



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УДК 616.858-07:577.112.85:612.014.46

**МАРКЕР НЕЙРОАКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ - СООТНОШЕНИЕ УРОВНЕЙ
С КЛИНИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И
СИНДРОМАХ АТИПИЧНОГО ПАРКИНСОНИЗМА**



Дилшода Турдикуловна Акрамова

кандидат медицинских наук, докторант

Ташкентский государственный медицинский университет

Ташкент, Узбекистан

dilshoda-akramova@mail.ru

ORCID: 0000-0001-9495-3213

В статье исследуется взаимосвязь уровней легкой цепи нейрофиламентов в сыворотке крови с клиническими показателями у пациентов с болезнью Паркинсона и паркинсонизмом, включая моторные и когнитивные функции, стадию заболевания и немоторные симптомы. Результаты показали, что повышенные уровни нейрофиламентов ассоциируются с более тяжелым течением и быстрым прогрессированием болезни. Установлены значимые корреляции с клиническими шкалами UPDRS, MMSE, NMSS и Hoehn & Yahr. Полученные данные подтверждают потенциал нейрофиламентов как эффективного биомаркера для диагностики, мониторинга и прогноза в клинической практике.

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, синдромы паркинсонизма, легкая цепь нейрофиламентов, когнитивные нарушения, моторные функции, биомаркер

**ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ ВА ПАРКИНСОНИЗМ “ПЛЮС” СИНДРОМЛАРИДА
НЕЙРОАКСОНАЛ ЗАРАЛЛАНИШ МАРКЕРИ ДАРАЖАЛАРИНИНГ КЛИНИК
ПАРАМЕТРЛАР БИЛАН МУНОСАБАТИ**

Дилшода Турдикуловна Акрамова

тиббиёт фанлари фалсафа доктори, докторант

Тошкент давлат тиббиёт университети

Тошкент, Ўзбекистон

АННОТАЦИЯ:

Ушбу мақолада зардобдаги нейрофиламент енгил занжири даражаларининг Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм синдромларидаги клиник кўрсаткичлар, жумладан, мотор ва когнитив функциялар, касаллик босқичи ҳамда номотор белгилари билан боғлиқлиги ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра, нейрофиламент енгил занжири даражалари юқори бўлган беморларда касалликнинг оғир кечиши ва тезкор прогрессияси кузатилган. Биомаркернинг UPDRS, MMSE, NMSS ва Hoehn & Yahr шкалалари билан аҳамиятли



корреляциялари аниқланди. Ушбу натижалар нейрофиламент енгил занжирилини клиник амалиётда эрта ташхис, мониторинг ва прогнозлашда самарали восита сифатида қўллаш имкониятини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: Паркинсон касаллиги, паркинсонизм синдромлари, нейрофиламент енгил занжири, когнитив бузилиш, мотор функция, биомаркер

**RELATIONSHIP OF LEVELS WITH CLINICAL PARAMETERS A MARKER OF
NEUROAXONAL DAMAGE IN PARKINSON'S DISEASE AND ATYPIC
PARKINSONISM SYNDROMES**

Dilshoda Turdikulovna Akramova

Tashkent State Medical University

Tashkent, Uzbekistan

This study investigates the relationship between serum neurofilament light chain levels and clinical parameters in patients with Parkinson's disease and Parkinsonism syndromes. The analysis included motor and cognitive functions, disease stage, and non-motor symptoms. Elevated neurofilament light chain levels were associated with more severe disease progression. Significant correlations were found with clinical scales such as UPDRS, MMSE, NMSS, and Hoehn & Yahr. These findings suggest that neurofilament light chain is a promising biomarker for early diagnosis, monitoring, and prognosis in clinical neurology.

Keywords: Parkinson's disease, Parkinsonism syndromes, neurofilament light chain, cognitive impairment, motor function, biomarker

