

Impact Factor: 5.723

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

JNNR

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH



Volume 7, Issue 5

2026

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 7 НОМЕР 5

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH
VOLUME 7, ISSUE 5



МАҚОЛАДА КЕЛТИРИЛГАН
ДАЛИЛЛАРИНИҲ
ТЎҒРИЛИГИ УЧУН МҲАЛЛИФ
МАСЪУЛДИР | АВТОР НЕСЕТ
ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА
ДОСТОВЕРНОСТЬ ФАКТОВ
ИЗЛОЖЕННЫХ В СТАТЬЕ



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 Кадиловна
доктор медицинских наук, профессор
Ташкентский государственный медицинский
университет. (Узбекистан).
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

Рецензируемый
научно-практический журнал
"Журнал неврологии
и нейрохирургических исследований"
Публикуется 6 раз в год
№5 (07), 2026
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.

Электронная версия журнала на сайтах:

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

Журнал включен в перечень научных
изданий, рекомендованных к публикации
основных научных результатов
диссертаций по медицинским наукам с 27
сентября 2024 года Высшей
аттестационной комиссией Республики
Узбекистан (письмо № 361/6 от 2024
года).

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Хайдаров Нодиржон Кадилович – доктор медицинских наук, профессор, ректор Ташкентский государственный медицинский университет. (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, Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

Рахимбаева Гулнора Саттаровна – доктор медицинских наук, профессор, Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

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

Мамадалиев Абдурахмон Маматкулович – 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).

Муратов Фахмиддин Хайритдинович – доктор медицинских наук, профессор Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

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

Труфанов Евгений Александрович – доктор медицинских наук, профессор Национальный университет охраны здоровья Украины имени П.Л. Шупика и указать его расположение (Украина)

Норов Абдурахмон Убайдуллаевич – доктор медицинских наук, профессор, главный врач Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. (Узбекистан)

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

Азизова Раъно Баходировна – доктор медицинских наук, доцент Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

Давлатов Салим Сулаймонович – Начальник отдела надзора качества образования, доцент Бухарского государственного 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).

Рашидова Нилуфар Сафоевна – доктор медицинских наук, доцент Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

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

Хазраткулов Рустам Бафоевич – доктор медицинских наук, руководитель научного отдела сосудистой патологии центральной нервной системы Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии, профессор кафедры нейрохирургии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Узбекистан).

Нуралиева Хафиза Отаевна – кандидат медицинских наук, доцент Тошкентского фармацевтического института. (Узбекистан).

Исмаилова Раъно Олимджановна – DSc, руководитель научного отдела патологии позвоночника и спинного мозга Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии (Узбекистан).

Югай Игорь Александрович – старший научный сотрудник отделения нейрохирургии детского возраста Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии. Доцент кафедры нейрохирургии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Узбекистан).

Иноятова Ситора Ойбековна – DSc, доцент кафедры Неврологии и народной медицины, Ташкентского государственного медицинского университета.

Абдукодилов Элдор Исроилович – DSc, доцент кафедры Неврологии и народной медицины, Ташкентского государственного медицинского университета.

Ахророва Шахло Ботировна – доцент кафедры неврологии Бухарского государственного медицинского института (DSc)

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGICAL RESEARCH

Bukhara State Medical Institute and tadqiqot.uz

Chief Editor:

Khodjjeva Dilbar Tadjiyevna

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,
Professor of the Tashkent State Medical
University. (Uzbekistan).
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

**Peer-reviewed scientific and
practical journal "Journal of Neurology
and Neurosurgical Research"
Published 6 times a year
#5 (07), 2026
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

Electronic version of the Journal on sites:

www.tadqiqot.uz, www.bsmi.uz

- - -

The journal is included in the list of
scientific publications recommended for
publication of the main scientific results of
dissertations in medical sciences since
September 27, 2024 by the Higher
Attestation Commission of the Republic of
Uzbekistan (letter No. 361/6 dated 2024).

EDITORIAL TEAM:

Khaydarov Nodirjon Kadirovich - Doctor of Medicine, Professor, Rector of Tashkent State Medical University. (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 State Medical University. (Uzbekistan).

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

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

Mamadaliyev Abdurakhmon Mamatkulovich - Doctor of Medical Sciences, Professor of 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).

Muratov Fakhriddin Khayritdinovich - Doctor of Medical Sciences, Professor, the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

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

Trufanov Evgeniy Aleksandrovich - Doctor of Medical Sciences, Professor, P.L. Shupyk National University of Health Protection of Ukraine and indicate its location (Ukraine).

Norov Abdurakhmon Ubaydullaevich - Doctor of Medicine, professor, Chief Physician of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center. (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 State Medical University. (Uzbekistan).

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

Rashidova Nilufar Safoevna - doctor of medical Sciences, associate Professor of the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

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

Hazratkulov Rustam Bafievich - Doctor of Medicine, head of the scientific department of vascular pathology of the central nervous system of the Republican specialized scientific and practical medical center for neurosurgery, professor of the department of neurosurgery at the Center for the development of professional qualifications of medical workers (Uzbekistan).

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

Ismailova Rano Olimdjanovna - Doctor of Medicine, head of the spine department of the Republican specialized scientific and practical medical center of neurosurgery (Uzbekistan).

Yugay Igor Aleksandrovich - senior research of the scientific department of pediatric of the Republican specialized scientific and practical medical center for neurosurgery. Associate professor of the department of neurosurgery at the Center for the development of professional qualifications of medical workers (Uzbekistan).

Inoyatova Sitara Oybekovna – DSc Associate Professor, Department of Neurology and Traditional Medicine, Tashkent State Medical University

Abdukodirov Eldor Isroilovich – DSc Associate Professor, Department of Neurology and Traditional Medicine, Tashkent State Medical University

Akhrorova Shakhlo Botirovna - Associate Professor of the Department of Neurology, Bukhara State Medical Institute, Doctor of Science (DSc).

