

УДК: 616.831-005.4-036.11:575

Ишемиялык инсультту күчөткөн эндоваскулярдык факторлор

Авторлордун тобу, 2021

Д.Д. ТУРГУМБАЕВ^{1,2}, А.М. МУРЗАЛИЕВ³, Б.Р. ДЖАНАЛИЕВ⁴, А.Д. ДЖАМАЛБЕКОВА³

- ¹ Кыргыз Республикасынын Саламаттыкты сактоо жана социалдык өнүктүрүү министрлигинин алдындагы Улуттук госпиталь,
- ² С.Б. Данияров атындагы Кыргыз Мамлекеттик кайрадан даярдоо жана квалификацияны жогорулатуу медициналык институту,
- ³ И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик Медициналык Академия,
- ⁴ Б. Н. Ельцин атындагы Кыргыз - Россия Славян университети, Бишкек, Кыргыз Республикасы

КОРУТУНДУ

Ишемиялык инсультту күчөткөн факторлорду аныктоо үчүн бүткүл мээ кан камырларынын ички диаметринде морфометриялык изилдөө жүргүзүлдү, инсульт болгон жана болбогон “соо” тарабындагы бардык кан тамырларды 106 күчөтүлгөн инсульттан каза болгон бейтаптар текшерилди. Салыштыруу үчүн ушул эле жаштагы 63 башка кырсыктан каза болгон бейтаптардын мээ кан тамырлары болду. Жыйынтыгында контролдук группага салыштырмалуу инсульттан каза болгондордун мээ кан тамырларынын ички диаметри статистикалык так мааниде ичке болуп чыкты, айрыкча инсульт болгон тарапка салыштырмалуу болбогон “соо” тарабында көбүрөөк экени аныкталды.

Негизги сөздөр: COVID 19, ишемия мээ инсульту, нетоз, коагулопатия, тромбоз.

АВТОРЛОР ЖӨНҮНДӨ МААЛЫМАТ:

Тургумбаев Д.Д.- <https://orcid.org/0000-0003-1247-6543>
Мурзалиев А.М.- <https://orcid.org/0000-0003-0311-8488>; 0555 922 019
Джаналиев Б.Р.- <https://orcid.org/0000-0002-3270-3259>
Джамалбекова А.Д.- <https://orcid.org/0000-0003-0664-5179>

КАНТИП ЦИТАТА КЕЛТИРСЕ БОЛОТ:

Тургумбаев Д.Д., Мурзалиев А.М., Джаналиев Б.Р., Джамалбекова А.Д. Ишемиялык инсультту күчөткөн эндоваскулярдык факторлор. Кыргызстандын Саламаттык Сактоо 2021, № 3, б. 40-46;
<https://doi.org/10.51350/zdravkg202193540>

КАТ АЛЫШУУ УЧУН: Тургумбаев Жамалбек Джумадилович, м.и.к., Кыргыз мамлекеттик медициналык институтунун неврология жана нейрохирургия кафедрасынын доценти, кайра даярдоо жана квалификациясын жогорулатуу С.Даниярова, жетекчи. Кыргыз Республикасынын Саламаттыкты сактоо жана социалдык өнүгүү министрлигинин алдындагы Улуттук госпиталынын неврология бөлүмү башчысы, дареги: Кыргыз Республикасы, Бишкек шаары, Бөкөнбаев көчөсү 144 а, <https://orcid.org/0000-0003-1247-6543>, e-mail: t.jamal@mail.ru, байланыш тел. :+(996) 555 412574.

Эндоваскулярные факторы прогрессирования ишемического инсульта

Коллектив авторов, 2021

Д.Д. ТУРГУМБАЕВ ^{1,2}, А.М. МУРЗАЛИЕВ ³, Б.Р. ДЖАНАЛИЕВ ⁴, А.Д. ДЖАМАЛБЕКОВА ³

¹ Национальный госпиталь при Министерстве Здравоохранения и социального развития КР,

² Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова,

³ Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахумбаева,

⁴ Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б. Н. Ельцина
Бишкек, Кыргызская Республика

РЕЗЮМЕ

Проводилось морфометрическое исследование сосудистого русла головного мозга на всем протяжении, на стороне ишемического инсульта (ИИ) и на противоположной стороне для выяснения причины инфаркта и его прогрессирования у 106 умерших больных с прогрессирующим течением ишемического инсульта (ПИИ). Контрольную группу составили 63 больных того же возраста, умерших от других причин. Результаты исследования показали, что у больных ПИИ существует не только статистически достоверное уменьшение внутреннего диаметра интракраниальных сосудов на стороне ишемического очага, и ещё больше на противоположной, «здоровой» стороне, по сравнению с внутренним диаметром сосудов больных контрольной группы.