Актуальность. Болезнь Паркинсона (БП) и синдромы паркинсонизма «плюс» (П+) относятся к прогрессирующим дегенеративным заболеваниям центральной нервной системы (ЦНС) и характеризуются нарушением двигательных, когнитивных и автономных функций. БП — это синдром, преимущественно связанный с дегенерацией дофаминергических нейронов substantia nigra pars compacta, клинически проявляющийся брадикинезией, тремором, ригидностью и постуральной нестабильностью [1]. Синдромы П+ чаще сопровождаются множественными системными поражениями, вегетативными и когнитивными нарушениями, отличаются резистентностью к терапии леводопой, ранним развитием деменции и постуральными нарушениями [2,3]. К данной группе синдромов относятся мультисистемная атрофия (MSA), прогрессирующий супрануклеарный паралич (PSP), кортикобазальная дегенерация (CBD) и синдром с тельцами Леви с деменцией (DLB) [4]. Основная проблема диагностики заключается в клиническом сходстве БП и П+, из-за чего на ранних стадиях их различие затруднено, что может приводить к ошибочному диагнозу, неэффективному лечению и ухудшению прогноза [5]. В последние годы в патогенезе этих заболеваний активно изучается роль воспалительных (нейровоспалительных) механизмов, в частности, установлено, что уровни биомаркеров воспаления — цитокинов и нейрофиламентов — в крови прямо коррелируют с тяжестью и динамикой болезни [6,7]. Нейрофиламент лёгкой цепи (NfL) в недавних исследованиях выявлен на значимо повышенном уровне при нейродегенеративных заболеваниях, особенно при П+, и предлагается как потенциальный биомаркер для дифференциальной диагностики, клинического мониторинга и прогнозирования [8,9]. Возможность определения уровней NfL в сыворотке с помощью ультрачувствительных методов ELISA открывает путь к широкому внедрению этого биомаркера в клиническую практику [10]. Таким образом, развитие диагностических подходов, основанных на биомаркерах, для ранней, точной и объективной оценки БП и синдромов П+ является одним из ключевых направлений современной неврологии.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Цель исследования — определить уровни NfL в сыворотке крови у пациентов с болезнью Паркинсона и синдромами паркинсонизма «плюс» и, оценив их связь с клиническими показателями, обосновать возможности дифференциальной диагностики и прогнозирования.

Материалы и методы: Исследование проводилось в 2024–2025 гг. на базе многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии и частного медицинского центра “NANO Medical”. В исследовании приняли участие 90 пациентов: из них 45 человек с болезнью Паркинсона (БП) и 43 — с синдромами паркинсонизма «плюс» (мультисистемная атрофия, прогрессирующий супрануклеарный паралич, кортикобазальная дегенерация и другие). Все диагнозы были подтверждены на основании клинических, анамнестических и инструментальных данных в соответствии с критериями “UK Parkinson’s Disease Society Brain Bank” и “Movement Disorder Society”.

Критерии включения: пациенты старше 45 лет с официальным диагнозом и предоставившие письменное согласие на участие в исследовании. **Критерии исключения:** наличие воспалительных, онкологических, аутоиммунных заболеваний, других нейродегенеративных болезней, а также получение иммуносупрессивной терапии. У всех пациентов в стерильных условиях забрали 3 мл венозной крови, сыворотка была выделена и сохранена при -80°C .

Таблица 1.

Состав пациентов в группах и распределение стадий заболевания по шкале Hoehn & Yahr

Показатели	Болезнь Паркинсона (БП)	Синдромы паркинсонизма «плюс» (П+)	Всего
Количество пациентов	45 человек	43 человек	88 человек
Средний возраст ($\pm\sigma$)	59.9 ± 7.9 лет	63.1 ± 9.8 лет	—
Количество мужчин (%)	20 (44.4%)	18 (41.9%)	38
Количество женщин (%)	25 (55.6%)	25 (58.1%)	50
Стадия по шкале Hoehn & Yahr (этапы)			
I- стадия	3 (6.7%)	0	3
II- стадия	21 (46.7%)	3 (7.0%)	24
III- стадия	17 (37.8%)	17 (39.5%)	34
IV- стадия	4 (8.8%)	19 (44.2%)	23
V- стадия	0	4 (9.3%)	4

Уровень NfL определяли методом ELISA с использованием набора «BioLegend Human NfL ELISA Kit» на 96-луночной планшете с измерением оптической плотности при длине волны 450 нм. В качестве дополнительного биомаркера также измеряли MCP-1.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
1-TOM, 4-SON. 2025
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Таблица 2.

