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 6
2026

ISSN 2181-0982

Doi Journal 10.26739/2181-0982

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 7 НОМЕР 6

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH

VOLUME 7, ISSUE 6

МАҚОЛАДА КЕЛТИРИЛГАН ДАЛИЛЛАРНИНГ ТЎҒРИЛИГИ УЧУН МУАЛЛИФ МАСЪУЛДИР | АВТОР НЕСЕТ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ДОСТОВЕРНОСТЬ ФАКТОВ ИЗЛОЖЕННЫХ В СТАТЬЕ

ТОШКЕНТ-2026

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ НЕВРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

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

Рецензируемый научно-практический журнал "Журнал неврологии и нейрохирургических исследований" Публикуется 6 раза в год
№6 (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 Кадирович – 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).
Джурабекова 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. Бехтеревой. (Россия).
Муратов Фахмитдин 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.
Абдукодиров Элдор Исроилович - DSC, доцент кафедры Неврологии и народной медицины, Ташкентского государственного медицинского университета.
Ахророва Шахло Ботировна - доцент кафедры неврологии Бухарского государственного медицинского института (DSc)

MINISTRY OF HEALTH OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN PUBLIC ASSOCIATION OF NEUROLOGISTS OF UZBEKISTAN

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGICAL RESEARCH

Bukhara State Medical Institute and tadqiqot.uz

Chief Editor:

Khodjieva 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
#6 (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 Nabievna - 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).
Mamadaliev 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 Fakhmitdin 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 Nurmamatovna - 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 Ibodulla 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 Bafoevich - 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 Sitora 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).

СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

1. Толибов Дилшод Сирожович, Абдурасулова Нозимахон Абдувохид қизи
БОШ МИЯ СУРУНКАЛИ ИШЕМИЯСИ ФОНИДА СОМАТОВЕГЕТАТИВ СИНДРОМ РИВОЖЛАНИШИДА КОРТИЗОЛ ВА β-ЭНДОРФИННИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ ҲАМДА ИНДИВИДУАЛЛАШТИРИЛГАН ТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИ……7

2. Tulyaganov Davron Baxtiyarovich, Maksudova Laylo Baxtiyarovna, Berdiyev Nodirbek Fayziyevich, Yavkachov Avazbek Azizbekovich, Bokiyeva Fayziniso Adxam qizi, Jabborova Mamura Ismatullo qizi
O‘TKIR ISHEMIK INSULTDA INTENSIV TERAPIYA VA KLINIK NATIJALARNI PROGNOZLASHNING ZAMONAVIY YONDASHUVLARI……12

3. Davlatbayev Alisher Faxraddin o‘g‘li, Majidova Yoqutxon Nabiyevna
ISHEMIK INSULTDAN KEYINGI KOGNITIV BUZILISHLARDA TRANSKUTAN VAGUS NERV STIMULYATSIYASI: NEYROPLASTIKLIK, BDNF, EEG BIOMARKERLARI VA PRECIZION REABILITATSIYA MODELI……..18

4. Xodjiyeva Dilbar Tadjiyevna, Farmonov Hayotbek Fakhriddin o‘g‘li
SERVIKOGEN BOSH OG‘RIG‘IDA MIOFASSIAL TRIGGER NUQTALARNING KLINIK AHAMIYATI: FENOTIPLASHDAN MAQSADLI BOTULIN TOKSINI-A TERAPIYASIGACHA……..25

5. Fayziyeva Ra’nogul Hoji qizi, Azizova Ra’no Bahodirovna
GENERALIZATSIYALASHGAN VA STRUKTUR FOKAL EPILEPSIYADA INTERIKTAL ELEKTROENSEFALOGRAFIK KO‘RSATKICHLARNING QIYOSIY TAHLILI……...32

6. Yavkachov Avazbek Azizbekovich, Alimov Doniyor Anvarovich, Berdiyev Nodirbek Fayziyevich, Bokiyeva Fayziniso Adxam qizi, Jabborova Mamura Ismatullo qizi
INSULTDA D-DIMER, GFAP VA FAST SHKALASINING DIAGNOSTIK VA PROGNOSTIK AHAMIYATI (ADABIYOTLAR SHARHI)……...37

7. Mamajonov Farrux Erkin o`gli, Musayeva Yulduz Alpisovna
YUZ NERVI NEVROPATIYASIDA KECHKI ASORATLARNI ERTA BASHORATLASHDA ELEKTRONEYROMIOGRAFIYA VA PROYALLIG'LANISH SITOKINLARI KO'RSATKICHLARINING PROGNOSTIK AHAMIYATI……...44

8. Раҳимбаева Гулнора Саттаровна, Нажмутдинова Дилором Камардиновна, Абдураҳмонова Қутлибика Бахтиёр қизи
ИНСУЛИНРЕЗИСТЕНТЛИКНИНГ ИШЕМИК ИНСУЛЬТ ПАТОГЕНЕЗИ ВА ПРОГНОЗИДАГИ АҲАМИЯТИ……...50