Ключевые слова: COVID 19, ишемический инсульт, нетоз, коагулопатия, тромбоз.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Тургумбаев Д.Д.- <https://orcid.org/0000-0003-1247-6543>

Мурзалиев А.М.- <https://orcid.org/0000-0003-0311-8488>;

Джаналиев Б.Р.- <https://orcid.org/0000-0002-3270-3259>

Джамалбекова А.Д.- <https://orcid.org/0000-0003-0664-5179>

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Тургумбаев Д.Д., Мурзалиев А.М., Джаналиев Б.Р., Джамалбекова А.Д. Эндovasкулярные факторы прогрессирования ишемического инсульта. Здравоохранение Кыргызстана 2021, № 3, с. 40-46;
<https://doi.org/10.51350/zdravkg202193540>

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ: Тургумбаев Джамалбек Джумадилович, к.м.н., доцент кафедры неврологии и нейрохирургии Кыргызского Государственного медицинского института переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова, заведующий отделением неотложной неврологии Национального Госпиталя при Министерстве Здравоохранения и Социального Развития КР, адрес : Кыргызская Республика, г. Бишкек, ул.Боконбаева 144 а, <https://orcid.org/0000-0003-1247-6543>, e-mail: t.jamal@mail.ru, конт.тел : +(996) 555 412574

Endovascular factors in the progression of ischemic stroke

Authors Collective, 2021

D.D. Turgumbaev ^{1,2}, A. M. Murzaliev ³, B. P Dzhanaliev ⁴, A.D. Dzhamalbekova ³

¹ National Hospital under the Ministry of Health and Social Development of the Kyrgyz Republic ,

² Kyrgyz State Medical Institute for Retraining and Further Training S.B. Daniyarova,

³ Kyrgyz State Medical Academy named after I.K.Akhunbaeva,

⁴ B.N. Yeltsin Kyrgyz-Russian Slavonic University,
Bishkek, Kyrgyz Republic

Каржылоо. Изилдөө демөөрчүлүк колдоосуз жүргүзүлдү.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Financing. The study had no sponsorship.

ABSTRACT

The morphometry of the cerebral vascular bed was studied throughout, on the side of ischemic stroke (IS) and on the opposite side to determine the cause of infarction and its progression in 106 deceased patients with progressive ischemic stroke (PIS) and for comparison in 63 patients of the same age (control group) who died from other causes. The measurement results showed that in patients with PIS, there is not only a statistically significant decrease in the internal diameter of the intracranial vessels on the side of the ischemic focus, but even more on the opposite, "healthy" side, compared with the internal diameter of the vessels of patients in the control group.

Keywords: COVID 19, ischemic stroke, netosis, coagulopathy, thrombosis.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Turgumbaev D.D.- <https://orcid.org/0000-0003-1247-6543>

Murzaliev A. M.-<https://orcid.org/0000-0003-0311-8488>; 0555 922 019

Dzhanaliev B. P.-<https://orcid.org/0000-0002-3270-3259>

Dzhamalbekova A.D.-<https://orcid.org/0000-0003-0664-5179>

TO CITE THIS ARTICLE:

Turgumbaev D.D., Murzaliev A. M., Dzhanaliev B. P., Dzhamalbekova A.D. Endovascular factors in the progression of ischemic stroke. Health care of Kyrgyzstan 2021, no 3, pp. 40-46; <https://doi.org/10.51350/zdravkg202193540>

FOR CORRESPONDENCE: Dzhamalbek Dzhumadilovich Turgumbayev, PhDs in Medicine., the associate professor of neurology and neurosurgery of the Kyrgyz State medical institute of retraining and skills development of S.B. Daniyarov, the manager of office of urgent neurology of National Hospital at the Ministry of health and social development of KR, the address: Kyrgyz Republic, Bishkek, Bokonbayev St. 144 and, <https://orcid.org/0000-0003-1247-6543>, e-mail: t.jamal@mail.ru, c.tel.: + (996) 555 412574