Состав группы пациентов с синдромами паркинсонизма «плюс»

Тип синдрома «плюс»	Количество пациентов	В процентах относительно общей группы П+
Дегенеративная деменция (с вероятностью DLB)	13	30.2%
Прогрессирующий супрануклеарный паралич (PSP)	11	25.6%
Мультисистемная атрофия (MSA)	10	23.3%
Кортикобазальная дегенерация (CBD)	6	14.0%
Смешанный и неопределённый паркинсонизм	3	7.0%
Всего	43	100%

Для оценки клинического состояния использовались следующие шкалы:

Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS I–IV) — оценивались моторные и немоторные симптомы;

Mini-Mental State Examination (MMSE) — оценка когнитивных функций;

Шкала Hoehn & Yahr — для оценки стадии заболевания;

MoCA (Montreal Cognitive Assessment) — выявление ранних когнитивных изменений;

Non-Motor Symptoms Scale (NMSS) — оценка нарушений сна, эмоционального состояния, функций ЖКТ и вегетативных симптомов.

Анализ данных проводился с использованием программ SPSS 25.0 и GraphPad Prism 9.0. Распределение данных оценивалось с помощью теста Шапиро–Уилка, различия между группами определялись с использованием t-теста Стьюдента или критерия Манна–Уитни. Для оценки корреляций применялся коэффициент Спирмена, диагностическая эффективность исследовалась с помощью ROC-анализа (значения AUC). Этическое одобрение было получено от Комитета по биоэтике ТТА (протокол №12/2024, 12.01.2024).

Результаты исследования: В исследование было включено 88 пациентов (45 с болезнью Паркинсона (БП) и 43 с синдромами паркинсонизма «плюс» (П+)), у которых уровни NfL (нейрофиламента лёгкой цепи) в сыворотке крови определялись методом ELISA.

В группе БП уровни NfL варьировали от 18,2 до 52,6 пг/мл, среднее значение составило $28,4 \pm 10,1$ пг/мл. В группе П+ уровни NfL находились в диапазоне 37,9–85,7 пг/мл, среднее значение составило $57,3 \pm 12,6$ пг/мл. Различия между группами оценивались с помощью t-теста Стьюдента и оказались статистически значимыми ($t = 9,01$, $p < 0,001$).

При анализе подгрупп П+ наибольшие уровни NfL наблюдались у пациентов с мультисистемной атрофией (MSA) и прогрессирующим супрануклеарным параличом (PSP): MSA — $64,8 \pm 8,7$ пг/мл, PSP — $61,5 \pm 9,2$ пг/мл. У пациентов с кортикобазальной дегенерацией (CBD) уровень NfL составил $54,2 \pm 6,5$ пг/мл, а при дегенеративной деменции с вероятностью DLB — $50,6 \pm 7,1$ пг/мл. В случаях смешанного и неопределённого паркинсонизма уровень NfL находился на уровне $46,9 \pm 6,3$ пг/мл.

Во всех подгруппах показатели были статистически выше, чем в группе БП. Корреляционный анализ по Спирмену выявил сильную положительную связь уровней NfL с



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

стадий по шкале Hoehn & Yahr ($r = 0,68$, $p < 0,001$), а также с общим баллом UPDRS ($r = 0,62$, $p < 0,01$). Отрицательная корреляция была обнаружена с баллами MMSE ($r = -0,53$, $p < 0,01$).

Таблица 3.

Уровни NfL в сыворотке крови у пациентов

Группа	Количество пациентов (n)	Уровень NfL (пг/мл, среднее $\pm$ σ)
Болезнь Паркинсона (БП)	45	28.4 ± 10.1
Синдромы паркинсонизма «плюс» (П+) — всего	43	57.3 ± 12.6
— Мультисистемная атрофия (MSA)	10	64.8 ± 8.7
— Прогрессирующий супрануклеарный паралич (PSP)	11	61.5 ± 9.2
— Кортикобазальная дегенерация (CBD)	6	54.2 ± 6.5
— Дегенеративная деменция (с вероятностью DLB)	13	50.6 ± 7.1
— Смешанный и неопределённый паркинсонизм	3	46.9 ± 6.3

Из таблицы видно, что уровни NfL различаются между подгруппами синдромов П+, при этом наибольшие значения зарегистрированы у пациентов с MSA и PSP. Эти данные подтверждают, что NfL является важным биомаркером, отражающим тяжесть заболевания.

Для оценки распределения уровней NfL в сыворотке была проведена статистическая описательная аналитика. Для всех пациентов медиана составила 49,5 пг/мл, интерквартильный размах (IQR) — 42,1–61,7 пг/мл, минимальное значение — 18,2 пг/мл, максимальное — 85,7 пг/мл. Гистограмма распределения показала, что данные несимметричны и имеют тенденцию к скошенности вправо. В группе БП значения NfL в основном находились в диапазоне 20–35 пг/мл и распределение было близко к нормальному. В группе П+ распределение смещено в сторону более высоких значений, что указывает на асимметрию. Тест нормальности Шапиро–Уилка подтвердил ненормальное распределение для всей выборки ($W = 0,946$, $p = 0,0031$), что отражает влияние нескольких высоких значений на общую картину.