9. Абдукадирова Дилфуза Тахировна, Шохобиддинова Гулираъно Каримжон кизи, Солижонов Мухаммадрузи Ихтиёржон угли
НАРУШЕНИЯ СНА ПРИ СИНДРОМЕ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ: КЛИНИЧЕСКИЕ И ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ…..56

10. Maftuna Baxtiyor qizi Ibodulloyeva, Zarifboy Rajabovich Ibodullayev
ISHEMIK INSULTDAN KEYIN QO‘SHIMCHA PSIXOMOTOR TERAPIYANING SAKKIZ HAFTALIK KURSI DAVOMIDA QO‘L VA OYOQ HARAKAT FAOLIYATINING TIKLANISHI……..63

11. Узакова Мусавара Хисравовна, Джурабекова Азиза Тахировна
КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ ТЯЖЕСТИ ТИКОЗНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ……69

12. Каримбердиев Азиз Даврон угли, Рахимбаева Гульнара Саттаровна, Вахабова Наргиза Максудовна
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РИТМИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ПЕРИОД РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА……...74

13. Клычева Раушания Ислямовна, Рахимбаева Гулнора Саттаровна
ОСОБЕННОСТИ УРОВНЕЙ МОЗГОВОГО НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА BDNF И КОРТИЗОЛА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ЭПИЛЕПСИИ……..79

14. Абдуллаева Муборак Бекқуловна, Абдуллаева Муниса Мансуровна, Ҳамидов Отабек Ҳаётбекович, Актамова Мадинабону Ўктам қизи, Маҳмудов Абдуллоҳ Салоҳиддин ўғли
КОМПРЕССИОН ВА ЯЛЛИҒЛАНИШ ГЕНЕЗЛИ ПЛЕКСОПАТИЯЛАРДА ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИК НАМУНАЛАРНИНГ КЛИНИК ВА НЕЙРОФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ……..83

15. Madjidova Yakutxon Nabiyevna, Nizamxo‘jayeva Shahzoda Baxtiyor qizi
SURUNKALI MIYA ISHEMIYASI BO‘LGAN BEMORLARNING PSIXOEMOTSIONAL VA KOGNITIV PROFILI…….89

16. Абдуллаева Муборак Бекқуловна, Ҳамидов Отабек Ҳаётбекович, Халилов Дилшод Равшан ўғли, Актамова Мадинабону Ўктам қизи, Маҳмудов Абдуллоҳ Салоҳиддин ўғли
ТУНГИ ЭНУРЕЗНИНГ НЕЙРОФИЗИОЛОГИК АСОСЛАРИ: ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИК ЁНДАШУВЛАР ВА КЛИНИК АҲАМИЯТИ (адабиётлар шарҳи)……...96

17. Садыкова Гулчехра Кобуловна, Хаитбаева Шукуржон Хаитбаевна
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ НЕЙРОРАЗВИТИЙНОЙ ОЦЕНКИ И АЛГОРИТМ КЛИНИЧЕСКОГО ВЫЯВЛЕНИЯ…….102

18. Сирожидинова Нилуфар Шарофидиновна, Хайдаров Нодир Кадирович
ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ПЕРИОД ЛАКТАЦИИ: НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ АМБУЛАТОРНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ……112

19. Ярашев А.Р., Эшонов О.Ш.
ИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕПЕРФУЗИОННОГО СИНДРОМА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ ПОСЛЕ СИСТЕМНОЙ ВНУТРИВЕННОЙ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ…….116

20. Садикова Адиля Назруллаевна, Маджидова Якутхон Набиевна, Бобоев Кодиржон Тухтабаевич
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ И ГИПОКСИЧЕСКОЙ ДИСРЕГУЛЯЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ……...123

21. Узаков Журабек Бахтиерович, Мавлянова Зилола Фархадовна
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И СТРУКТУРНО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ГЕМИФАЦИАЛЬНОМ СПАЗМЕ……129

22. Нестерова Светлана Ивановна, Ходжаева Дилбар Таджиевна, Каюмов Холмурод Найимович,
МКБ-11: ГЛАВА 26, ФАКУЛЬТАТИВНОЕ ДВОЙНОЕ КОДИРОВАНИЕ И ИНТЕГРАТИВНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ……134

23. Хайдарова Дилдора Кадировна, Кудратова Шаходат Рамазоновна
КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ ПО ШКАЛАМ SLUMS И MINI-COG У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК……..138

24. Рахимова К.Э., Омонова У.Т.
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И СОПУТСТВУЮЩИМ РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА……142

25. Ахтамова Шахзода Фозиловна
РЕЧЕВЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ……..147

26. Холиков Шухрат Ашурович
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОГРАНИЧЕНИЯ ОБЪЁМА РЕЗЕКЦИИ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫХ ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА……154

