



## ЦЕРЕБРАЛ ИНСУЛЬТНИ ТАШХИСЛАШ ВА ПРОГНОЗЛАШДА БИОХИМИК МАРКЕРЛАР

Э.М.Ташкенов

Андижон Давлат Тиббиёт Институту  
<https://www.doi.org/10.5281/zenodo.7918258>

### ARTICLE INFO

Received: 02<sup>nd</sup> May 2023

Accepted: 09<sup>th</sup> May 2023

Online: 10<sup>th</sup> May 2023

### KEY WORDS

### ABSTRACT

*Ўтқир инсульт – Замонавий тиббиёт ва неврологиянинг жиддий муаммолардан бири хисобланади. Церебрал инсульт сабабли келиб чиккан беморларнинг ўлими ёки ногиронлиги соғлом аҳолига ва давлат иқтисодиётига салбий таъсир кўрсатади. Бутун дунё неврологлар федерациясининг (WFN) маълумотиغا қура хар йили дунё буйича 14-16 млн одам ўтқир церебрал инсульт билан рўйхатга олинади, шуларнинг 5 млн ўлим билан якунланади, 5млн бемор ногиронликка рўйхатга олинади. Россияда йилига 400-450000 одам инсульт билан хасталанади, бу хар 1.5 минутда битта бемор инсульт билан хасталанади (Гусев Е.И. 2003, Суслина З.А. 2006, Скоромец А.А. 2009).*

Церебрал инсультни янги диагностик ва даволаш усуллари излаш, касалликнинг тиббий ва ижтимоий асоратларини камайишига олиб келиши замонавий неврологиянинг устувор йўналишларидан бири хисобланади. Церебрал инсультнинг диагностикасида МРТ, КТ ва турли клиник диагностик усуллари асос қилиб олинади. Охирги вақтларда турли патологик ҳолатларни диагностикасида лаборатория усулларидан кўлланилишига эътибор қаратиляпти яъни касаллик патогенезини ўрганишда янги ёндашув сифатида киритилмоқда. Метоболизм йуллари хақида тушунчалар кенгайиши ва патологик жараёнларда иштирок этувчи биомаркерлар терапевтик нишонларни миқдорини ошишига ва тиббиётда келажакда янги эшикларни очилишига олиб келади. Замонавий адабиётларнинг маълумотиға кўра қисқа ташхислаш ва прогностик мақсадли кўплаб лаборатор текширувлар, шунингдек клиник лаборатор диагностиканинг устувор вазифалари уларнинг аналитик ишончилиги ошишига олиб келади, шунингдек янги ишлаб чиқилган ёки амалиётга татбиқ қилинган биохимик маркерлар – биологик актив оқсиллар. Улар нерв системаси учун махсус функцияни бажаради [1,2,3,4].

Одам организмдаги маркерлар локализация ёки структурасига кўра таснифланади: нейронал, глиал, мембрана ассоциялашган, цитоплазматик. Шунингдек



нормада ёки патологияда учрайдиган маркерларга бўлинади. Церебрал инсултда учрайдиган биомаркерлар S100 оқсили, нейро махсус энлаза (NSE), NMDA рецепторининг оксили ёки антителоси, асосий миелин оқсили (MBP), C реактив иқсили (CRP), интерлейкин 6 (IL6), матрикли метолопротеаза (MMP2 ва MMP9) ва х. Бош мия инфартида тўқимага кислород етишмаганида қон томир эндотелийсида эндотелиал ўсиш омили ишлаб чиқарилиши кучаяди. Активлашган ўсиш омили жавобан ишемизацияланган нерв тўқимаси озик модда ва кислородни транспортини яъни янги хосил бўлган майда калибрли қон томирлар хисобига ошади. Ўтказилган тадқиқотлар натижаларига кўра ўсиш омили нейрогенез ва микрогенез жараёнини активлаштиради, ўткир ишемик инсултда бош миянинг нейронлари ва глияларини химоя қилади. Ўсиш омили церебрал инсултни предиктори хисобланади [1,2,3,4,6,7].

Матрикли метолопротеаза – оилавий хужайра ташқари протеиназ бўлиб, MMP–2 ва MMP–9 хужайра ташқари матрикси барча оқсил турларини парчалайди, хужайра ремодуляциясида муҳим рўл ўйнайди, ангиогенезида, пролиферациясида, хужайра миграция ва дифференсациясида иштирок этади, MMP–2 тўқимани ривожланиш ва регенерация вақтида мезенхимал хужайрадан хосил булади, шунингдек нейтрофил, макрофил ва моноцитлардан хосил булади. MMP-9 – протеолитик фермент бўлиб, IL-6 ва TNF- $\alpha$  активлаштирилганидир, ишемик инсултни даволашда ёки трансмурал геморагик инсултга прогнозлашди муҳим маркерлардан хисобланади [1,2,3,7,8,9].