1. Ўринов Мусо Болтаевич, Мустафоева Мухаммад Олим ўгли ТРАНЗИТОР ИШЕМИК АТАКА УТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ВЕГЕТАТИВ ДИСФУНКЦИЯ ҲАМДА СУТКАЛИК АРТЕРИАЛ БОСИМ ВАРИАБЕЛЛИГИНИНГ ҚИЁСИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ.....	7
2. Раимова Малика Мухамеджановна, Сафаров Шахзоджон Шухратович СТРУКТУРНЫЕ И КЛИНИКО-ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАРКИНСОНИЗМА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ПОДХОД И МЕРОПРИЯТИЯ (на примере Кашкадарьинской области).....	12
3. Сатторов Алишер Рахимович, Рахмонов Хуршиджон Мамадиевич ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОЯСНИЧНЫХ СПОНДИЛОЛИСТЕЗОВ С ТРАНСПЕДИКУЛЯРНОЙ ФИКСАЦИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С PLIF-КЕЙДЖАМИ.....	16
4. Ravshanov Davron Mavlonovich ORQA MIYANING KOMPRESSION-ISHEMIK MIELOPATIYASI BILAN KECHUVCHI BO‘YIN UMURTQA ROG‘ONASI KANALINING IKKILAMCHI STENOZI: KLINIK HOLAT.....	22
5. Равшанов Даврон Мавлонович МНОГОУРОВНЕВЫЙ ДЕГЕНЕРАТИВНЫЙ СТЕНОЗ С3–С7 С ШЕЙНОЙ МИЕЛОПАТИЕЙ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ.....	28
6. Раимова Малика Мухамеджановна, Маматова Шахноза Абдужалиловна, Кобиров Жасур Соибович, Мухаммадсаидов Ирода Абдувахоб кизи СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ (системный обзор доказательной базы).....	35
7. Олимов Жонибек Наимович, Болтаев Собиржон, Бакаев Илхом Курбанович, Абдурахманов Мамур Мустафоевич, Нарзуллаева Наргиза Сайфиллоевна ИММУННАЯ ДИСФУНКЦИЯ, У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	40
8. Кадиров Азизбек Абдувохитович, Худайбердиев Кобил Турсунович СУБАКСИАЛ БЎЙИН УМУРТҚАЛАРИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ARGENSON ТАСНИФИГА АСОСЛАНГАН ДИФФЕРЕНЦИАЛЛАШГАН ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ.....	43
9. Адамбаев Зуфар Ибрагимович, Екубжонов Асилбек Абдувахоб ўгли РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СОЧЕТАНИЯ МЕЖПОЗВОНОЧНОЙ ГРЫЖИ С ИЗМЕНЕНИЯМИ ПО МОДИК В ПОПУЛЯЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В ПОЯСНИЦЕ.....	50
10. B.G‘.G‘ofurov, G.N.Mirjuraeva KARDIOEMBOLIK INSULT: ETIOPATOGENETIK TUZILISHI, XUSUSIYATLARI KLINIKASI, OLDINI OLISH VA DAVOLASH.....	59
11. Якубов Жахонгир Баходирович, Кариев Гайрат Маратович КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ПРОДОЛЖЕННЫМ РОСТОМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ГЛИОМЫ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ АСПЕКТОВ.....	64
12. Рахматова Санобар Низомовна, Бобоназаров Жахонгир Бобоназарович ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА ЛАБОРАТОР БИОМАРКЕРЛАРНИНГ КЛИНИК ВА ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ.....	69
13. Олимов Жонибек Наимович, Ходжаева Назира Ахмедовна, Нарзуллоева Наргиза Сайфиллоевна ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА I И II СТАДИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ.....	75
14. Назарова Садокат Одилевна КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОДОСТРОГО СКЛЕРОЗИРУЮЩЕГО ПАНЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ.....	80
15. Абдувойтов Бобур Баходирович КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ.....	84
16. Абдувойтов Бобур Баходирович КОГНИТИВНЫЕ, ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ.....	93
17. Ёкубжонов Асилбек Абдувахоб ўгли РОЛЬ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ (ММП-1, ММП-3, ММП-9) И ИХ ТКАНЕВЫХ ИНГИБИТОРОВ (TIMP) В ПАТОГЕНЕЗЕ ДЕГЕНЕРАЦИИ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА.....	101
18. Раимова Малика Мухамеджановна, Турдиева Нигора Мурод кизи СТОЙКАЯ ГИПЕРФЕРРИТИНЕМИЯ КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫЙ БИОМАРКЕР И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОФАКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ (клинический случай с комплексным лабораторно-клиническим анализом и обзором литературы).110	110

19. Матмусаев Махсуд Махмудович, Ибрагимов Ақобир Исмоилович, Норов Абдурахмон Убайдуллоевич, Юлдашев Равшан Муслимович, Джуманов Камаллидин Нуриддинович ОСОБЕННОСТИ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СПОНДИЛОЛИСТЕЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....	115
20. Qaraxonova Sarvinoz Alisherovna INTEGRATIV PSIXODIAGNOSTIKA YONDASHUVI: VASKULYAR DEMENSIYADA NAZORAT LOKUSINI ANIQLASHDA SAMARADORLIK TAHLILI.....	124
21. Раҳимбаева Гулнора Саттаровна, Охунова Диёрахон Алишер кизи НЕБЛАГОПРИЯТНОЕ ТЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПАРКИНСОНИЗМА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДИКТОРЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ.....	128
22. Ярашев Акмал Рустамович, Сабиров Джурабой Марифбаевич, Эшонов Олим Шойимкулович, Нариманова Хаидабону Анваровна ИШЕМИЧЕСКИ - РЕПЕРФУЗИОННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОСЛЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....	133
23. Bokiyeva Fayziniso Adxam qizi, Alimov Doniyor Anvarovich, Nosirov Shuxrat To'lqin o'g'li, Berdiyev Nodirbek Fayziyevich, Maxmudov Mamurjon Mansur o'g'li IMPROVING THE MANAGEMENT STRATEGY FOR PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE DURING THE THERAPEUTIC WINDOW: A REVIEW OF CURRENT REPERFUSION APPROACHES.....	142
24. Баҳадирханов Мухамедшокир Мухамедкабирович, Назарова Жанна Авзаровна, Гуломитдинов Санджар Нуриддин угли ВЛИЯНИЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННЫХ ФАКТОРОВ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ НА РИСК РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.....	150
25. Баҳадирова Муниса Анваровна, Артиков Нематжон Каримович, Назарова Жанна Авзаровна, Абдужамилова Рано Мирхалиловна ОСОБЕННОСТИ МИКРОНУТРИЕНТНОГО СТАТУСА И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ.....	158
26. Xodjiyeva Dilbar Tadiyevna, Usmonova Sarvinoz Salohiddin qizi INSULTDAN KEYINGI KOGNITIV VA PSIXOEMOTSIONAL BUZILISHLARNI ERTA ANIQLASH VA REABILITATSIYADAGI ZAMONAVIY YONDASHUVLAR.....	164
27. Мусаева Юлдуз Алписовна, Ганиева Муаззамхон Жавлон кизи НЕЙРОФИЛАМЕНТ ЛЕГКОЙ ЦЕПИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ВРЕМЕННАЯ ДИНАМИКА, СВЯЗЬ С ТЯЖЕСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПРОГНОЗОМ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР).....	168
28. Алиев Мансур Абдухоликович, Саит Озтюрк ГЛУБОКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ МОЗГА ПРИ ДЛИТЕЛЬНО ТЕКУЩЕЙ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ С МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ ОЦЕНКОЙ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ.....	175
29. Aliev Mansur Abdukholikovich, Sait Ozturk BILATERAL THALAMIC DEEP BRAIN STIMULATION IN ADVANCED TREMOR-RIGID PARKINSON DISEASE: A CASE REPORT WITH MULTIMODAL CLINICAL AND STEREOTACTIC ASSESSMENT.....	186
30. Нурматова Дилором Абдусаламовна, Охунбаев Жаҳонгир Музаффарович КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРВИКАЛЬНЫХ ТИКОВ У ДЕТЕЙ И ПОТЕНЦИАЛЬНАЯ РОЛЬ НЕЙРОНАЛЬНО-ГЛИАЛЬНЫХ И ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МАРКЕРОВ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ PANS/PANDAS.....	195
31. Ким Ольга Владиславовна ВЛИЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ДИСЦИРКУЛЯЦИИ НА РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	203
32. Абдурасулов Фарход Хабибуллоевич, Ибрагимов Ақобир Исмоилович, Норов Абдурахмон Убайдуллаевич, Юлдашев Равшан Муслимович, Хазраткулов Рустам Бафоевич ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ СПОНДИЛОЛИСТЕЗОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....	209
33. Маджидова Ёқутхон Набиевна, Адамбаев Зуфар Ибрагимович, Камолдинова Дилдора Бахтияровна СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ АФФЕКТИВНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ПРИСТУПОВ У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ И БЕЗ НЕЕ...214	214
34. Гулямова М.К., Норова Д.Б., Мирзаева Д.Ф. МИГРЕНЬ СО СТОЛОВОЙ АУРОЙ У ПОДРОСТКОВ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ.....	220

УДК 616.831-005.4-085.273.55:616-008.9-092

Ярашев Акмал Рустамович

Бухарский филиал Республиканского научного центра неотложной медицинской помощи.

Сабилов Джурабой Марифбаевич

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Эшоннов Олим Шойимкулович,**Нариманова Хамидабону Анваровна**

Бухарский государственный медицинский университет.