ANNOTATION

The study aimed to assess the distribution and associations of NOS3 -786T>C (rs2070744), ACE Ins/Del (rs4646994), and HIF1A C/T (rs11549465) polymorphisms, reflecting endothelial regulation, renin-angiotensin system activity, and cellular adaptation to hypoxia, in patients with chronic cerebral ischemia (CCI) of varying severity. Genotyping results were analyzed in 111 patients with CCI, stratified into three clinical groups corresponding to stage I (n=31), stage II (n=43), and stage III (n=37), as well as in 105 control subjects. Genotyping was performed using real-time PCR. Allele and genotype frequencies, odds ratios (ORs) with 95% confidence intervals (CIs), Fisher's exact test/χ^2 test, and conformity of genotype distributions to Hardy-Weinberg equilibrium were analyzed. For NOS3, no overall difference was found between all patients and controls; however, the frequency of the C allele increased from 4.84% at stage I to 18.60% at stage II and 22.97% at stage III, and a linear trend across stages was identified for C-allele carriage (p=0.024). At stage III, the C allele was more frequent than in controls (OR 2.31; 95% CI 1.16-4.60; p=0.021). For ACE, the Del allele was significantly more frequent in the patient group than in controls (40.99% vs 24.76%; OR 2.11; 95% CI 1.40-3.19; p<0.001), and Del-allele carriage was also increased (OR 2.28; 95% CI 1.32-3.93; p=0.004). The strongest association was observed at stages I-II. For HIF1A, the T allele was more frequent in patients than in controls (12.16% vs 5.24%; OR 2.50; 95% CI 1.21-5.19; p=0.016); T-allele carriage increased the odds of belonging to the CCI group (OR 2.36; 95% CI 1.09-5.10; p=0.028), with the greatest difference observed at stage I. The investigated loci demonstrated different patterns of association with CCI. NOS3 was characterized by a stage-related gradient, ACE by a consistent association with CCI predominantly at stages I-II, and HIF1A by an increased prevalence of the T allele without a monotonic increase with disease progression. These findings support the use of these markers as components of comprehensive genetic stratification, but not as standalone diagnostic tests.

Keywords: chronic cerebral ischemia, endothelial dysfunction, NOS3, ACE, HIF1A, genetic polymorphism, hypoxia, cerebrovascular risk.

Садикова Адиля Назруллаевна
Тошкент давлат тиббиёт университети
Ўзбекистон Республикаси Президенти Администрацияси ҳузуридаги
Бош тиббиёт бошқармасининг 2-сон Марказий клиник шифохонаси
Маджидова Якутхон Набиевна
Тошкент давлат тиббиёт университети
Бобоев Кодиржон Тухтабаевич
Республика ихтисослаштирилган гематология илмий-амалий тиббиёт маркази

ТУРЛИ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИДАГИ СУРУНКАЛИ МИЯ ИШЕМИЯСИДА ЭНДОТЕЛИАЛ ВА ГИПОКСИК ДИСРЕГУЛЯЦИЯНИНГ ГЕНЕТИК МАРКЕРЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқотнинг мақсади эндотелиал бошқарув, ренин-ангиотензин тизими фаоллиги ва гипоксияга ҳужайравий мослашувни акс эттирувчи NOS3 -786T>C (rs2070744), ACE Ins/Del (rs4646994) ва HIF1A C/T (rs11549465) полиморфизмларининг турли оғирлик даражасидаги сурункали мия ишемияси (СМИ) бўлган беморларда тақсимланиши ва ассоциацияларини баҳолашдан иборат бўлди. СМИ бўлган 111 нафар беморнинг генотиплаш натижалари таҳлил қилинди, беморлар I босқич (n=31), II босқич (n=43) ва III босқич (n=37) га мос келувчи учта клиник гуруҳга ажратилди, шунингдек назорат гуруҳига 105 нафар шахс киритилди. Генотиплаш реал вақт режимидаги ПЗР усулида амалга оширилди. Аллель ва генотиплар частоталари, 95% ишонч оралиғи (ИО) билан шанслар нисбати (ШН), Фишернинг аниқ мезони/χ^2 мезони ҳамда генотиплар тақсимотининг Харди-Вайнберг мувозанатига мувофиқлиги таҳлил қилинди. NOS3 бўйича барча беморлар ва назорат гуруҳи ўртасида умумий фарқ аниқланмади, бироқ C аллели частотаси I босқичда 4,84% дан II босқичда 18,60% гача ва III босқичда 22,97% гача ошди, C аллели ташувчанлиги бўйича босқичлар орасида чизиқли тренд аниқланди (p=0,024). III босқичда C аллели назорат гуруҳига нисбатан кўпроқ учради (ШН 2,31; 95% ИО 1,16-4,60; p=0,021). ACE учун Del аллели асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада кўпроқ учради (40,99% га қарши 24,76%; ШН 2,11; 95% ИО 1,40-3,19; p<0,001), Del аллели ташувчанлиги ҳам юқори бўлди (ШН 2,28; 95% ИО 1,32-3,93; p=0,004). Энг кучли ассоциация I-II босқичларда кузатилди. HIF1A учун T аллели беморларда назорат гуруҳига нисбатан кўпроқ аниқланди (12,16% га қарши 5,24%; ШН 2,50; 95% ИО 1,21-5,19; p=0,016), T аллели ташувчанлиги СМИ гуруҳига мансуб бўлиш эҳтимолини оширди (ШН 2,36; 95% ИО 1,09-5,10; p=0,028), бунда энг катта фарқ I босқичда кузатилди. Ўрганилган локуслар СМИ билан боғлиқликнинг турли хусусиятларини намоён қилди. NOS3 босқичга боғлиқ градиент билан, ACE асосан I-II босқичларда СМИ билан барқарор ассоциация билан, HIF1A эса касаллик оғирлашган сари монотон ўсиш кузатилмаган ҳолда T аллелининг юқори учраш частотаси билан тавсифланди. Олинган маълумотлар ушбу маркерлардан мустақил диагностик тестлар сифатида эмас, балки комплекс генетик стратификациянинг таркибий қисмлари сифатида фойдаланишни қўллаб-қувватлайди.