На основании этих результатов для последующих анализов было решено применять непараметрические методы (например, критерий Манна–Уитни, корреляция Спирмена). Анализ показал, что у пациентов с синдромами П+ уровни NfL в среднем выше, а асимметрия распределения отражает гетерогенность течения нейродегенеративного процесса.

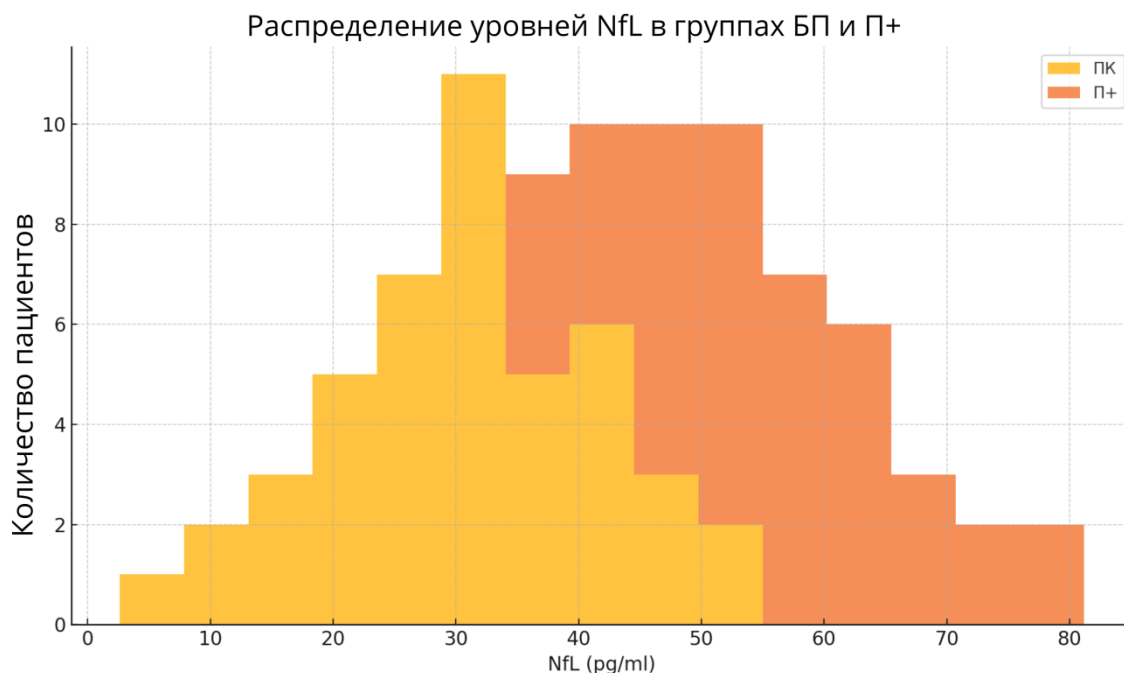


Рисунок 1. Распределение уровней NfL в группах болезни Паркинсона (БП) и синдромов паркинсонизма «плюс» (П+). У пациентов группы П+ уровни NfL выше, а распределение смещено в сторону более высоких значений.