ИШЕМИЧЕСКИ - РЕПЕРFUЗИОННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОСЛЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.22380370>**АННОТАЦИЯ**

Проведено проспективное исследование 67 пациентов с ишемическим инсультом, которым выполнена системная внутривенная ТЛТ. В зависимости от течения постреперфузионного периода больные были разделены на две группы: первая группа — 48 пациентов без развития реперфузионного синдрома, вторая группа — 19 пациентов с клиническими проявлениями ИРП. У пациентов без РПС уже через 24 часа после ТЛТ отмечалось достоверное улучшение неврологического статуса: уровень сознания по ШКТ увеличился с $10,3 \pm 1,2$ до $13,8 \pm 1,2$ балла, достигая $14,1 \pm 0,9$ балла к 7-м суткам ($p < 0,005$), тогда как показатель NIHSS снизился с $14,2 \pm 1,8$ до $6,3 \pm 1,5$ балла через 24 часа и до $5,2 \pm 2,1$ балла к 7-м суткам ($p < 0,005$). Напротив, у пациентов с ИРП наблюдалось раннее клиническое ухудшение, сопровождавшееся гипертермией, нарастанием неврологического дефицита, нарушением сознания, судорожным синдромом, гемодинамическими и дыхательными расстройствами. При этом показатель ШКТ снизился с $10,6 \pm 2,4$ до $9,3 \pm 3,5$ балла через 24 часа и составлял $10,1 \pm 4,5$ балла на 7-е сутки, тогда как NIHSS увеличился с $14,9 \pm 3,5$ до $18,3 \pm 4,1$ балла через сутки и оставался высоким ($16,1 \pm 4,5$ балла) на 7-е сутки. Развитие ИРП после системной ТЛТ ассоциируется с ранним неврологическим ухудшением и неблагоприятной динамикой клинических показателей, отражающими прогрессирование ИРП головного мозга.

Ключевые слова: ишемический инсульт; системная внутривенная тромболитическая терапия; реперфузионный синдром, неврологический дефицит.

Yarashev Akmal Rustamovich,

Bukhara Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care.

Sabirov Djuraboy Marifbayevich,

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers.

Eshonov Olim Shoyimkulovich,**Narimanova Hamidabonu Anvarovna**

Bukhara State Medical University.

ISCHEMIC-REPERFUSION INJURY AFTER THROMBOLYTIC THERAPY FOR ISCHEMIC STROKE**RESUME**

A prospective study of 67 patients with ischemic stroke who underwent systemic thrombolytic therapy (TLT) was conducted. Depending on the course of the post-reperfusion period, the patients were divided into two groups: the first group consisted of 48 patients who did not develop reperfusion syndrome, and the second group consisted of 19 patients with clinical manifestations of ischemia-reperfusion injury (IRI). In patients without IRI, a significant improvement in neurological status was observed already 24 hours after TLT: the level of consciousness according to the GCS increased from 10.3 ± 1.2 to 13.8 ± 1.2 points, reaching 14.1 ± 0.9 points by the 7th day ($p < 0.005$), while the NIHSS index decreased from 14.2 ± 1.8 to 6.3 ± 1.5 points after 24 hours and to 5.2 ± 2.1 points by the 7th day ($p < 0.005$). In contrast, patients with IRI experienced early clinical deterioration, accompanied by hyperthermia,

worsening neurological deficits, impaired consciousness, seizures, and hemodynamic and respiratory distress. The GCS decreased from 10.6 ± 2.4 to 9.3 ± 3.5 points after 24 hours and was 10.1 ± 4.5 points on day 7, while the NIHSS increased from 14.9 ± 3.5 to 18.3 ± 4.1 points after 24 hours and remained high (16.1 ± 4.5 points) on day 7. The development of IRI after systemic TLT is associated with early neurological deterioration and unfavorable dynamics of clinical indicators, reflecting the progression of IRI of the brain.

Keywords: ischemic stroke; systemic intravenous thrombolytic therapy; reperfusion syndrome, neurological deficit.

Yarashev Akmal Rustamovich

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining Buxoro filiali

Sabirov Djuraboy Marifbayevich

Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish Markazi

Eshonov Olim Shoyimqulovich

Narimanova Hamidabonu Anvarovna

Buxoro davlat tibbiyot universiteti.

ISHEMIK INSULTDA TIZIMLI TROMBOLITIK TERAPIYADAN KEYIN ISHEMIK-REPERFUZIYA JAROHATLANISH

RESUME

Ishemik insult bilan og'rig'an va vena ichiga tizimli trombolizis terapiya (TLT) o'tkazilgan 67 bemorda istiqbolli tadqiqot o'tkazildi. Reperfuziyadan keyingi davrning borishiga qarab, bemorlar ikki guruhga bo'lindi: birinchi guruh ishemik-reperfuziya jarohatlanish (IRJ) rivojlanmagan 48 bemordan, ikkinchi guruh esa IRJ klinik ko'rinishlariga ega 19 bemordan iborat edi.

IRJ bo'lmagan bemorlarda o'tkazilgan TLTdan keyingi dastlabki 24 soat ichida nevrologik holatda sezilarli yaxshilanish kuzatildi: GCS bo'yicha ong darajasi $10,3 \pm 1,2$ dan $13,8 \pm 1,2$ ballgacha ko'tarildi va 7-kunga kelib $14,1 \pm 0,9$ ballgacha yetdi ($p < 0,005$), NIHSS esa 24 soatdan keyin $14,2 \pm 1,8$ dan $6,3 \pm 1,5$ ballgacha va 7-kunga kelib $5,2 \pm 2,1$ ballgacha pasaydi ($p < 0,005$). Aksincha, ishemik insult bilan og'rig'an bemorlarda erta klinik yomonlashuv kuzatildi, bu gipertermiya, nevrologik defitsitning yomonlashishi, ongning buzilishi, tutqanoqlar, gemodinamik va nafas olish qiyinlashuvi bilan birga keldi. GCS 24 soatdan keyin $10,6 \pm 2,4$ balldan $9,3 \pm 3,5$ ballgacha pasaydi va 7-kuni $10,1 \pm 4,5$ ballgacha yetdi, NIHSS esa 24 soatdan keyin $14,9 \pm 3,5$ balldan $18,3 \pm 4,1$ ballgacha ko'tarildi va 7-kuni yuqori ($16,1 \pm 4,5$ ball) bo'lib qoldi. Tizimli TLTdan keyin IRJ rivojlanishi erta nevrologik yomonlashuv va klinik parametrlarning noqulay dinamikasi bilan bog'liq bo'lib, ishemiya-reperfuziya miya shikastlanishining rivojlanishini aks ettiradi.

Kalit so'zlar: ishemik insult; tizimli vena ichiga trombolitik terapiya; reperfuziya sindromi, nevrologik defitsit.

Актуальность. Современная стратегия оказания помощи основана на максимально раннем восстановлении церебрального кровотока посредством системной внутривенной тромболитической терапии и механической тромбэктомии-то есть реперфузией. Результаты крупных рандомизированных клинических исследований убедительно показали, что своевременная реперфузионная терапия достоверно увеличивает вероятность функционального восстановления пациентов, снижает уровень инвалидизации и смертности, а внедрение современных методов нейровизуализации позволяет значительно расширить терапевтическое окно за счет отбора пациентов на основании оценки ишемического ядра и ишемической полутени [1–4,29,30].

Центральная концепция, лежащая в основе патофизиологического прогрессирования ишемического инсульта, заключается в существовании «ишемической полутени». Этот регион относится к ткани головного мозга, окружающей ядро инфаркта, где кровоток снижен, но энергетический метаболизм сохраняется [16,28].