Калит сўзлар: сурункали мия ишемияси, эндотелиал дисфункция, NOS3, ACE, HIF1A, генетик полиморфизм, гипоксия, цереброваскуляр хавф.

Актуальность. Хроническая ишемия мозга относится к многофакторным цереброваскулярным состояниям, формирующимся на фоне длительного нарушения перфузии, микроангиопатии, артериальной гипертензии, атеросклеротического поражения и сердечно-сосудистой коморбидности. В современной концепции церебральной болезни мелких сосудов ключевое значение имеют эндотелиальная дисфункция, нарушение ауторегуляции, ремоделирование артериол, воспаление, оксидативный стресс и снижение адаптационного резерва нервной ткани [1-3].

Генетические варианты не определяют заболевание изолированно, однако способны модифицировать сосудистую реактивность и устойчивость мозга к хронической гипоперфузии. Крупные генетические исследования инсульта подтверждают полигенный характер цереброваскулярного риска и вовлечение эндотелиальных, гемодинамических, воспалительных и метаболических путей [4, 5]. Поэтому анализ функционально связанных кандидатных локусов остается обоснованным для клинически фенотипированных когорт, особенно в популяциях, представленных в международных исследованиях ограниченно.

Ген NOS3 кодирует эндотелиальную NO-синтазу. Оксид азота участвует в регуляции сосудистого тонуса, микроциркуляции, агрегации тромбоцитов и адгезии лейкоцитов. Полиморфизм -786T>C (rs2070744) расположен в промоторной области и может влиять на экспрессию NOS3. Результаты исследований его связи с ишемическим инсультом неоднородны и зависят от популяции и модели наследования [6-8].

Полиморфизм Ins/Del гена ACE (rs4646994) связан с активностью ренин-ангиотензиновой системы и сосудистым ремоделированием. Метаанализы показали ассоциацию D-аллеля с ишемическим инсультом и церебральной болезнью мелких сосудов; в метаанализе 27 исследований и 7186 участников повышение риска болезни мелких сосудов выявлено в нескольких генетических моделях [9-11].

Ген HIF1A кодирует HIF-1α, центральный фактор клеточной адаптации к гипоксии. HIF-1α регулирует ангиогенез, энергетический метаболизм, митохондриальную адаптацию и выживание клеток в условиях кислородного дефицита [12, 13]. Клиническое исследование 2025 года дополнительно продемонстрировало связь вариабельности HIF1A и его экспрессии с ишемическим инсультом, что поддерживает интерес к rs11549465 в сосудистой неврологии [14].

Совместная оценка NOS3, ACE и HIF1A позволяет рассмотреть три взаимодополняющих механизма: эндотелиальную NO-зависимую регуляцию, ренин-ангиотензин-опосредованное сосудистое ремоделирование и гипоксическую адаптацию. Это особенно актуально при ХИМ, где клиническая тяжесть отражает накопление сосудистого повреждения и снижение церебрального резерва.

Цель исследования: оценить частоты аллелей и генотипов NOS3 -786T>C, ACE Ins/Del и HIF1A rs11549465 у пациентов с ХИМ различной степени тяжести и определить их ассоциации с наличием заболевания и стадийным фенотипом.

Материалы и методы. В сравнительный генетический анализ включены 111 пациентов с хронической ишемией мозга и 105 лиц контрольной группы. Пациенты были стратифицированы по степени тяжести/стадии ХИМ: I стадия, n=31; II стадия, n=43; III стадия, n=37. Анализ выполнен по обезличенным данным исходных статистических таблиц исследования.

Исследовали три полиморфизма: NOS3 -786T>C (rs2070744), ACE Ins/Del (rs4646994) и HIF1A C/T (rs11549465). Генотипирование проводили методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. Для NOS3 учитывали генотипы C/C, C/T и T/T; для ACE: Ins/Ins, Ins/Del и Del/Del; для HIF1A: C/C, C/T и T/T.

Статистическая обработка включала расчет абсолютных и относительных частот аллелей и генотипов. Для 2×2 сравнений рассчитывали отношение шансов (ОШ) и 95% ДИ; при малых ожидаемых частотах применяли двусторонний точный критерий Фишера, в остальных случаях использовали критерий χ^2. Для оценки направленного изменения носительства выбранного аллеля по стадиям I-III применяли тест линейного тренда. Уровень статистической значимости принимали равным $p<0,05$. Распределение генотипов оценивали на соответствие равновесию Харди-Вайнберга (РХВ). ROC-показатели отдельных бинарных генетических признаков рассматривали как вспомогательные, поскольку одиночные полиморфизмы не предназначены для самостоятельной диагностики ХИМ.

