa K. Cerebral vessel disease and inflammatory process // *Brain Nerve*. 2009. N 61. P. 1061–1068.
30. Kuhlmann C. R., Librizzi L., Closhen D., Pflanzner T., Lessmann V., Pietrzik C. U., de Curtis M., Luhmann H. J. Mechanisms of C-reactive protein-induced blood-brain barrier disruption // *Stroke*. 2009. N 40 (4). P. 1458–1466.
31. Ravshan Djurabayevich Khalimov, Ahrorbek Mahmudovich Djurayev, Khayrullo Rakhmatullayevich Rakhmatullayev. Rehabilitation Program For Children Withperthes Disease. *Turkish Journal of Physiotherapy. and Rehabilitation*. 32(3). 2021. P.18403 – 18406
32. Matthew B. Maas, Karen L. Furie. Molecular biomarkers in stroke diagnosis and prognosis // *Biomarkers in Medicine*. 2009. N 4. P. 363–375.
33. Official periodical: World Health Organization: Ten leading causes of death // *Information byulleten*. 2014. № 310. URL: http://www.who.int/governance/eb/who_constitution_ru.pdf (дата обращения: 15.04.2015)
34. Panel M., Ed D., Robertson J., Broderick J., Duncan P., Hershey L., Roth E., Thies H., Trombly C. The American Heart Association Stroke Outcome Classification // *Stroke*. 1998. N 29. P. 1274–1280.
35. Park K. P., Rosell A., Foerch C. et al. Plasma and brain matrix metalloproteinase-9 after acute focal cerebral ischemia in rats // *Stroke*. 2009. N 40 (8). P. 2836–2342.

36. Purroy F., Montaner J., Molina C. A., Delgado P., Arenillas J. F., Chacon P., Quintana M., Alvarez-Sabin J. C-reactive protein in the very early phase of acute ischemic stroke: association with poor outcome and death. C-reactive protein predicts further ischemic events in transient ischemic attack patients // *Acta Neurol. Scand.* 2007. N 115 (1). P. 60–61.
37. Ribo M., Montaner J., Molina C. A., Arenillas J. F., Santamarina E., Alvarez-Sabín J. Admission fibrinolytic profile predicts clot lysis resistance in stroke patients treated with tissue plasminogen activator // *J. Thromb Haemost.* 2004. N 91 (6). P. 1146–1151.
38. Rosell A., Alvarez-Sabín J., Arenillas J. F., Rovira A., Delgado P., Fernández-Cadenas I., Penalba A., Molina C. A., Montaner J. A matrix metalloproteinase protein array reveals a strong relation between MMP-9 and MMP-13 with diffusionweighted image lesion increase in human stroke // *J. Stroke.* 2005. N 36. P. 1415–1420.
39. Rosell A., Ortega-Aznar A., Alvarez-Sabín J., Fernández-Cadenas I., Ribó M., Molina C. A., Lo E. H., Montaner J. Increased brain expression of matrix metalloproteinase-9 after ischemic and hemorrhagic human stroke // *Stroke.* 2006. N 37 (6). P. 1399–1406.
40. Smith C. J., Emsley H. C., Gavin C. M., Georgiou R. F., Vail A., Barberan E. M., del Zoppo G. J., Hallenbeck J. M., Rothwell N. J., Hopkins S. J., Tyrrell P. J. Peak plasma interleukin-6 and other peripheral markers of inflammation in the first week of ischaemic stroke correlate with brain infarct volume, stroke severity and long-term outcome // *Neurol.* 2004. N 15. P. 2.
41. A.M. Jurayev, R.J. Khalimov New methods for surgical Treatment of Perthes disease in children *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, Vol 24, Issue 02, 2020 ISSN: 1475 -7192. 301-307.
42. Sotgiu S., Zanda B., Marchetti B., Fois M. L., Arru G., Pes G. M., Salaris F. S., Arru A., Pirisi A., Rosati G. Inflammatory biomarkers in blood of patients with acute brain ischemia // *Eur. J. Neurol.* 2006. N 13 (5). P. 505–513.
43. Van Seeters T., Biessels G. J., van der Schaaf I. C., Dankbaar J. W., Horsch A. D., Luitse M. J., Niesten J. M., Mali W. P., Kappelle L. J., van der Graaf Y., Velthuis B. K. Prediction of outcome in patients with suspected acute ischaemic stroke with CT perfusion and CT angiography: the Dutch acute stroke trial (DUST) study protocol // *BMC Neurol.* 2014. N 25. P. 14–37.
44. Weimar C. 1., König I. R., Kraywinkel K., Ziegler A., Diener H. C. Age and National Institutes of Health Stroke Scale Score within 6 hours after onset are accurate predictors of outcome after cerebral ischemia: development and external validation of prognostic models // *German Stroke Study Collaboration. Stroke.* 2004. N 35 (1). P. 158–162.
45. Weiss A., Beloosesky Y., Kenett R. S., Grossman E. Systolic blood pressure during acute stroke is associated with functional status and long-term mortality in the elderly // *Stroke.* 2013. N 44 (9). P. 2434–1440.
46. Welsh P., Barber M., Langhorne P., Rumley A., Lowe G. D., Stott D. J. Associations of inflammatory and haemostatic biomarkers with poor outcome in acute ischaemic stroke // *Cerebrovasc. Dis.* 2009. N 27 (3). P. 247–253.
47. Whiteley W., Jackson C., Lewis S., Lowe G., Rumley A., Sandercock P., Wardlaw J., Dennis M., Sudlow C. Inflammatory markers and poor outcome after stroke: a prospective cohort study and systematic review of interleukin-6 // *PLoS Med.* 2009. N 6 (9). P. e1000145.
48. Williams D. R. Tauopathies: classification and clinical update on neurodegenerative diseases associated with microtubule-associated protein tau // *Intern. Med. J.* 2006. N 36 (10). P. 652–660.
49. Wunderlich M. T., Lins H., Skalej M., Wallesch C. W., Goertler M. Neuron-specific enolase and tau protein as neurobiochemical markers of neuronal damage are related to early clinical course and long-term outcome in acute ischemic stroke // *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2006. N 6. P. 63.

ISSN 2181-0982



Doi Journal 10.26739/2181-0982

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 3 НОМЕР 2

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH

VOLUME 3, ISSUE 2

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Тадqiqот город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000