В клинической практике достижение быстрой реканализации для сохранения периферической зоны инфаркта является центральной целью всех стратегий реперфузии, включая эндоваскулярную терапию и внутривенный системный тромболитизис, которое в настоящее время является терапией первой линии для реперфузии, рекомендованной международными руководствами [1,18,30].

Вместе с тем, хотя реперфузионная терапия значительно улучшила показатели реканализации сосудов, последующее ишемическое-реперфузионное повреждение (ИРП) и воспалительные каскадные реакции продолжают

негативно влиять на прогноз выздоровления пациента. Несмотря на очевидные успехи реперфузионной терапии, накопленный клинический опыт свидетельствует о том, что достижение ангиографической успешной реканализации окклюзированной церебральной артерии далеко не всегда сопровождается благоприятным клиническим исходом [5–10, 23].

В современной англоязычной литературе термин ИРП головного мозга все чаще используется для обозначения совокупности патологических процессов, развивающихся после восстановления мозговой перфузии. Данная концепция отражает многофакторный характер повреждения и объединяет окислительный стресс, митохондриальную дисфункцию, активацию врожденного иммунитета, нейровоспаление, эндотелиальную дисфункцию, нарушение целостности гематоэнцефалического барьера, феномен микрососудистой обструкции, а также развитие цитотоксического и вазогенного отека и геморрагической трансформации ишемического очага [11–20].

В настоящее время становится очевидным, что реперфузия является не только необходимым условием сохранения жизнеспособной ткани мозга, но и потенциальным фактором вторичного повреждения. Быстрое поступление кислорода в ишемизированные ткани сопровождается интенсивной генерацией активных форм кислорода, активацией НАДФН-оксидазы, ксантиноксидазы и митохондриальной электрон-транспортной цепи. Это приводит к развитию выраженного окислительного стресса, активации процессов перекисного окисления липидов, повреждению клеточных мембран, денатурации белков и фрагментации ДНК, что

способствует гибели нейронов, эндотелиальных клеток, астроцитов и других компонентов нейроваскулярной единицы [11–15].

Одним из ключевых звеньев патогенеза ИРП является нарушение структуры и функции гематоэнцефалического барьера. Активация матриксных металлопротеиназ, прежде всего ММП-9, провоспалительных цитокинов, протеолитических ферментов и эндотелиальная дисфункция вызывают деградацию белков плотных межэндотелиальных контактов, что сопровождается повышением сосудистой проницаемости, формированием вазогенного отека и увеличением риска геморрагической трансформации ишемического очага [16–20].

Не менее важную роль играет выраженная активация нейровоспалительного ответа. Реперфузия сопровождается быстрой активацией микроглии, астроцитов, нейтрофилов, моноцитов и лимфоцитов с последующим высвобождением широкого спектра провоспалительных медиаторов, включая интерлейкин-1 β (IL-1 β), интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли- α (TNF- α) [21–26].

Широкое внедрение системного тромболизиса и механической тромбэктомии существенно изменило прогноз пациентов с острым ишемическим инсультом. В специализированных инсультных центрах успешная реканализация крупных церебральных артерий после механической тромбэктомии достигается более чем у 85–90 % пациентов. Вместе с тем высокий технический успех вмешательства не всегда сопровождается удовлетворительным функциональным восстановлением. По данным современных исследований, приблизительно у 40–50 % пациентов после успешной реканализации сохраняются выраженные неврологические нарушения или отмечаются неблагоприятные функциональные исходы, что свидетельствует о существовании несоответствия между ангиографическим успехом и клиническим результатом лечения [27,29,34].

Развитие ИРП определяется не только особенностями выполненной реперфузионной терапии, но и наиболее значимыми факторами риска: пожилой возраст, длительность ишемии до восстановления кровотока, сахарный диабет, артериальная гипертензия, выраженный атеросклероз, фибрилляция предсердий, гипергликемия при поступлении, большой объем ишемического ядра, недостаточное развитие коллатерального кровообращения и выраженная системная воспалительная реакция. Совокупность этих факторов определяет степень повреждения нейроваскулярной единицы и во многом обуславливает вероятность развития вторичного реперфузионного повреждения [23,25,35].

Таким образом, современные представления о лечении ишемического инсульта рассматривают реперфузионную терапию не как завершающий этап оказания помощи, а как начало нового патофизиологического процесса, исход которого может определяться не только успешностью реканализации, но и возникновению ИРП.

Цель исследования: клинко-нейровизуализационная оценка развития ишемического реперфузионного повреждения после системной тромболитической терапии у больных с ишемическим инсультом.

Материалы и методы. Были изучены данные клинко-инструментальных исследований 67 больных с ишемическим инсультом, находящихся на стационарном лечении в отделение нейрореанимации Бухарского филиала

РНЦЭМП с 2025-2026 гг., которым была проведена системная внутривенная тромболитическая терапия согласно действующим международным рекомендациям. Возраст пациентов составлял в среднем 56,2 $\pm$ 2 лет, из них женщины составляли 45% (n=30), а мужчины 55% (n=37). Стандартные методы исследования всех пациентов включили в себе – осмотр невропатолога и нейрореаниматолога, с уточнением неврологического статуса пациента, ЭКГ, нейровизуализационные методы диагностики (нативная МСКТ головного мозга, МСКТ ангиография и МРТ головного мозга), дуплексное сканирование магистральных сосудов головы, клинко-биохимические анализы крови, исследование коагулограммы.

Тщательный анализ анамнестических данных и соматического статуса, а также инструментальные обследования позволили выявить сопутствующие патологии, как ожирение всех степеней у 23 пациентов (34%), нарушения ритма сердца у 12 пациентов (18%), атеросклероз магистральных сосудов у 24 пациентов (36%), сахарный диабет у 8 пациентов (12%). Следует отметить, что из всех пациентов, у которых был выявлен сахарный диабет, 17 пациентов (25%) поступали в стационар с выраженной гипергликемией (уровень глюкозы в крови >16.6 mmol/l), 36 больных (54%) с умеренной гипергликемией (уровень глюкозы в крови 7.8-11.0 mmol/l) и только 13 (19,5%) с нормогликемией (уровень глюкозы в крови 3.8-7.7 mmol/l), а также у 1 пациента (что составлял 1,5%) при поступлении была диагностирована относительная гипогликемия (уровень глюкозы в крови 2,8 mmol/l).

При проведении нативной бесконтрастной компьютерной томографии оценена мозговая структура, состояние ликворопроводящей системы, желудочков и цистерн головного мозга. При отсутствии сформированного ишемического очага с явным неврологическим дефицитом была проведена МРТ исследование головного мозга с изучением признаков нарушения перфузии. Глубокое изучение церебральной перфузии с применением режима DWI и FLAIR-mismatch позволяли выявить участков гипоперфузии с первых минут развития сосудистой катастрофы, а также уточнить «возраст ишемии» при сомнительных случаях, когда точно определить невозможно время развития инсульта и принятия решения проведения системного тромболизиса.

Из всех больных включенных в исследование 2 пациента (3%) были подключены аппарату ИВЛ, в связи с коматозным состоянием и наличием признаков дыхательной недостаточности при поступлении (SatO₂ <90%, PaO₂ <60 mm Hg, PaCO₂ >45 mm Hg при FiO₂ 40%). Из них 1 пациент (1,5%) был снят с аппарата ИВЛ через 12 часов после проведения системного тромболизиса в связи с полным восстановлением адекватного дыхания, нормализации газового состава крови и полного регресса неврологического дефицита. А 1 пациент находился на ИВЛ в связи с стойким неврологическим дефицитом и коматозным состоянием в течение 12 дней (1,5%).

В зависимости от клинического течения после восстановления кровотока пациенты были разделены на две группы: I группа — без признаков реперфузионного синдрома и II группа — с развитием реперфузионного синдрома.