Исследование выполнялось с использованием обезличенных данных. При подготовке публикации соблюдались принципы конфиденциальности и общепринятые этические требования к биомедицинским исследованиям.

Результаты. Распределение аллелей и генотипов трех исследованных локусов представлено в таблице 1. В основной группе было 111 пациентов, в контрольной группе 105 человек.

Таблица 1

Частоты аллелей и генотипов NOS3, ACE и HIF1A в группах исследования

Локус / показатель	ХИМ I, n=31	ХИМ II, n=43	ХИМ III, n=37	Все ХИМ, n=111	Контроль, n=105
NOS3 C, %	4,84	18,60	22,97	16,22	11,43
NOS3 T, %	95,16	81,40	77,03	83,78	88,57
NOS3 C/C, n (%)	0 (0)	1 (2,33)	4 (10,81)	5 (4,50)	3 (2,86)
NOS3 C/T, n (%)	3 (9,68)	14 (32,56)	9 (24,32)	26 (23,42)	18 (17,14)
NOS3 T/T, n (%)	28 (90,32)	28 (65,12)	24 (64,86)	80 (72,07)	84 (80,00)
ACE Ins, %	56,45	55,81	64,86	59,01	75,24
ACE Del, %	43,55	44,19	35,14	40,99	24,76
ACE Ins/Ins, n (%)	11 (35,48)	15 (34,88)	17 (45,95)	43 (38,74)	62 (59,05)

ACE Ins/Del, n (%)	13 (41,94)	18 (41,86)	14 (37,84)	45 (40,54)	34 (32,38)
ACE Del/Del, n (%)	7 (22,58)	10 (23,26)	6 (16,22)	23 (20,72)	9 (8,57)
HIF1A C, %	83,87	89,53	89,19	87,84	94,76
HIF1A T, %	16,13	10,47	10,81	12,16	5,24
HIF1A C/C, n (%)	23 (74,19)	34 (79,07)	30 (81,08)	87 (78,38)	94 (89,52)
HIF1A C/T, n (%)	6 (19,35)	9 (20,93)	6 (16,22)	21 (18,92)	11 (10,48)
HIF1A T/T, n (%)	2 (6,45)	0	1 (2,70)	3 (2,70)	0

Для NOS3 в общей группе пациентов C-аллель встречался у 16,22% аллелей против 11,43% в контроле; различие не достигало статистической значимости (ОШ 1,50; 95% ДИ 0,86-2,61; p=0,165). Вместе с тем при стадийном анализе наблюдался отчетливый градиент: частота C-аллеля увеличивалась от 4,84% при I стадии до 18,60% при II и 22,97% при III стадии. При III стадии C-аллель выявлялся значимо чаще, чем в контроле (ОШ 2,31; 95% ДИ 1,16-4,60; p=0,021). Носительство C-аллеля (C/C+C/T) также возрастало по стадиям: 9,68%, 34,88% и 35,14% соответственно; тест линейного тренда был значимым (p=0,024).

Сравнение стадий показало, что C-аллель при I стадии встречался реже, чем при II стадии (ОШ 0,22; p<0,05) и III стадии (ОШ около 0,17; p<0,01). Таким образом, для NOS3 получен не столько общий эффект «ХИМ против контроля», сколько стадийно-зависимый сдвиг распределения в сторону C-аллеля при более тяжелом фенотипе.

Для ACE выявлены наиболее устойчивые case-control различия. Частота Del-аллеля в основной группе составила 40,99% против 24,76% в контроле (ОШ 2,11; 95% ДИ 1,40-3,19; p<0,001). Генотип Ins/Ins, напротив, был реже у пациентов (38,74% против 59,05%; ОШ 0,44; 95% ДИ 0,26-0,75), тогда как Del/Del встречался чаще (20,72% против 8,57%; ОШ 2,79; 95% ДИ 1,25-6,21). В доминантной модели носительство Del-аллеля (Ins/Del+Del/Del) было связано с ХИМ: ОШ 2,28; 95% ДИ 1,32-3,93; p=0,004.

При стратификации по стадиям Del-аллель был значимо чаще контроля при I стадии (43,55% против 24,76%; ОШ 2,34; 95% ДИ 1,30-4,24; p=0,006) и II стадии (44,19%; ОШ 2,41; 95% ДИ 1,42-4,08; p=0,001). При III стадии ассоциация ослабевала и не достигала статистической значимости (35,14%; ОШ 1,65; 95% ДИ 0,93-2,91; p=0,097). Линейного тренда носительства Del-аллеля по стадиям не выявлено (p=0,359).

Для HIF1A частота T-аллеля составила 12,16% у пациентов и 5,24% в контроле (ОШ 2,50; 95% ДИ 1,21-5,19; p=0,016). В доминантной модели носительство T-аллеля (C/T+T/T) также было ассоциировано с ХИМ (21,62% против 10,48%; ОШ 2,36; 95% ДИ 1,09-5,10; p=0,028). Наиболее выраженная разница отмечалась при I стадии: T-аллель 16,13% против 5,24% в контроле (ОШ 3,48; 95% ДИ 1,40-8,64; p=0,012). Для II и III стадий различия с контролем были менее выраженными и статистически незначимыми. Линейного тренда по стадиям не выявлено (p=0,498).