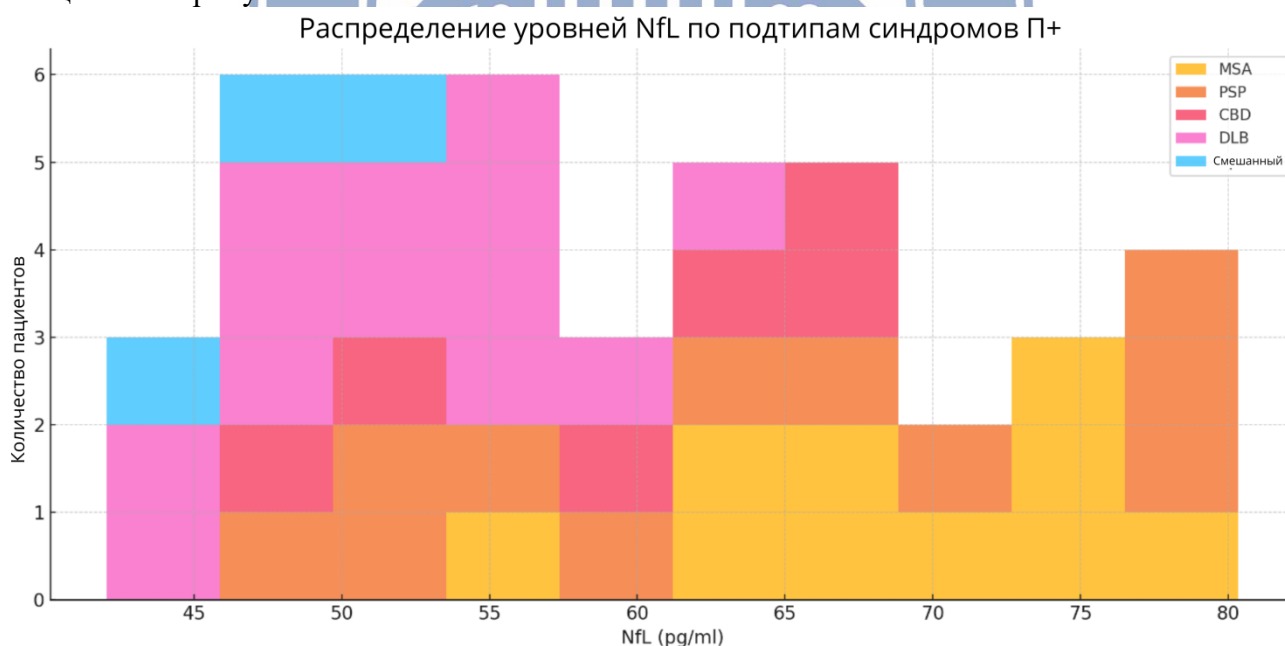


Рисунок 2. Распределение уровней NfL по подгруппам синдромов паркинсонизма «плюс» (П+). Наивысшие уровни NfL наблюдаются при мультисистемной атрофии (MSA) и прогрессирующем супрануклеарном параличе (PSP), что отражает выраженные нейродегенеративные процессы в ЦНС. В подгруппах с кортикобазальной дегенерацией (CBD) и дегенеративной деменцией (DLB) распределение уровней NfL относительно ниже, а при смешанных состояниях — на среднем уровне.

Для оценки связи стадии заболевания по шкале Hoehn & Yahr с уровнями NfL пациенты были распределены по стадиям от I до V. Средние уровни NfL составили: I — $22,8 \pm 6,1$ пг/мл, II — $30,4 \pm 7,3$ пг/мл, III — $48,2 \pm 9,0$ пг/мл, IV — $62,7 \pm 8,6$ пг/мл, V — $70,1 \pm 6,9$ пг/мл.



Наблюдалась последовательная тенденция к увеличению NfL с прогрессированием стадии заболевания. Различия между стадиями оценивались с помощью теста Крускала–Уоллиса, общий эффект оказался статистически значимым ($H = 36,2$, $p < 0,0001$). Пост-хок анализ показал значимые различия между IV–V и II–III стадиями ($p < 0,01$), подтверждая возможность использования NfL как объективного биомаркера клинической стадии заболевания.

Корреляционный анализ подгрупп $\Pi+$ выявил особенности связи NfL с моторными и когнитивными функциями. В группе PSP средняя отрицательная корреляция между уровнями NfL и шкалой UPDRS III составила $r = -0,54$ ($p = 0,089$), что указывает на нарастающее нейрональное повреждение при усилении моторных симптомов. Между NfL и MMSE наблюдалась сильная отрицательная и статистически значимая корреляция ($r = -0,71$, $p = 0,015$), демонстрируя, что снижение когнитивной функции сопровождается ростом NfL. В группе MSA также отмечена умеренная отрицательная корреляция с UPDRS ($r = -0,55$, $p = 0,098$), находящаяся на границе статистической значимости. В других подгруппах $\Pi+$ (CBD, DLB, смешанные формы) связь была слабой и статистически незначимой. Эти результаты свидетельствуют о том, что в высокоинтенсивных нейродегенеративных синдромах (PSP, MSA) уровни NfL тесно связаны с клиническими проявлениями и могут служить высокочувствительным биомаркером для мониторинга моторной и когнитивной функции. ROC-анализ показал высокую диагностическую точность определения NfL для дифференциации БП и синдромов $\Pi+$ ($AUC = 0,94$). Оптимальный порог по индексу Юдена составил 41,5 пг/мл, обеспечивая чувствительность 90,7% и специфичность 80%. Это означает, что у пациентов с уровнем NfL выше 41,5 пг/мл вероятность наличия синдрома «плюс» высока. Данный биомаркер может использоваться в клинической практике для постановки диагноза, дифференциации и планирования терапии.