Патогенез ПИИ сложен и не полностью выяснен. Трудности его изучения связаны с тем, что ишемия мозга прогрессирует в результате взаимодействия многих местных и общих патогенетических факторов [1,2,3]. Поэтому среди исследователей нет единства мнения о них. При этом некоторые факторы патогенеза ПИИ в практической ангионеврологии почти не учитываются, прежде всего, такие как конституционально-наследственные факторы, особенности анатомического строения магистральных сосудов, которые обуславливают развитие недостаточности кровоснабжения [4,5]. Поэтому влияние комплекса причин на прогрессирование инфаркта мозга остается вне поля зрения, прежде всего из-за того, что нет всестороннего подхода к болезни и адекватной методики исследования поражения. Изучая лишь отдельные сегменты сосудистого русла, невозможно понять всю сложность возникших гемодинамических взаимоотношений в каждом отдельном случае и выявить комплекс главных и второстепенных факторов, способствующих развитию ПИИ. Отсюда вытекает актуальность морфометрического исследования сосудистого русла головного мозга на всем протяжении, на стороне ИИ и

на противоположной стороне, для выяснения причины инфаркта и его прогрессирования.

Материалы и методы исследования

Работа выполнена на секционном материале. Основную группу составили 106 умерших больных с ПИИ, а контрольную группу – 63 того же возраста умерших от других причин, исключая сосудистые болезни. Вскрытие умерших проводилось не позже 12 часов после констатации смерти. Для извлечения внутрикостной части сонных артерий удалялись задние клиновидные отростки и верхняя часть пирамидки височной кости до уровня внутреннего костного канала. Затем дистальный сегмент внутренней сонной артерии выделялся из ложа сонного канала до наружного сонного отверстия в основании черепа. Чтобы не повредить артерию, вокруг нее осторожно удалялась часть кости основания черепа. с использованием морфометрического метода.

Проводилось измерение внутреннего диаметра интракраниальных мозговых сосудов. Был использован статистический метод исследования.

Таблица 1. Сравнительные данные величины внутреннего диаметра сосудистых бассейнов у больных ПИИ и контрольных групп.

Table 1. Comparative data on the internal diameter of vascular basins in FDI patients and control groups.

Мозговые артерии	Больные ПИИ		Контрольная группа	
	левая	правая	левая	правая
Средняя	2,25±0,06	2,22±0,07	2,81±0,02	2,79±0,02
Задняя	1,86±0,06	1,81±0,08	2,09±0,02	2,1±0,02
Передняя	1,91±0,02	1,96±0,05	2,02±0,02	2,03±0,02
Задняя соединительная	0,86±0,06	0,95±0,05	1,07±0,01	1,23±0,02
Передняя соединительная	1,46±0,01		2,63±0,08	
Основная	3,09±0,07		3,32±0,03	
Внутренняя сонная	2,95±0,07	2,89±0,15	3,9±0,08	4,1±0,09

Результаты и их обсуждение

Наше исследование показало, что в целом у больных ПИИ существует статистически достоверное уменьшение внутреннего диаметра интракраниальных сосудов, как на стороне ишемического очага, так и на противоположной «здоровой» стороне. Разница между минимальными и максимальными величинами внутреннего диаметра сосудов у умерших больных с ПИИ была большей, чем у умерших больных контрольной группы. Наиболее заметной она была для среднемозговой артерии (СМА) больных ПИИ и контрольной группы ($P < 0,001$) (табл.1). У больных с ПИИ внутренний диаметр левой СМА был в пределах 2,25±0,06 мм, а правой СМА – 2,22±0,07 мм. Внутренний диаметр СМА меньше 2,5 мм определен у 65 (61,2%) больных. Причем у 21 (32,3%) из них внутренний диаметр сосудов не превышал 1 мм. И только у 38,8% (41 случай) больных он оказался больше 2,5 мм в диаметре. В то время у больных контрольной группы, диаметр левой СМА колебался в пределах 2,81±0,02, правой СМА – 2,79±0,02 мм. Максимальный внутренний диаметр этой артерии был равен 4,05 мм, минимальный диаметр – 1,7 мм. У большинства больных контрольной группы (19 больных, 82,6%) внутренний диаметр СМА был больше 2,5 мм.