Таблица 2

Ключевые ассоциации исследованных генетических вариантов

Маркер / модель	Сравнение	ОШ	95% ДИ	p
NOS3 C-аллель	ХИМ III vs контроль	2,31	1,16-4,60	0,021
NOS3 C-носительство	тренд I→II→III	-	-	0,024
ACE Del-аллель	все ХИМ vs контроль	2,11	1,40-3,19	<0,001
ACE Del-носительство	все ХИМ vs контроль	2,28	1,32-3,93	0,004
ACE Del-аллель	ХИМ I vs контроль	2,34	1,30-4,24	0,006
ACE Del-аллель	ХИМ II vs контроль	2,41	1,42-4,08	0,001
HIF1A T-аллель	все ХИМ vs контроль	2,50	1,21-5,19	0,016
HIF1A T-носительство	все ХИМ vs контроль	2,36	1,09-5,10	0,028
HIF1A T-аллель	ХИМ I vs контроль	3,48	1,40-8,64	0,012

Распределения генотипов в контрольной группе соответствовали РХВ для всех трех локусов: NOS3 χ^2=2,465; p=0,116; ACE χ^2=1,801; p=0,176; HIF1A χ^2=0,321; p=0,546. Аналогично, в объединенной группе пациентов выраженных отклонений не выявлено: NOS3 p=0,148; ACE p=0,086; HIF1A p=0,221.

ROC-анализ одиночных генетических признаков показал низкую или умеренно-низкую дискриминационную способность. Для большинства сравнений AUC находилась около 0,5-0,6. Это согласуется с полигенной природой ХИМ и показывает, что отдельный полиморфизм не следует использовать как самостоятельный диагностический тест; более обоснованным является включение генетических маркеров в многофакторные клинико-генетические модели.

Обсуждение. Основным результатом исследования стало выявление трех различных паттернов генетической ассоциации. NOS3 продемонстрировал стадийный градиент, ACE выраженное различие между пациентами и контролем с максимальным эффектом на I-II стадиях, а HIF1A повышенную частоту T-аллеля прежде всего на ранней

стадии заболевания. Такое разнонаправленное распределение подчеркивает, что эндотелиальная дисфункция, ренин-ангиотензиновые механизмы и гипоксическая адаптация могут вносить вклад в разные этапы формирования хронической цереброваскулярной патологии.

Для NOS3 отсутствие значимого общего различия между всеми пациентами и контролем при одновременном увеличении C-аллеля по мере тяжести ХИМ является важным наблюдением. Оно предполагает возможную связь локуса не столько с фактом наличия ХИМ, сколько с клиническим фенотипом и прогрессированием. Биологическая правдоподобность такого результата определяется ролью эндотелиальной NO-синтазы в поддержании вазодилатации и микроциркуляторной реактивности. При хронической гипоперфузии снижение эффективности NO-зависимой регуляции может уменьшать цереброваскулярный резерв. Вместе с тем опубликованные метаанализы T-786C демонстрируют межпопуляционную гетерогенность и зависимость эффекта от этнической принадлежности и генетической модели [6-8]. Поэтому полученный стадийный градиент нуждается в подтверждении в независимой выборке и многофакторной модели.

Наиболее убедительная ассоциация выявлена для ACE Ins/Del. Del-аллель встречался у пациентов примерно в 1,65 раза чаще по абсолютной доле аллелей, чем в контроле, а отношение шансов составило 2,11. Этот результат согласуется с данными метаанализа церебральной болезни мелких сосудов, где D-аллель и D-содержащие модели были ассоциированы с повышенным риском [11]. PAAC влияет на сосудистый тонус, артериальное давление, эндотелиальную функцию, воспаление и ремоделирование мелких артерий, поэтому ACE является патогенетически правдоподобным модификатором хронического сосудистого поражения мозга.

Интересно, что для ACE максимальные различия с контролем наблюдались при I-II стадиях, тогда как при III стадии эффект ослабевал. Это не соответствует простой модели линейного накопления риска и может отражать гетерогенность поздней стадии, влияние выживаемости, терапии, сопутствующей патологии или ограниченный размер подгруппы. Следовательно, ACE следует интерпретировать как маркер предрасположенности к формированию сосудистого фенотипа, а не как прямой маркер тяжести.

Для HIF1A rs11549465 T-аллель был примерно в 2,5 раза чаще у пациентов, чем в контроле, причем наиболее выраженное различие выявлено при I стадии. HIF-1α активируется в условиях гипоксии и регулирует ангиогенез, энергетический обмен и клеточную адаптацию. Современные данные также связывают вариабельность HIF1A и его экспрессию с ишемическим инсультом [14]. Вместе с тем отсутствие нарастания T-аллеля по мере утяжеления ХИМ указывает, что этот вариант может быть связан с ранней гипоксической реактивностью или восприимчивостью, а не с линейным прогрессированием заболевания.