MMP ферменти рух ва калцийга боглик эндопептидаза оиласига мансуб булиб, асосан экстрацеллюляр матриксини компанентини. Бу фермент куйидаги хусусиятга эга: экстрацеллюляр матрикси ремоделлашда иштирок этади, коллаген ва эластин, фибринектин, глюкозамингликанлар парчаланишида иштирок этади, профермент каби секрецияланади ва активацияси учун протеолитик парчаланиши керак. MMP физиологик ҳолатда оз миқдорда синтезланади, цитокинлар таъсирида секрецияланади. Доимий яллигланиш фонида семиз хужайралар, Т лимфоцитлар ва макрофаглар инволюциясида куп миқдорда MMP хосил булади. MMP-9 яллигланиш хужайраларини ишлаб чиқаради ва 28 артерияларни зарарлашга сафарбар қилинади. MMPнинг максимал активлиги юрак қон томир касалликларда яллигланиш соҳаларда аниқланади, яъни бляшкаланнинг ёрилиши ва атеротромбознинг ривожланиши билан боглик ремоделлаштириш жараёнида иштирок этиш хақида асос булиб хизмат қилади. Ферментлар желатинлар гидролизланиб, желатиназа деб номланади. Иккала желатиназа (MMP-2 и MMP-9.) коллаген IV типга узгаради, яъни артерияларнинг базал мембрана таркибида жойлашган. Шунингдек бошқа коллагенлар ва бошқа оксиллар катори матриксларга бирикиши, шу жумладан эластин хосил булади. Желатиноза А ва В (MMP-2 и MMP-9.) юрак қон томир системасининг силлик мушак ва коллаген структурасининг деструктураси жараёнида актив катнашади, яъни MMP-9 активлигининг ошиши юрак қон томир системасининг бутунлиги бузилиши ва ўткир коронар синдроми ривожланиши билан тугридан тугри боглик .

Хозирги кунда мия инфаркти ривожланиш патофизиологик механизми ва хавф омилларининг юзага келишига қарамасдан касалликни ташхислашда керакли усуллар доим ҳам эффеқтли эмас шунингдек, церебрал инсултнинг огирлик даражасини прогнозлаш ва янги замонавий ташхислаш усулларини ишлаб чиқиш ва клиник



амалиётга татбиқ қилиш актуал вазифа бўлиб қолмоқда. Натижада амалий неврологияга факатгина касалликни адекват даволаш ҳамда неврологик дефицитни шаклланишига таъсир этувчи усулларгина фойдаланиб колмасдан церебрал васкуляр касалликларини олдини олиш мақсадига этибор беришимиз керак.

### Хулоса:

1. Церебрал инсультнинг асоратлари ва кондаги MMP-2 ва MMP-9 ферментларнинг микдорини кутарилиши уртасида богликлик мавжуд.
2. Церебрал инсультни диагностика ва кечишини баҳолашда биомаркерлардан фойдаланиш мухим ахамиятга эга.
3. Церебро васкуляр касалликларда прогнозлашда MMP-2 ва MMP-9 ферментларидан фойдаланиш мақсадга муофикдир.

### References:

1. Д.П. Калинин, Ю.В.Хлыстов, П.П. Калинин, О.С. Головина «Значение матриксной металлопротеиназы в развитии когнитивных нарушений в остром периоде ишемического инсульта»
2. И.А. Гончар, Ю.И. Степанова, И.С. Прудывус “Биохимические предикторы и маркеры инфаркта головного мозга” 2013 стр. 68.
3. Л.Н.Рогова, Н.В.Шестернина, Т.В.Замечник, И.А.Фастова “Вестник новых медицинских технологий” – 2011 – Т. XVIII, №2 – С. 86.
4. Шайтанова Т.Ю. «Глиальный пептид s100 как предиктор ранних неврологических осложнений при инфаркте головного мозга»
5. Семенчука С.С. “Ассоциации полиморфизма ряда генов с острым нарушением мозгового кровообращения у больных в Сибирском регионе”
6. Bogoslovsky T., Spatz M., Chaudhry A. et al. Stromal-Derived Factor-1 $\alpha$  Correlates With Circulating Endothelial Progenitor Cells and with Acute Lesion Volume in Stroke Patients // Stroke. 2011. Vol. 42. P. 618–625.
7. Dassan P., Brown M. M., Gregoire S. et al. Association of Cerebral Microbleeds in Acute Ischemic Stroke with High Serum Levels of Vascular Endothelial Growth Factor // Arch Neurol. 2012. P. 1–4. doi:10.1001/archneurol.2012.459. Accessed 12.07.2012.
8. Calvo C. F., Fontaine R. H., Soueid J. et al. Vascular endothelial growth factor receptor 3 directly regulates murine neurogenesis // Genes & Dev. 2011. Vol. 25. P. 831–844.
9. Cucchiara B. L., Messe S. R., Sansing L. et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 and C-reactive protein for risk-stratification of patients with TIA // Stroke. 2009. Vol. 40. P. 2332–2336.
10. Adams H. P. Jr., Bendixen B. H., Kappelle L. J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment // Stroke. 1993. Vol. 24. P. 35–41.
11. Bamford J., Sandercock P., Dennis M. et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction // Lancet. 1991. Vol. 337. P. 1521–1526.
12. Гончар И. А., Степанова Ю. И. Сосудистый эндотелиальный фактор роста у пациентов с некардиоэмболическим инфарктом мозга при начальном



атеросклеротическом поражении церебральных артерий // Военная медицина. 2011.  
Вып. 4. С. 36–39.