Оценка неврологического статуса всех больных проводилась с применением шкалы Глазго и шкалы NIHSS. При поступлении у пациентов первой группы уровень сознания составляло $10,3 \pm 1,2$ балла, а по шкале NIHSS $14,2 \pm 1,8$ балла. Во второй группе больных суммарный балл по ШКГ составляло $9,8 \pm 1,4$ балла, неврологический дефицит по шкале NIHSS $13,9 \pm 1,7$ балла.

Наличие неврологического дефицита при отсутствии ишемической зоны по данным МСКТ являлось показанием проведения системного тромболизиса. При отсутствии противопоказаний, для системного тромболизиса была применена внутривенной инфузией р-р Актилизе из расчёта $0,9 \text{ мг/кг}$ (максимальная доза 90 мг). Первоначально была введена 10% раствора препарата с последующим введением остальную часть препарата в течение 60 минут в виде инфузии.

Результаты исследования. При анализе результатов исследования среди 67 пациентов, получивших системную внутривенную тромболитическую терапию, признаки ИРП были выявлены у 19 (28,3%) больных, тогда как у 48 (71,7%) пациентов не развился. После внутривенной системной ТЛТ, у пациентов без ИРП (первая группа) уже через 24 часа наблюдалось достоверное уменьшение выраженности неврологического дефицита. Это проявилось увеличением суммарного балла по шкале Глазго ($13,8 \pm 1,2$ балла) по сравнению с исходными показателями ($10,3 \pm 1,2$ балла), а на 7 - сутки наблюдения уровень сознания по ШКГ составлял $14,1 \pm 0,9$ баллов ($p < 0,005$). На 2-е сутки средний балл NIHSS снизился практически в 2,5 раза, (с $14,2 \pm 1,8$ до $6,3 \pm 1,5$ балла), на 7-е

сутки неврологический дефицит составил $5,2 \pm 2,1$ баллов, что свидетельствовало об эффективном восстановлении функции ткани мозга ($p < 0,005$).

В противоположность этому после системной ТЛТ у больных с ИРП (вторая группа), в течение первых суток отмечалось ухудшение клинического состояния. Это выражалось в виде гипертермии, увеличением неврологического дефицита (прогрессирование пирамидных нарушений, усугублением комы, появлением судорог, гемодинамическими и респираторными нарушениями). При этом, через 24 часа при оценке неврологического статуса суммарный балл по ШКГ снизился с $10,6 \pm 2,4$ до $9,3 \pm 3,5$ балла, а на 7-е сутки составлял $10,1 \pm 4,5$ баллов. Неврологический дефицит у больных с ИРП по шкале NIHSS увеличивался с $14,9 \pm 3,5$ баллов при поступлении, до $18,3 \pm 4,1$ и выше через 24 часа, а на 7-е сутки составлял $16,1 \pm 4,5$ баллов. Эти изменения отражали прогрессирование ИРП мозга. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, к моменту выписки неврологический дефицит по модифицированной шкале Рэнкина оставался значительно более выраженным у больных с ИРП по сравнению с пациентами без ИРП (4-5 балла соответственно 0-1) ($p < 0,001$). Полученные данные свидетельствуют, что развитие ИРП существенно ограничивает благоприятный эффект тромболитической терапии. Сравнительная оценка результатов тромболитической терапии по сравнению со стандартной терапией и с ИРП пациентов с ишемическим инсультом, показало достоверную разницу по результатам неврологического статуса и исхода, табл.1.

Таблица 1.

Сравнительная клиническая оценка результатов стандартной и тромболитической терапии у пациентов с ишемическим инсультом в зависимости от развития ИРП.

Показатель	Стандартная терапия	Системная тромболитическая терапия		p
		Без ИРП	С ИРП	
Возраст, лет	$63,2 \pm 7,8$	$62,8 \pm 8,4$	$65,9 \pm 9,2$	$>0,05$
NIHSS при поступлении	$14,2 \pm 2,8$	$14,2 \pm 1,8$	$14,9 \pm 3,5$	$>0,05$
NIHSS через 24 часа	$13,1 \pm 3,9$	$6,3 \pm 1,5$	$18,3 \pm 4,1$	$<0,001$
NIHSS на 7-е сутки	$11,7 \pm 3,3$	$5,2 \pm 2,1$	$16,1 \pm 4,5$	$<0,001$
NIHSS при переводе	$8,7 \pm 3,3$	$3,1 \pm 1,1$	$12,3 \pm 2,6$	$<0,001$
ШКГ при поступлении	$10,2 \pm 2,5$	$10,3 \pm 1,2$	$10,6 \pm 2,4$	$>0,05$
ШКГ через 24 часа	$10,7 \pm 3,3$	$13,8 \pm 1,2$	$9,3 \pm 3,5$	$<0,001$
ШКГ на 7-е сутки	$12,4 \pm 2,6$	$14,1 \pm 0,9$	$10,1 \pm 4,5$	$<0,001$
ШКГ при переводе	$13,7 \pm 2,3$	$14,2 \pm 0,8$	$12,4 \pm 2,6$	$<0,05$
mRS при выписке	3-4	0-1	4-5	$<0,001$
Госпитализация, сутки	$13,4 \pm 4,6$	$4,2 \pm 2,8$	$16,5 \pm 5,2$	$<0,001$

Как видно из данной таблицы, у больных с ТЛТ без ИРП по шкале mRS при выписке показатели инвалидизации оставалось крайне низкой, по сравнению с пациентами с ИРП после ТЛТ и стандартной терапии. Развитие ИРП также заметно влияло на сроки госпитализации пациентов - у больных без ИРП этот показатель составляла $4,2 \pm 2,8$ суток, когда у больных с ИРП $16,5 \pm 5,2$ суток, а у больных со стандартной терапией $13,4 \pm 4,6$ суток.

Таким образом, ИРП после ТЛТ ассоциируется с неблагоприятным клиническим течением, большим объемом ишемизированной зоны мозга и ухудшением функционального исхода. На рис. 1 наглядно видно, что показатели неврологического статуса у пациентах с ИРП после ТЛТ на фоне интенсивной терапии отмечается некоторое улучшение. Но, эти показатели по сравнению с показателями пациентов со стандартной терапией остается недостоверное положительные изменения (рис.1).