С клинической точки зрения наиболее перспективным представляется не использование отдельных генотипов, а формирование интегральной модели. В такой модели NOS3 может отражать эндотелиально-вазореактивный компонент, ACE гемодинамический и ренин-ангиотензиновый компонент, HIF1A гипоксически-адаптационный компонент. Их совместная оценка с возрастом, артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью, когнитивным статусом, лабораторными показателями и нейровизуализационным фенотипом способна дать более устойчивую стратификацию риска, чем любой одиночный маркер.

Низкие значения AUC для отдельных полиморфизмов подтверждают этот вывод. Статистически значимое ОШ не эквивалентно высокой диагностической точности: вариант может быть ассоциирован с заболеванием, но иметь недостаточную чувствительность и специфичность для индивидуального прогнозирования. Поэтому генетические результаты следует рассматривать как компонент многомерной оценки, а не как самостоятельный скрининговый тест.

Выводы

1. Полиморфизм NOS3 -786T>C не показал значимого общего различия между всеми пациентами с ХИМ и контролем, однако частота C-аллеля и его носительства возрастала от I к II-III стадии. При III стадии C-аллель был ассоциирован с ХИМ по сравнению с контролем (ОШ 2,31; 95% ДИ 1,16-4,60; p=0,021), а стадийный тренд носительства C-аллеля был статистически значимым (p=0,024).

2. Для ACE Ins/Del выявлена наиболее устойчивая ассоциация: Del-аллель был чаще у пациентов с ХИМ, чем в контроле (40,99% против 24,76%; ОШ 2,11; 95% ДИ 1,40-3,19; p<0,001), а носительство Del-аллеля повышало шансы ХИМ более чем в 2 раза. Наиболее выраженный эффект наблюдался при I-II стадиях.

3. Для HIF1A rs11549465 T-аллель был значимо чаще у пациентов с ХИМ (12,16% против 5,24%; ОШ 2,50; 95% ДИ 1,21-5,19; p=0,016). Наиболее выраженная ассоциация выявлена при I стадии, при этом монотонного увеличения частоты T-аллеля с прогрессированием ХИМ не отмечено.

4. NOS3, ACE и HIF1A характеризуют различные патогенетические компоненты ХИМ и могут использоваться как дополнительные маркеры в многофакторной клинико-генетической стратификации. Одиночные варианты обладают недостаточной дискриминационной способностью для самостоятельного диагностического применения.

Литература

1. Wardlaw J.M., Smith C., Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications // Lancet Neurology. – 2019. – Vol. 18, № 7. – P. 684–696.
2. Debette S., Schilling S., Duperron M.G., Larsson S.C., Markus H.S. Clinical significance of magnetic resonance imaging markers of vascular brain injury: a systematic review and meta-analysis // JAMA Neurology. – 2019. – Vol. 76, № 1. – P. 81–94.
3. Testai F.D., Gorelick P.B., Aparicio H.J. et al. Cardiac contributions to brain health: a scientific statement from the American Heart Association // Stroke. – 2024. – Vol. 55. – P. e425–e438.

4. Mishra A., Malik R., Hachiya T. et al. Stroke genetics informs drug discovery and risk prediction across ancestries // Nature. – 2022. – Vol. 611, № 7934. – P. 115–123.
5. Anisimova A.V., Gunchenko A.S., Ikonnikova A.Yu., Galkin S.S., Avdonina M.A., Nasedkina T.V. A clinical and genetic analysis of risk factors for the development of acute and chronic cerebral ischemia // Zhurnal nevrologii i psikhiatrii imeni S.S. Korsakova. – 2019. – Vol. 119, № 3, Suppl. 2. – P. 62–67.
6. Liu R., Geng P., Ma M. et al. Association between endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism (T-786C) and ischemic stroke susceptibility: a meta-analysis // International Journal of Neuroscience. – 2014. – Vol. 124, № 9. – P. 642–651.
7. Kumar A., Misra S., Kumar P. et al. Association between endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms and risk of ischemic stroke: a meta-analysis // Neurology India. – 2017. – Vol. 65, № 1. – P. 22–34.
8. Wei L.K., Au A., Menon S. et al. Polymorphisms of MTHFR, eNOS, ACE, AGT, ApoE, PON1, PDE4D, and ischemic stroke: meta-analysis // Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. – 2017. – Vol. 26, № 11. – P. 2482–2493.
9. Zhang Z., Xu G., Liu D., Fan X., Zhu W., Liu X. Angiotensin-converting enzyme insertion/deletion polymorphism contributes to ischemic stroke risk: a meta-analysis of 50 case-control studies // PLoS One. – 2012. – Vol. 7, № 10. – Art. e46495.
10. Zhao J., Qin X., Li S., Zeng Z. Association between the ACE I/D polymorphism and risk of ischemic stroke: an updated meta-analysis of 47,026 subjects from 105 case-control studies // Journal of the Neurological Sciences. – 2014. – Vol. 345, № 1–2. – P. 37–47.
11. Su C., Liu W.C., Li G.M., Huang Y. Association between the angiotensin-converting enzyme I/D polymorphism and risk of cerebral small vessel disease: a meta-analysis based on 7186 subjects // Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. – 2021. – Vol. 30, № 3. – Art. 105579.
12. Weidemann A., Klanke B., Wagner M. et al. Hypoxia, via stabilization of the hypoxia-inducible factor HIF-1alpha, is a direct and sufficient stimulus for brain-type natriuretic peptide induction // Biochemical Journal. – 2008. – Vol. 409, № 1. – P. 233–242.
13. Xie W., Zhu T., Zhang S., Sun X. Protective effects of gypenoside XVII against cerebral ischemia/reperfusion injury via SIRT1-FOXO3A- and HIF1A-BNIP3-mediated mitochondrial autophagy // Journal of Translational Medicine. – 2022. – Vol. 20, № 1. – Art. 622.
14. Yang F., Gu Y., Yan Y. et al. The association of HIF1A gene polymorphism and its expression with ischemic stroke // Scientific Reports. – 2025. – Vol. 15. – Art. 14600.
15. Bielecka-Dabrowa A., Sakowicz A., Misztal M. et al. Differences in biochemical and genetic biomarkers in patients with heart failure of various etiologies // International Journal of Cardiology. – 2016. – Vol. 221. – P. 1073–1080.
16. Karlsson W.K., Sørensen C.G., Kruuse C. L-arginine and L-NMMA for assessing cerebral endothelial dysfunction in ischaemic cerebrovascular disease: a systematic review // Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology. – 2017. – Vol. 44, № 1. – P. 13–20.