Установлена статистически достоверная разность внутренних диаметров СМА ($P < 0,001$). Если у больных ПИИ внутренний диаметр левой задней соединительной артерии (ЗСА) был 0,86±0,06 мм и правой ЗСА – 0,95±0,05 мм, то у больных контрольной группы – соответственно 1,07±0,01 и 1,23±0,02 мм. Только у 4 (17,4%) больных контрольной группы диаметр этой артерии был меньше чем 1 мм, между тем

как у больных ПИИ артерии такого диаметра обнаружены в 72 (67,9%) случаях. Кроме уменьшения диаметра артерий у 15 (14,2%) больных просвет сосудов превратился в фиброзные тяжи.

Средние колебания внутреннего диаметра заднемозговой артерии (ЗМА) у больных ПИИ достигли: левой артерии – 1,86±0,06; правой – 1,81±0,08 мм. У больных контрольной группы он был больше: соответственно 2,09±0,02 и 2,1±0,02 мм. Разность диаметров артерий статистически достоверна ($P < 0,01$). Наиболее часто (у 68 больных, 64,2%) у больных ПИИ ЗМА были с внутренним диаметром от 1 до 2 мм (многие из них оказались стенозированными с минимальным внутренним диаметром меньше 0,5 мм), а у больных контрольной группы в 19 (82,6%) случаях – с диаметром от 1,3 до 2,5 мм.

Менее заметна, чем в СМА, ЗМА и ЗСА, разность внутренних диаметров передней соединительной артерии (ПСА) и переднемозговой артерии (ПМА). Средние колебания диаметра ПСА у больных ПИИ были 1,46±0,01 мм ($P < 0,01$). У больных контрольной группы минимальный диаметр этой артерии равнялся 0,5 мм, максимальный достигал 3,25, а у 20 (86,9%) больных средний диаметр артерии был чуть больше 2 мм (2,-2,7). В то время, у больных ПИИ диаметр левой ПМА был в пределах 1,91±0,02 мм и правой – 1,96±0,05 мм, а у больных контрольной группы – соответственно 2,02±0,02 ($P < 0,01$) и 2,03±0,02 ($P < 0,1$).

Самым крупным сосудом основания мозга является основная артерия. У большинства больных ПИИ (у 83 или 78,3%) внутренний диаметр основной артерии колебался от 2,6 до 3,9, в среднем – 3,09±0,07 мм, а у больных контрольной группы – 3,32±0,03 мм

Таблица 2. Сравнительные данные величины внутреннего диаметра сосудистых бассейнов у больных ПИИ.
Table 2. Comparative data on the internal diameter of vascular basins in FDI patients.

Мозговые артерии	Сторона очага	«Здоровая» сторона
Средняя	2,27 [±] 0,08	2,23 [±] 0,06
Задняя	1,93 [±] 0,07	1,81 [±] 0,07
Передняя	1,87 [±] 0,03	1,43 [±] 0,02
Внутренняя сонная	2,93 [±] 0,08	2,89 [±] 0,07
Задняя соединительная	0,89 [±] 0,07	0,77 [±] 0,05

(минимальный диаметр – 2,2 мм, максимальный – 4,5 мм).

Для внутренней сонной артерии (ВСА) разность внутренних диаметров оказалась наибольшей в дистальных отделах ($P < 0,001$). У больных ПИИ диаметр ВСА в супраклиноидной части в среднем был справа – 2,89±0,15 мм, слева – 2,95±0,07 мм, а у больных контрольной группы он почти не различался – был соответственно 4,1±0,09 и 3,9±0,08 мм. У больных ПИИ минимальный внутренний диаметр проксимальных отделов ВСА был 2 мм и максимальный 6,5 мм, а в дистальных отделах – соответственно – 1,3 и 4,3 мм. У больных контрольной группы они были соответственно: 4,5 и 8 мм, 3 и 5,2 мм.

Результаты сравнения внутреннего диаметра магистральных сосудов мозга показывает, что чаще всего у больных ПИИ их внутренний диаметр сосудов на многих уровнях уменьшен с обеих сторон, вследствие атеросклеротического сужения просвета артерий по сравнению с внутренним диаметром сосудов больных контрольной группы. Но при сравнении внутреннего диаметра сосудов: у больных с ПИИ существует статистически достоверное уменьшение внутреннего диаметра на противоположной, «здоровой» стороне, чем на стороне инфаркта.