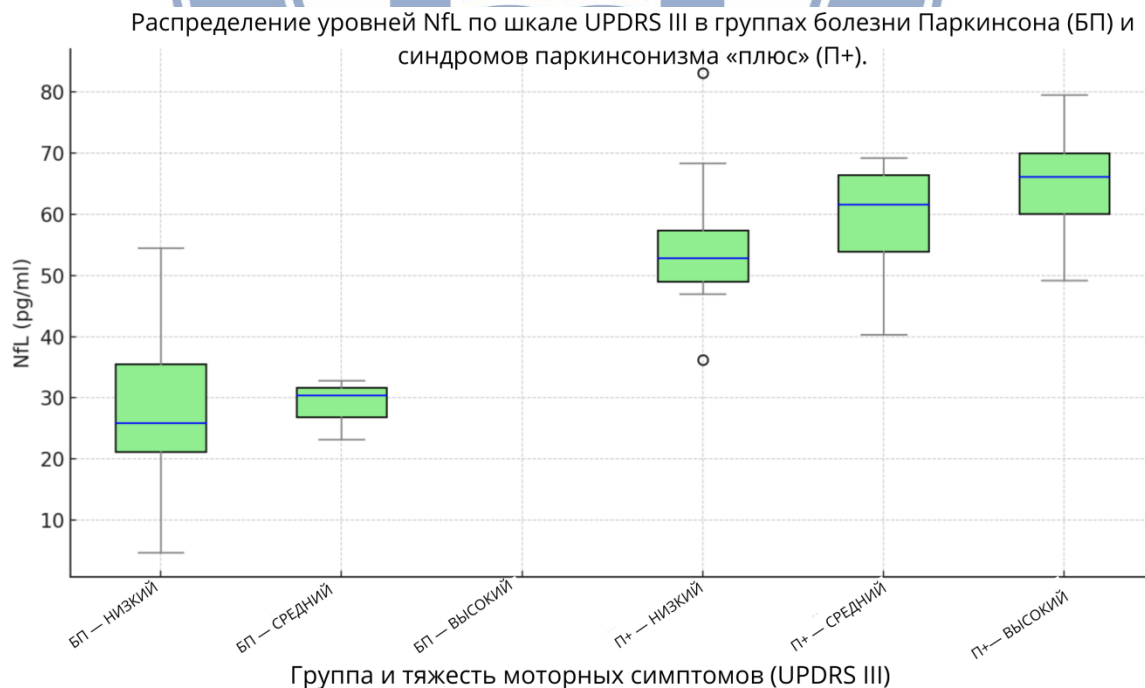


Рисунок 3. Распределение уровней NfL у пациентов с синдромами «плюс» в зависимости от тяжести моторных нарушений по шкале UPDRS III. С ростом тяжести моторных симптомов наблюдается тенденция к увеличению уровней NfL, что подтверждает связь между моторным повреждением и нейродегенерацией.

Когнитивные нарушения были широко представлены у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) и особенно у пациентов с синдромами $\Pi+$. По результатам тестов MMSE и

MoCA когнитивные функции в группе П+ оказались существенно ниже: средний балл MMSE — $20,4 \pm 3,3$ против $25,6 \pm 2,1$ в группе БП; MoCA — $20,5 \pm 3,1$ против $25,3 \pm 2,5$ соответственно. Это указывает на более раннее и выраженное снижение когнитивных и социальных функций при П+ синдромах.

Внутри подгрупп П+ различия в степени когнитивных нарушений также были выражены. Наибольшее снижение когнитивной функции наблюдалось при DLB (деменция с тельцами Леви), PSP (прогрессирующий супрануклеарный паралич) и CBD (кортикобазальная дегенерация). Анализ уровней NfL по данным MoCA показал, что с усугублением когнитивных нарушений концентрация NfL в сыворотке крови увеличивается, особенно в группе П+, подтверждая NfL как значимый биомаркер активности нейродегенеративного процесса. Корреляционный анализ между MMSE, MoCA и биомаркерами выявил слабую до умеренной связь. В группе PSP отмечена сильная отрицательная корреляция между NfL и MMSE ($r = -0,71$, $p < 0,05$), в других подгруппах связь менее выражена. Эти данные подчеркивают необходимость комплексного подхода при ранней и точной оценке когнитивной функции, сочетая биомаркеры и когнитивные тесты, особенно в случаях синдромов П+.