ISSN: 2181-0982
www.tadqiqot.uz
JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH
ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.833.17-009.1-07

Узаков Журабек Бахтиерович
https://orcid.org/0009-0000-5150-2308
Мавлянова Зилола Фархадовна
https://orcid.org/0000-0001-7862-2625
ЧП «VENTUS VITA»
Самаркандский государственный медицинский университет

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И СТРУКТУРНО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ГЕМИФАЦИАЛЬНОМ СПАЗМЕ

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.23945921

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты собственных исследований, посвящённых комплексной оценке клинико-неврологических, нейрофизиологических и структурно-гемодинамических изменений у пациентов с гемифациальным спазмом (ГФС), а также определению их диагностической значимости и взаимосвязи с выраженностью заболевания. *Цель.* Определить клинико-нейрофизиологические и структурно-гемодинамические особенности гемифациального спазма и определить наиболее информативные критерии для дифференцированной оценки пациентов и оптимизации диагностического подхода. *Материал и методы.* Обследовано 126 человек, из них 96 пациентов с клинически подтверждённым ГФС и 30 лиц контрольной группы. Основную группу составили 47 пациентов, группу сравнения - 49 пациентов. Проводили клинико-неврологическую оценку ГФС по шкалам Янковича, HFS score, HFS-7 и Sunnybrook. Функцию лицевого нерва изучали с помощью ЭНМГ, LSR/AMR, мигательного рефлекса и поверхностной ЭМГ. Структурные изменения оценивали ультразвуковым методом, а нейроваскулярный конфликт - по данным МРТ и МР-ангиографии. *Результаты.* У пациентов с ГФС выявлены выраженные клинико-неврологические, нейрофизиологические и структурно-гемодинамические отличия от контрольной группы. LSR/AMR регистрировался у 83,0% пациентов основной группы и у 81,6% группы сравнения против 3,3% в контроле. Индекс асимметрии поверхностной ЭМГ превышал контрольные значения более чем в 4 раза, частота патологических разрядов - более чем в 11 раз, индекс патологической коактивации - примерно в 4,5 раза. Диаметр лицевого нерва на стороне поражения был выше контрольного уровня примерно на 23–24%, коэффициент асимметрии нерва - на 22–23%. Нейроваскулярный контакт выявлялся примерно у 80% пациентов с ГФС, а конфликт с деформацией корешка - примерно у половины больных. *Заключение.* Гемифациальный спазм характеризуется сочетанием патологической возбудимости лицевого нерва, нарушением стволовых рефлекторных механизмов, выраженной асимметрией биоэлектрической активности мимической мускулатуры и структурно-гемодинамическими изменениями лицевого нерва. Интеграция клинических, нейрофизиологических, ультразвуковых и нейровизуализационных показателей позволяет стратифицировать пациентов и обосновывать объём дополнительной диагностики и дальнейшую лечебную тактику.

Ключевые слова: гемифациальный спазм, лицевой нерв, электронейромиография, LSR/AMR, поверхностная электромиография, нейросонография, нейроваскулярный конфликт, стратификация.

Uzakov Jurabek Bachtiyorovich
https://orcid.org/0009-0000-5150-2308
Mavlyanova Zilola Farkhadovna
https://orcid.org/0000-0001-7862-2625
XK «VENTUS VITA»
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

GEMIFATSIAL SPAZMDA NEYROFIZIOLOGIK VA STRUKTUR-GEMODINAMIK O‘ZGARISHLARNING DIAGNOSTIK AHAMIYATI

ISSN 2181-0982

Doi Journal 10.26739/2181-0982

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