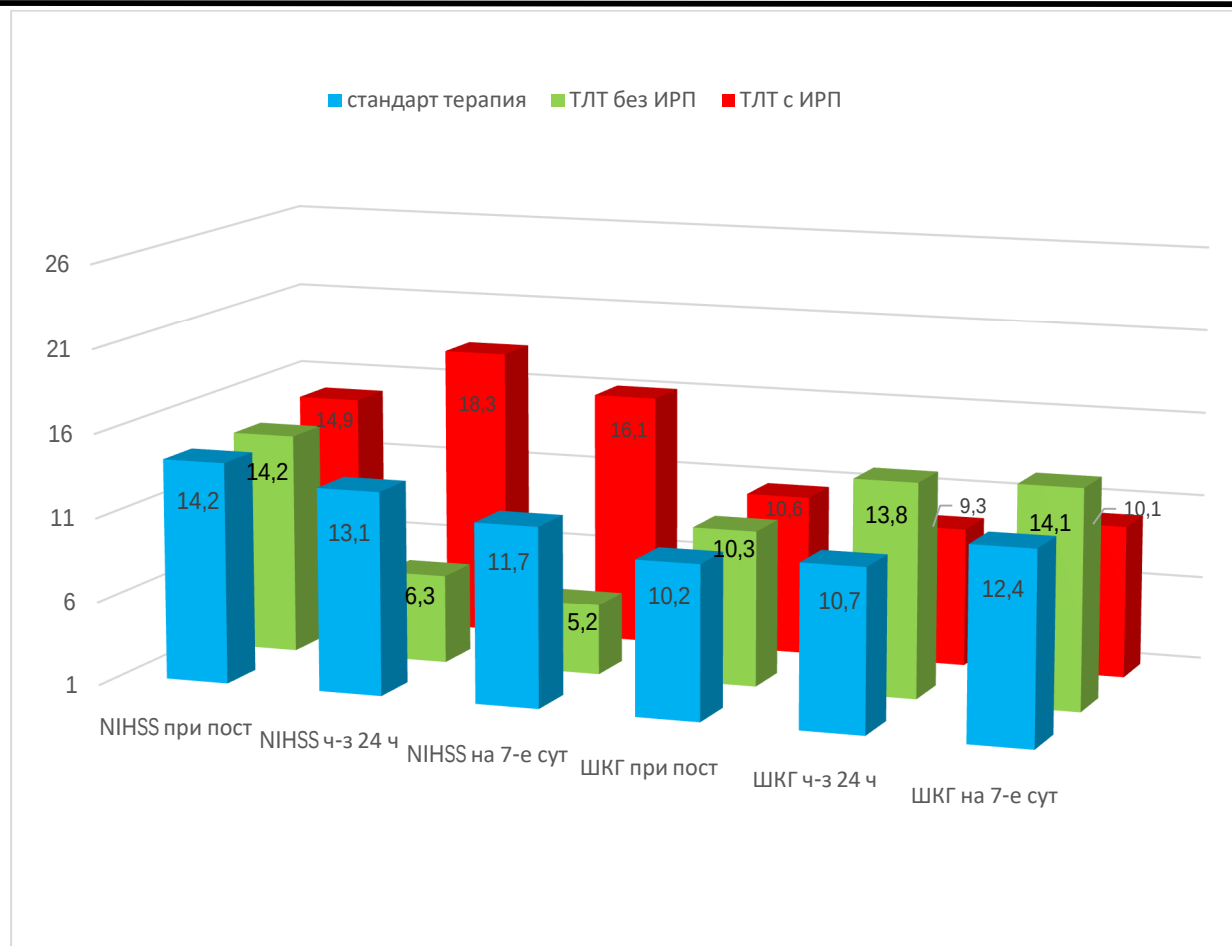


Рисунок 1. Сравнение показателей неврологического статуса стандартной и тромболитической терапии у пациентов с ишемическим инсультом.

При инструментальном исследовании: компьютерная томография головного мозга через 24 часа после тромболитической терапии тоже выявила существенные различия между группами.

У пациентов без ИРП на МСКТ отсутствовали сформированный очаг ишемии, признаки отека мозга и геморрагической трансформации, желудочки мозга сохраняли нормальную конфигурацию, что свидетельствовало о сохранности нормальной ликвородинамики.

При развитии ИРП на МСКТ значительно чаще регистрировались: геморрагическая трансформация; симптомная внутричерепная геморрагия; выраженный вазогенный отек мозга; увеличение объема инфаркта; признаки дислокационного синдрома. Полученные результаты подтверждают ведущую роль нарушения гематоэнцефалического барьера при развитии ИРП мозга.

Клинический пример: пациент С.С. 56 лет доставлен родственниками в приемное отделение с жалобами на невнятность речи, отсутствия движения и чувствительности в левых конечностях с ишемическим инсультом, которые развились 4 часа ранее, до госпитализации, на фоне высокого артериального давления. Из анамнеза больной страдает персистирующей формой мерцательной аритмии в течение ряда лет, антиаритмические и антитромботические препараты принимает нерегулярно. ИМТ – 32 кг/м² (ожирение I степени). При поступлении: уровень сознания - сопор, по

шкале Глазго 10 баллов, по шкале NIHSS 14 баллов, отмечается глубокий гемипарез, гемигипестезия и гипорефлексия в левых конечностях. После осмотра невропатолога и нейрореаниматолога, учитывая анамнез, наличие клинико-неврологических симптомов, а также краткость времени развития заболевания при отсутствии сформированных участков ишемии на МСКТ головного мозга была проведен системный тромболизис препаратом Аклизе из расчета 0,9 мг/кг. Тромболитическая терапия прошла без особых гемодинамических и респираторных сдвигов. В динамическом наблюдении в течение первых 6 часов после тромболитической терапии отмечалось повышение температуры до 39°C, уровень сознания оставалось сопорозной, а также глубокий неврологический дефицит. В динамике постепенно отмечалось усугубление неврологических нарушений до гемиплегии, сужение сознания до комы I степени (по ШКГ 9 балла, по NIHSS 16-17 баллов). На повторном МСКТ головного мозга через 12 часов после ТЛТ зафиксированы признаки выраженной внутричерепной гипертензии - сглаженность извилин и бугорков коры головного мозга, сужение желудочков мозга и базальных цистерн, а также участки геморрагической трансформации (рис.2 и рис3). На офтальмоскопии отмечалось признаки выраженного отека и петехиальные мелкие кровоизлияния вокруг диска зрительного нерва. В связи с ухудшением состояния, пациент был подключен аппарату ИВЛ, была проведена соответствующая стандартная терапия отека мозга. Но, у пациента

сохранялась стойкая гипертермия ($>39^{\circ}\text{C}$), прогрессировал неврологический дефицит (NIHSS >25 баллов) и

нестабильность гемодинамики, что в итоге привело к летальному исходу на 7-е сутки заболевания.

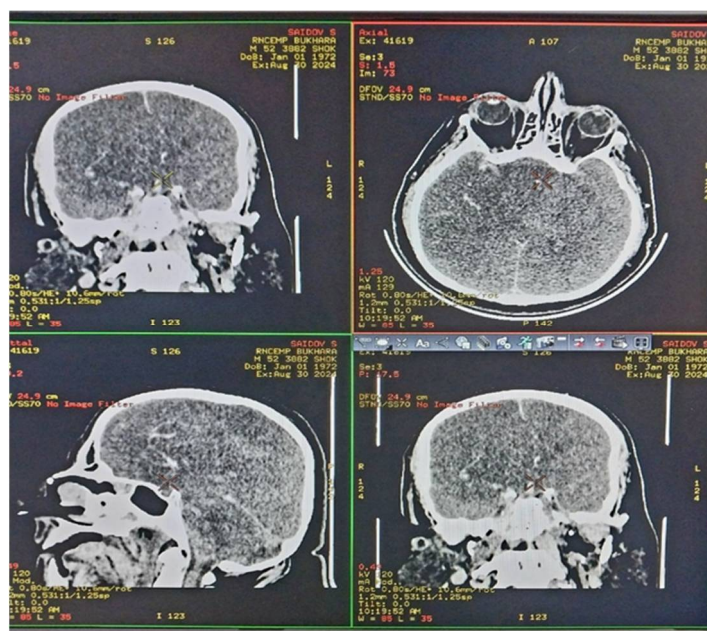


Рисунок 2. МСКТ снимок пациента с ишемическим инсультом после развития реперфузионного синдрома.

На МСКТ головного мозга отмечается смещение срединных структур справа налево. Серое и белое вещество мозга не дифференцируется. В правом полушарии отмечается диффузное снижение плотности мозговой паренхимы. В структуре мозга имеются мелкие участки геморрагической трансформации. Цитоархитектоника коры головного мозга сильно изменена, извилины и бугры

коры головного мозга резко сглажены. Субарахноидальные пространства, цистерны и желудочки мозга резко сужены. Боковые желудочки деформированы за счет отека мозга и смещения срединных структур, третий и четвертые желудочки не визуализируются. Миндалины мозжечка расположены ниже края большого затылочного отверстия.