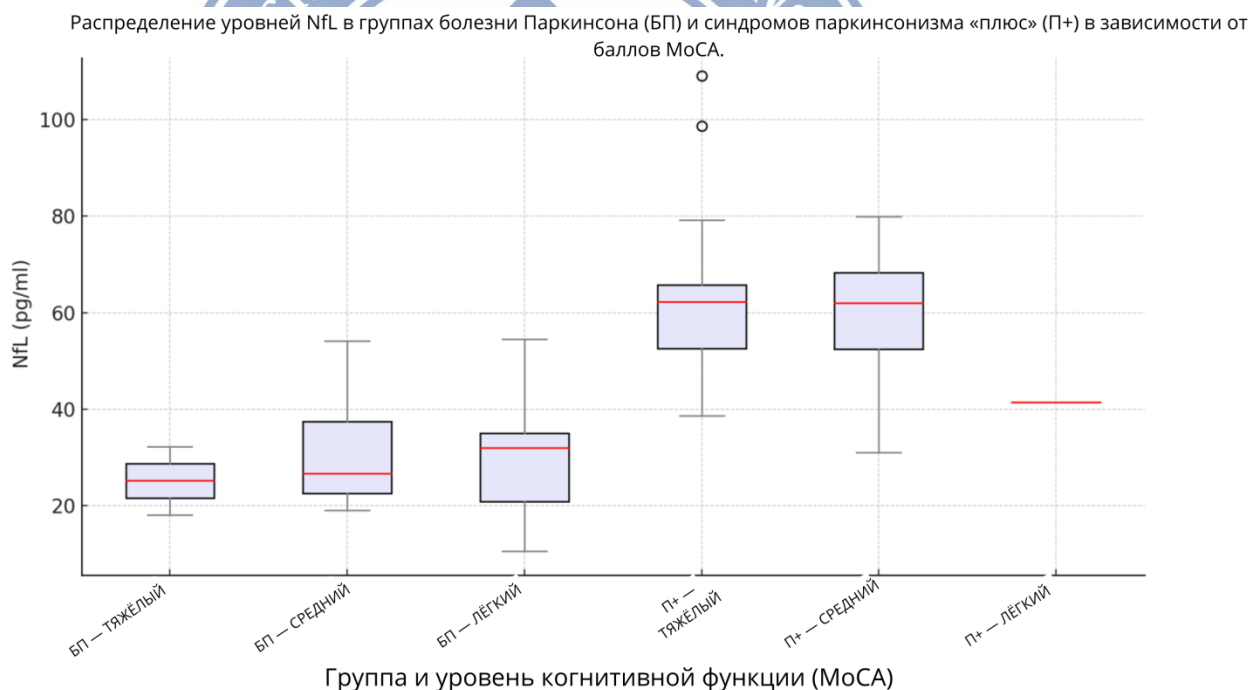


Рисунок 4. Наблюдение немоторных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) и синдромами паркинсонизма «плюс» (П+) на основе шкалы Non-Motor Symptoms Scale (NMSS).

Анализ проводился по четырём основным направлениям: нарушения сна, эмоциональные изменения, гастроинтестинальные симптомы и вегетативная дисфункция. В группе БП средние баллы составили: нарушения сна — $5,7 \pm 2,6$, эмоциональное состояние — $6,1 \pm 2,3$, гастроинтестинальные симптомы — $5,9 \pm 2,4$, вегетативные нарушения — $7,2 \pm 2,9$.

У пациентов с П+ немоторные симптомы были выражены значительно сильнее. Средние баллы: нарушения сна — $9,3 \pm 3,1$ (особенно PSP и MSA — трудности с засыпанием и ночные пробуждения), эмоциональные изменения — $10,2 \pm 2,9$ (DLB — апатия и выраженная депрессия), гастроинтестинальные симптомы — $8,6 \pm 2,7$ (CBD и MSA — дисфагия, замедление моторики кишечника), вегетативные нарушения — $11,4 \pm 3,2$ (MCA — ортостатическая гипотензия, DLB — дизурия и гипергидроз).