Наиболее заметной она была для СМА. У больных на стороне ПИИ внутренний диаметр СМА был в пределах 2,27±0,08 мм, а на «здоровой» половине – 2,23±0,06 мм (табл.2).

Внутренний диаметр СМА на здоровой стороне меньше 2,5 мм определен у 51 (67,1%) больных из 76 обследованных. Причем у 27 (35,5%) из них внутренний диаметр сосудов не превышал 1,2 мм. У 31 (40,8%) больных он оказался больше 2,5 мм в диаметре. В то время на стороне ПИИ диаметр СМА колебался в пределах 2,47±0,06 мм. У большинства больных ПИИ (61 или 80,0%) на стороне очага внутренний диаметр СМА был больше 2,5 мм. Выявлена статистически достоверная разность внутренних диа-

метров ЗСА ($P < 0,05$). Если у больных ПИИ на здоровой стороне внутренний диаметр ЗСА был 0,77±0,05 мм, то на стороне ПИИ – 0,89±0,07 мм, и только у 17 (22,4%) больных диаметр этой артерии был меньше 1 мм. В то время на «здоровой» стороне у больных ПИИ артерии такого диаметра обнаружены в 52 (68,4%) случаях. Средние колебания внутреннего диаметра ЗМА у больных ПИИ на стороне очага были – 1,93±0,07, на здоровой стороне – 1,81±0,07 мм. Разность диаметров артерий статистически достоверна ($P < 0,05$). Наиболее часто у больных ПИИ (48 больных, 63,2%), на здоровой стороне ЗМА были с внутренним диаметром от 1 до 2 мм, а на стороне ИИ в 39 (51,3%) случаях. Менее заметна, чем в СМА, ЗМА и ЗСА, разность внутренних диаметров ПСА и ПМА. Средние колебания диаметра ПМА у больных ПИИ на здоровой стороне были 1,43±0,02 мм ($P < 0,01$), а на стороне ИИ – 1,87±0,03 ($P < 0,01$). Для ВСА разность внутренних диаметров оказалась наименьшей. У больных ПИИ диаметр ВСА на здоровой стороне в супраклиноидной части в среднем был – 2,89±0,07 мм, на стороне ИИ – 2,93±0,08 мм, а в дистальных отделах соответственно – 2,4±0,05 и 2,6±0,05 мм.

Выводы

Таким образом, наше исследование показало, что в целом у больных ПИИ существует статистически достоверное уменьшение внутреннего диаметра интракраниальных сосудов, как на стороне ишемического очага, так и на противоположной, «здоровой» стороне, вследствие атеросклеротического сужения просвета артерий по сравнению с внутренним диаметром сосудов больных контрольной группы.

Однако выяснено, что при сравнении внутреннего диаметра сосудов у больных ПИИ существует статистически достоверное уменьшение внутреннего диаметра на противоположной «здоровой» стороне, чем на стороне инфаркта. Уменьшение просвета внут-

ренного диаметра сосудов на «здоровой» стороне является одной из основных причин прогрессирования ИИ. Мы считаем, что в течение длительного времени или периода жизни стенозирующие и окклюзирующие процессы в сосудах мозга остаются компенсированными. Однако, в патологических условиях с присоединением поражений и (или) тромбоза мозговых сосудов, требующих мобилизации коллатерального кровотока, выявляется их несостоятельность. Лица с

подобными неблагоприятными изменениями просвета артерий мозга являются предрасположенными к более тяжелому течению инсульта.

Жазуучулар ар кандай кызыкчылыктардын чыр жоктугун жарыялайт.

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. – М., 2001.
SHevchenko O.P., Praskurnichij E.A., YAhno N.N., Parfenov V.A. Arterial'naya gipertoniya i cerebral'nyj insult'. – M., 2001.
2. CAVATAS Investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial. *Lancet* 2001;357:1729-1737.
3. Dietz A, Kerkefeld J, Theron J et al. Endovascular treatment of symptomatic carotid stenosis using stent placement: Long-term follow-up of patients with a balanced surgical risk/benefit ratio. *Stroke* 2001;32:1855-1859.
4. Fernando Ramirez de Noriega, Geoffrey T. Manley, Samuel Moscovici, Eyal Itshayek, Guy Rosenthal. A swine model of intracellular cerebral edema – Cerebral physiology and intracranial compliance. // *Journal of Clinical Neuroscience*. 2019.P. 192-199
5. Kern R, Steinke W, Daffertshofer M et al. Recurrences in patients with symptomatic versus asymptomatic middle cerebral artery disease. *Neurology* 2005 (in press)
6. Kiyofumi Y., Masanori K. Asymptomatic moderate carotid artery stenosis with intraplaque hemorrhage: Progression of degree of stenosis and new ischemic stroke. // *Journal of Clinical Neuroscience*. 2019.
7. Leonardi-Bee J., Bath P., Phillips S.J. et Sandercock P. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial // *Stroke*. – 2002. – 33. – P. 1315-1320.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ :

1. Тургумбаев Джамалбек Джумадилович, к.м.н., доцент кафедры неврологии и нейрохирургии Кыргызского Государственного медицинского института переподготовки и повышение квалификации им. С.Б. Даниярова, заведующий отделением неотложной неврологии Национального Госпиталя при Министерстве Здравоохранения и Социального Развития КР, адрес : Кыргызская Республика, г. Бишкек, ул. Боконбаева 144 а, <https://orcid.org/0000-0003-0664-5179>, e-mail: t.jamal@mail.ru, конт.тел : +(996) 555 412574;
2. Мурзалиев Арстанбек Мурзалиевич, академик АН КР, д.м.н., профессор. Профессор кафедры неврологии с курсом медицинской генетики им. академика Мурзалиева А.М. Кыргызской Государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, адрес : Кыргызская Республика, г. Бишкек, ул. Ахумбаева 92, <https://orcid.org/0000-0003-0311-8488>, конт.тел : +(996) 555 922 019;
3. Джаналиев Болотбек Рахманович, д.м.н., профессор. Профессор кафедры патологической анатомии КРСУ им. Б.Н.Ельцина, адрес : Кыргызская Республика, г. Бишкек, пр. Чуй, 6, <https://orcid.org/0000-0002-3270-3259>, e-mail: bolotdjanaliev5@gmail.com, конт.тел : +(996) 550 700 164;
4. Джамалбекова Айкерим Джамалбековна, ассистент кафедры неврологии с курсом медицинской генетики им. академика Мурзалиева А.М. Кыргызской Государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, адрес : Кыргызская Республика, г. Бишкек, ул. Ахумбаева 92, <https://orcid.org/0000-0003-0664-5179>, e-mail: Aikerim.t91@mail.ru. конт.тел : +(996) 771 110 999.

ABOUT AUTHORS:

1. Dzhambek Dzhumadilovich Turgumbayev, PhDs in Medicine., the associate professor of neurology and neurosurgery of the Kyrgyz State medical institute of retraining and skills development of S.B. Daniyarov, the manager of office of urgent neurology of National Hospital at the Ministry of health and social development of KR, the address: Kyrgyz Republic, Bishkek, Bokonbayev St. 144 and, <https://orcid.org/0000-0003-0664-5179>, e-mail: t.jamal@mail.ru, c.tel.: + (996) 555 412574;

2. Murzaliyev Arstanbek Murzaliyevich, academician of the Academy of Sciences of the Kyrgyz Republic, Doctor of Medical Sciences, Professor. Professor of the Department of Neurology with a course of medical genetics named after Academician A.M. Murzaliyev of the Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, address: Kyrgyz Republic, Bishkek, ul. Akhumbayev 92, <https://orcid.org/0000-0003-0311-8488>, c.tel.: +(996) 555 922 019;

3. Dzhanaliev Bolotbek Rakhmanovich, Doctor of Medical Sciences, Professor. Professor of the Department of Pathological Anatomy of KRSU named after B.N. Yeltsin, address: Kyrgyz Republic, Bishkek, ave. Chuy, 6, <https://orcid.org/0000-0002-3270-3259>, e-mail: bolotdjanaliev5@gmail.com, c.tel.: + (996)550 700 164;

4. Jamalbekova Aikerim Dzhambekovna, assistant of the Department of Neurology with the course of medical genetics named after Academician Murzaliyev A.M. Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaeva, address: Kyrgyz Republic, Bishkek, st. Akhumbayev 92, <https://orcid.org/0000-0003-0664-5179>, e-mail: Aikerim.t91@mail.ru, c.tel.: + (996)771 110 999.

Алынды 05.04.2021

Получена 05.04.2021

Received 05.04.2021

Жарыялоого кабыл алынды

Принята в печать

Accepted