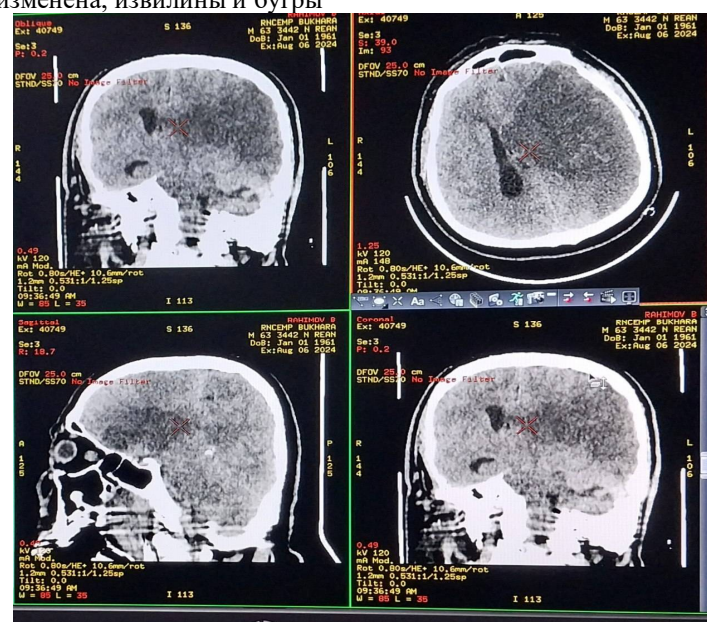


Рисунок 3. МСКТ снимок пациента с ишемическим инсультом после развития реперфузионного синдрома.

На МСКТ головного мозга отмечается смещение срединных структур слева направо. Отмечается четкое ограничение участка ишемии в левой теменно-височной области. Серое и белое вещество мозга дифференцируется не четко. В структуре ишемизированной зоны мозга визуализируются участки геморрагической трансформации. Извилины и бугры коры головного мозга сглажены. Субарахноидальные пространства, цистерны

сужены, боковые желудочки мозга слева сдавлены отечной тканью. Третий и четвертый желудочки визуализируются. Миндалины мозжечка упираются у края большого затылочного отверстия.

После ТЛТ наиболее частыми проявлениями ИРП явились: раннее неврологическое ухудшение, гипертермия ($>39^{\circ}\text{C}$), Геморрагическая трансформация, церебральный отек и судорожный синдром, табл.2.

Таблица 2. Проявления ишемически-реперфузионного повреждения после ТЛТ при ишемическом инсульте.

Виды осложнений	Частота (%)
Раннее неврологическое ухудшение	62
Гипертермия (>39°C)	58
Геморрагическая трансформация	48
Церебральный отек	44
Судорожный синдром	12

Многофакторный регрессионный анализ показал, что независимыми предикторами развития ИРП у 19 пациентов являлись окклюзия проксимальных сегментов средней мозговой артерии (M1–M2), гипергликемия, выраженная артериальная гипертензия, метаболический синдром и нарушения сердечного ритма (аритмии).

Таким образом, ИРП после ТЛТ ассоциируется с неблагоприятным клиническим течением, большим объемом ишемизированной зоны головного мозга, выраженной нейровоспалительной реакцией и ухудшением функционального исхода.

Обсуждение результатов. У пациентов без развития ИРП после проведения системной внутривенной тромболитической терапии наблюдалось быстрое восстановление неврологических функций. Средний балл NIHSS снизился с $14,2 \pm 1,8$ до $6 \pm 1,5$ к моменту выписки ($p < 0,001$). Благоприятный функциональный исход через 3–5 суток зарегистрирован у 48 (71,7%) пациентов.

Напротив, у 19 (28,3%) больных развитие ИРП сопровождалось ранним неврологическим ухудшением, прогрессированием очагового дефицита и ухудшением функционального прогноза. У пациентов данной группы через 24 часа после ТЛТ отмечалось увеличение среднего балла NIHSS до 18 и более, что соответствовало развитию ранней неврологической деградации. По данным нейровизуализации чаще выявлялись геморрагическая трансформация, церебральный отек и увеличение объема инфаркта мозга.

Полученные результаты подтверждают современную концепцию ИРП головного мозга как сложного многофакторного процесса, включающего оксидативный стресс, воспалительную активацию, нарушение функции эндотелия, разрушение гематоэнцефалического барьера и вторичное повреждение нейронов.

Несмотря на успешную ТЛТ и восстановление кровотока само по себе не гарантирует благоприятный клинический исход. У значительной части пациентов

реперфузия сопровождается каскадом патологических реакций, приводящих к вторичному повреждению ранее жизнеспособной ткани мозга.

Высокая частота геморрагической трансформации и симптомной внутричерепной геморрагии у пациентов с ИРП свидетельствует, что именно нарушение сосудистой проницаемости является одним из центральных звеньев патогенеза.

Это подтверждает необходимость ранней идентификации пациентов высокого риска, динамического мониторинга клинического состояния и нейровизуализационных изменений после проведения тромболитической терапии.

Полученные результаты свидетельствуют о перспективности поиска новых методов профилактики, нейропротекции, направленных на снижение выраженности ИРП и улучшение эффективности реперфузионного лечения.

Выводы. ИРП является одним из наиболее значимых осложнений после системной внутривенной ТЛТ и сопровождается достоверным ухудшением неврологического статуса, снижением баллов по шкале Глазго и повышением баллов по шкале NIHSS и увеличением выраженности функциональной инвалидизации.

Раннее выявление пациентов с высоким риском развития ИРП, комплексная клиничко-инструментальная оценка позволяют своевременно прогнозировать неблагоприятное течение заболевания и оптимизировать интенсивную терапию.

Перспективным направлением дальнейших исследований является разработка методов профилактики ИРП, основанных на сочетании современных реперфузионных технологий с нейропротективной, противовоспалительной и эндотелиопротективной терапией.

Литература

- Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Колчина Э.М. Реперфузионная терапия ишемического инсульта. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(1):2192. doi:10.15829/1728-8800-2019-2192
- Khaydarova Dildora Kadirovna, Khodjyeva Dilbar Tadjiyevna, Bobokulov Gulmurod Dilmurodovich. Optimization Of Neuroprotective Therapy Of Ischemic Stroke In The Acute Period. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. Volume 07, Issue 03, 2020. P. 3720-3723
- Awasthi V.A., Dhankar V., Singh S. Novel therapeutic targets for reperfusion injury in ischemic stroke: Understanding the role of mitochondria, excitotoxicity and ferroptosis // Vascular Pharmacology. 2024. Vol. 156. Art. 107413. DOI: 10.1016/j.vph.2024.107413. PMID: 39059676.