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Результаты подтверждают клиническую значимость биомаркера NfL. Уровни NfL в сыворотке были значительно выше в группе П+, отражая более быстрый и интенсивный нейродегенеративный процесс. Наибольшие показатели зарегистрированы в подгруппах MSA и PSP, что связано с повреждением множественных структур ЦНС. Уровни NfL тесно коррелировали со стадией заболевания по Hoehn & Yahr, возрастая по мере прогрессирования. Кроме того, NfL показал прямую корреляцию с UPDRS III и обратную — с MMSE и MoCA, подтверждая связь с моторными и когнитивными нарушениями.

Анализ по доменам NMSS выявил, что вегетативные и эмоциональные нарушения тесно связаны с NfL, особенно в подтипах П+. ROC-анализ показал высокую диагностическую точность NfL для дифференциации П+ и БП (AUC = 0,94). Эти данные свидетельствуют о возможности применения NfL как биомаркера для раннего выявления синдромов «плюс», прогнозирования и индивидуального подбора терапии. Рекомендуется комбинировать анализ NfL с клиническими шкалами для комплексной оценки каждого подтипа.

ВЫВОДЫ

1. Наблюдается умеренная положительная корреляция между уровнями NfL и тяжестью моторных нарушений (UPDRS III) ($r = 0,62$, $p < 0,01$), а также сильная отрицательная корреляция с ухудшением когнитивной функции (MMSE).
2. Это подтверждает возможность использования NfL в качестве надежного клинического показателя при оценке нейродегенеративных нарушений.
3. Уровень NfL демонстрирует сильную положительную корреляцию со стадией заболевания по шкале Hoehn & Yahr ($r = 0,68$, $p < 0,001$), что позволяет объективно оценивать степень прогрессирования синдромов П+ и способствует выбору индивидуальных стратегий лечения и мониторинга.
4. Результаты исследования показывают, что внедрение анализа уровней NfL в сыворотке крови в клиническую практику позволяет повысить точность диагностики, обеспечивать раннюю дифференциацию и качественно осуществлять мониторинг нейродегенеративных процессов.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Тошматова Г.Н. Паркинсон касаллигида когнитив ўзгаришлар. // Ўзбекистон тиббий журнали, 2020; №4: 34–37.
2. Колосова Н.Г. Нейродегенеративные заболевания: патогенез и биомаркеры. // Журнал неврологии и психиатрии, 2022; №3: 5–11.
3. Петрова А.И. Современные подходы к диагностике болезни Паркинсона. — Москва: МЕДпресс, 2021.
4. Смирнов В.Ю., Иванов А.П. Уровни нейрофиламентов при атипичном паркинсонизме. // Неврологический вестник, 2020; №2: 20–25.
5. Захарова Е.А. Диагностическое значение NfL в неврологии. // Российский журнал неврологии, 2021; №4: 10–14.
6. Гусева Е.Н. Нейровоспаление и деменция при П+. // Нейропатология, 2022; №1: 27–32.
7. Соловьев А.В. Клиническое значение шкалы UPDRS. — Санкт-Петербург: СПбГМУ, 2020.
8. Литвиненко К.С. Биомаркеры в практике невролога. // Журнал клинической медицины, 2023; №5: 41–45.
9. Gaetani, L., et al. Neurofilament light chain as a biomarker in neurological disorders. Nature Reviews Neurology, 2019; 15(10): 569–584.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

10. Khalil, M., et al. Neurofilaments as biomarkers in neurological disorders. *Nature Reviews Neurology*, 2018; 14(10): 577–589.
11. Hansson, O., et al. Blood-based NfL: a biomarker for differential diagnosis of parkinsonian disorders. *Neurology*, 2021; 96(2): e164–e171.
12. Disanto, G., et al. Serum neurofilament light: a biomarker of neuronal damage in multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 2017; 81(6): 857–870.
13. Salokhiddinov M., Rahmatullaeva G. The role of pathological deformations of the main arteries of the brain In the development//*Cerebrovascular Diseases*. – Allschwilerstrasse 10, Ch-4009 Basel, Switzerland : Karger, 2018. – T. 45. – C. 473-473.
14. Rashidova, Nilufar et al. Anxiety-depressive disorders in women with migraine.//*Journal of the Neurological Sciences*, Volume 429, 119306