4. DT Hodzhieva, SS Pulatov, DK Hajdarova Vse o gemorragicheskom insul'te lic pozhilogo i starcheskogo vozrasta (sobstvennye nabljudeniya) [All of hemorrhagic stroke in elderly persons (own observations)]. Nauka molodyh (Eruditio Juvenium) [Science of the young (Eruditio Juvenium)]. 2015. 87-96
5. Duan M., Xu Y., Li Y., et al. Targeting brain-peripheral immune responses for secondary brain injury after ischemic and hemorrhagic stroke // *Journal of Neuroinflammation*. 2024. Vol. 21. Art. 102. DOI: 10.1186/s12974-024-03101-y.
6. Khaydarova Dildora Kadirovna, Xaydarov Nodirjon Kadirovich, Khodjyeva Dilbar Tadiyevna. Clinical basis for the development of neuroprotective therapy in acute ischemic stroke. *International Journal of Health Sciences*, 4177-4183. 2022
7. Fighting ischemia-reperfusion injury: Focusing on mitochondria-derived ferroptosis // *Mitochondrion*. 2024. Vol. 79. Art. 101974. DOI: 10.1016/j.mito.2024.101974.
8. He Y., Wang J., Ying C., et al. The interplay between ferroptosis and inflammation: therapeutic implications for cerebral ischemia-reperfusion // *Frontiers in Immunology*. 2024. Vol. 15. Art. 1482386. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1482386.
9. Huang J., Chen L., Yao Z.M., et al. The role of mitochondrial dynamics in cerebral ischemia-reperfusion injury // *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2023. Vol. 162. Art. 114671. DOI: 10.1016/j.biopha.2023.114671.
10. Kalinichenko S.G., Pushchin I.I., Matveeva N.Y. Neurotoxic and cytoprotective mechanisms in the ischemic neocortex // *Journal of Chemical Neuroanatomy*. 2023. Vol. 128. Art. 102230. DOI: 10.1016/j.jchemneu.2022.102230. PMID: 36603664.
11. Keevil H., Phillips B.E., England T.J. Remote ischemic conditioning for stroke: A critical systematic review // *International Journal of Stroke*. 2024. Vol. 19, № 3. DOI: 10.1177/17474930231191082. PMID: 37466245.
12. Li J., Wang Z., Li J., et al. HMGB1: A New Target for Ischemic Stroke and Hemorrhagic Transformation // *Translational Stroke Research*. 2025. Vol. 16. P. 990–1015. DOI: 10.1007/s12975-024-01258-5.
13. Li Y., Schappell L.E., Polizu C., et al. Evolving Clinical-Translational Investigations of Cerebroprotection in Ischemic Stroke // *Journal of Clinical Medicine*. 2023. Vol. 12, № 21. Art. 6715. DOI: 10.3390/jcm12216715.
14. Liu X., Xie C., Wang Y., et al. Ferritinophagy and Ferroptosis in Cerebral Ischemia Reperfusion Injury // *Neurochemical Research*. 2024. Vol. 49, № 8. P. 1965–1979. DOI: 10.1007/s11064-024-04161-5. PMID: 38834843.
15. Luo X., Zhang S., Wang L., Li J. Pathological roles of mitochondrial dysfunction in endothelial cells during the cerebral no-reflow phenomenon: A review // *Medicine (Baltimore)*. 2024. Vol. 103, № 51. Article e40951. DOI: 10.1097/MD.00000000000040951. PMID: 39705421.
16. Nguyen TNA bdalkader MF ischer UQ iu ZN agel SCh en HS et al. Endovascular management of acute stroke. *Lancet*. (2024) 404:1265–78. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01410-7
17. Nuclear factor erythroid 2-related factor-mediated signaling alleviates ferroptosis during cerebral ischemia-reperfusion injury // *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2024. Vol. 180. Art. 117513. DOI: 10.1016/j.biopha.2024.117513.
18. Prabhakaran S., Gonzalez N.R., Zachrisson K.S., Adeoye O Alexandrov A. W., Ansari S. A., et al. 2026 Guideline for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. (2026). doi: 10.1161/STR.0000000000000513.
19. Saini S.K., Singh D. Mitochondrial mechanisms in Cerebral Ischemia-Reperfusion Injury: Unravelling the intricacies // *Mitochondrion*. 2024. Vol. 77. Art. 101883. DOI: 10.1016/j.mito.2024.101883. PMID: 38631511.
20. Shichita T., Ooboshi H., Yoshimura A. Neuroimmune mechanisms and therapies mediating post-ischaemic brain injury and repair // *Nature Reviews Neuroscience*. 2023. Vol. 24. P. 299–312. PMID: 36973481. DOI: 10.1038/s41583-023-00690-0.
21. Shichita T., Ooboshi H., Yoshimura A. Neuroimmune mechanisms and therapies mediating post-ischaemic brain injury and repair // *Nature Reviews Neuroscience*. 2023. Vol. 24. P. 299–312. DOI: 10.1038/s41583-023-00690-0.
22. Stoll G., Nieswandt B., Schuhmann M.K. Ischemia/reperfusion injury in acute human and experimental stroke: focus on thrombo-inflammatory mechanisms and treatments // *Neurological Research and Practice*. 2024. Vol. 6. Art. 57. DOI: 10.1186/s42466-024-00355-y.
23. Stoll, G., Nieswandt, B., and Schumann, M.K. Ischemia-reperfusion injury in acute stroke in humans and experimental models: focus on thrombo-inflammatory mechanisms and treatments. *Neurol. Res. Pract.* 6 , 57 (2024). <https://doi.org/10.1186/s42466-024-00355-y>
24. Sun F., Zhou J., Chen X., et al. No-reflow after recanalization in ischemic stroke: From pathomechanisms to therapeutic strategies // *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2024. Vol. 44, № 6. DOI: 10.1177/0271678X241237159.
25. Sun J, Lam C, Christie L, Blair C, Li X, Werdiger F, Yang Q, Bivard A, Lin L, Parsons M. Risk factors of hemorrhagic transformation in acute ischaemic stroke: A systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2023 Feb 20;14:1079205. doi: 10.3389/fneur.2023.1079205. PMID: 36891475; PMCID: PMC9986457.
26. Voogd E.J.H.F., Frega M., Hofmeijer J. Neuronal Responses to Ischemia: Scoping Review of Insights from Human-Derived In Vitro Models // *Cellular and Molecular Neurobiology*. 2023. Vol. 43. P. 3137–3160.
27. Xiong J., Wang Z., Bai J., et al. Calcitonin gene-related peptide: a potential protective agent in cerebral ischemia-reperfusion injury // *Frontiers in Neuroscience*. 2023. Vol. 17. DOI: 10.3389/fnins.2023.1184766.
28. Yang S.H., Liu R. Four decades of ischemic penumbra and its implication for ischemic stroke. *Transl Stroke Res*. (2021) 12:937–45. doi: 10.1007/s12975-021-00916-2
29. Yu S, Pan J, Zhao S, Hou Q, Liu B. Prediction of hemorrhagic transformation after thrombectomy in acute ischemic stroke: a multimodal assessment of regional pial collaterals. *Neuroradiol.* (2022) 64:493–502. 10.1007/s00234-021-02795-8
30. Yu X, Sun X and Yang F (2026) Intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke in the extended time window of 4.5–24 h: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Front. Neurol.* 17:1845353. doi: 10.3389/fneur.2026.1845353
31. Zhang C., Ma Y., Zhao Y., et al. Systematic review of melatonin in cerebral ischemia-reperfusion injury: critical role and therapeutic opportunities // *Frontiers in Pharmacology*. 2024. Vol. 15. DOI: 10.3389/fphar.2024.1356112.

32. Zhang M., Liu Q., Meng H., et al. Ischemia-reperfusion injury: molecular mechanisms and therapeutic targets // *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2024. Vol. 9. Art. 12.
33. Zhang M., Liu Q., Meng H., et al. Ischemia-reperfusion injury: molecular mechanisms and therapeutic targets // *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2024. Vol. 9. Art. 12. DOI: 10.1038/s41392-023-01688-x.
34. Zhang X/X, Yao F/R, Zhu J/H, Chen Z/G, Shen Y/P, Qiao Y/N, et al. Nomogram for predicting hemorrhagic transformation after thrombolysis in stroke: a combined study using neuroimaging and clinical data. *Clin Radiol.* (2022) 77:e92–e8. 10.1016/j.crad.2021.09.017
35. Zhang Y., Yang H., Hou S., et al. Influence of the brain-gut axis on neuroinflammation in cerebral ischemia-reperfusion injury (Review) // *International Journal of Molecular Medicine*. 2024. Vol. 53, № 3. Art. 30. DOI: 10.3892/ijmm.2024.5354.

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH

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