МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ НЕВРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

NEVROLOGIYA

НЕВРОЛОГИЯ

Рецензируемый
научно-практический журнал
“НЕВРОЛОГИЯ”
Публикуется 4 раза в год

1 (97), 2024

АДРЕС РЕДАКЦИИ:
Республика Узбекистан
100007, г. Ташкент, ул. Паркентская, 51.
Тел.: 268-27-50.

Макет и подготовка к печати
проводились в редакции журнала.
Подписано в печать: 27.03. 2024 г.
Формат: 60 x 90 1/8.
Усл. печ. л. 11,16. Уч. изд. л. 7,6.
Тираж: 100 экз. Цена договорная

Оператор:
Мирзамухамедов О. Д.

Отпечатано в ООО "Label Print"
г. Ташкент, Мирзо Улугбекский р-н,
ул Олтин тепа, дом 365.
Тел.: (+99897)131 38 30

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
г. Ташкента Per. № 0129 от 06.11.2014 г.

© “Неврология” 1/2024

Электронная версия журнала
на сайтах: **www.med.uz www.tipme.uz**

Издается при поддержке компаний:

СП ООО “ NOBEL PHARMSANOAT”
(генеральный партнер),

ООО «ВЕКТОРФАРМ»,
«АРТЕРИУМ»,

Главный редактор – профессор
МАДЖИДОВА Ё. Н.

Редакционная коллегия:
Алимов У.Х.
Асадуллаев М.М.
Азимова Н.М
Гафуров Б.Г.
(зам. главного редактора)
Ибодуллаев З.Р.
Киличев И.А.
Мирджураев Э.М.
Матмуродов Р. Д.
Насирова И.Р.
(ответственный секретарь)
Рахимбаева Г.С.
Сабиров Д.М.
Садыкова Г.К.
Халимова З.Ю.
Халимова Х.М.
Нурмухамедова М.А.
Шамансуров Ш.Ш.
Эшбоев Э. Х.

Председатель редакционного совета
Гафуров Б.Г.

Редакционный совет:
Борнштейн Н. (Израиль)
Гехт А.Б.
Ганиева М.Т.(Таджикистан)
Гусев Е.И.
Дьяконова Е.Н.
Заваденко Н.Н.
Новикова Л.Б.
Нургужаев Е.С. (Казахстан)
Скоромец А.А.
Федин А.И.
Чутко Л. С. (все Россия)
Шералиева Рена Ханум(Азербайджан)

УДК: 616.697

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У МУЖЧИН С БЕСПЛОДИЕМ

Маджидова Ё.Н., Рахмонов И.А., Азимова Н.М.

Ключевые слова: бесплодие, мужчины, психоэмоциональные нарушения.

BEPUSHTLIK BILAN OG'RIGAN ERKAKLARDA NEVROLOGIK KASALLIKLARNI RIVOJLANISH XAVFI OMILLARI.

Majidova E.N., Rahmonov I.A., Azimova N.M.

Kalit so'zlar: bepushtlik, erkaklar, psixo-emotsional buzilishlar.

Maqolada bepushtlik davomiyligiga qarab erkaklarda somatik va nevrotik buzilishlar o'ziga xos xususiyatlarini o'rganish natijalari batafsil o'rganilgan va taqqoslangan. Og'irlangan premorbid fon va nevrasteniya ko'rinishidagi psixo-emotsional buzilishlar bepusht erkaklarda sezilarli darajada ustunlik qildi.

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF NEUROLOGICAL DISORDERS IN MEN WITH INFERTILITY.

Majidova E.N., Rakhmonov I.A., Azimova N.M.

Keywords: infertility, men, psycho-emotional disorders.

The article discusses in detail and compares the results of a survey of the specifics of somatic and neurotic disorders in men, depending on the duration of infertility. Aggravated premorbid background and psychoemotional disorders in the form of neurasthenia significantly prevailed in men with infertility, while the most common complaints of a neurasthenic nature were irritability, general weakness and sleep problems.

Проблема бесплодия в браке является значительной в медицине современности. Приблизительно 10–20% супружеских пар во всем мире сталкиваются с трудностями естественного зачатия. Взаимосвязь между бесплодием и психологическим стрессом сложна [1,2]. С одной стороны, исследование показало, что бесплодные пары подвержены большему стрессу и имеют повышенный риск развития психологических расстройств по сравнению со здоровыми парами. С другой стороны, было выявлено, что высокий уровень психологического дистресса увеличивает бесплодие. Поэтому необходимо изучать основные факторы, которые могут привести к повышенному стрессу у пар, пытающихся зачать ребенка, психологический стресс как причина бесплодия и методы лечения, которые могут помочь уменьшить психологический стресс и увеличить шансы на беременность [2].

Брак без наличия детей являет сильной проблемой как психологического так и социального спектра и в Узбекистане, где создание семьи связывают с продолжением рода. Поэтому какие-либо проблемы в этой сфере, отсутствие своевременной желанной беременности приводят к состоянию хронического стресса в семье, который чреват семейными конфликтами, впоследствие с развитием сексуальных дисфункций, невротических и соматических расстройств. Бесплодие становится причиной конфликтов в семейных парах, количество распадов брака в 6 7 раз превышает у лиц, которые не имеют возможности завести детей относительно пар с наличием детей. Нередко отмечается потеря смысла жизни, потеря интереса в профессии, а также развитие депрессивных состояний и психосексуальных дисфункций. Из этого следует, что задачи поддержания оптимального состояния репродуктивной системы являются главным вектором в организации оптимального качества жизни [1,2,3].

Цель исследования.

Изучить факторы риска развития неврологических нарушений у мужчин с бесплодием.

Материалы и методы исследования.

Для выполнения поставленных перед диссертационным исследованием целей и задач обследовано 80 мужчин от 18 до 33 лет, из партнерских пар находящихся в бесплодном браке более 2-х лет, группу контроля составили 30 практически здоровых мужчин. Мужчин, по характеру бесплодного брака мы разделили на 2 группы: 1-ю группу (основную) составили 50 мужчин с различными нарушениями фертильности, а 2-ю группу (сравнения) составили 30 мужчин с нормальной репродуктивной функцией у которых причиной бесплодного брака был женский фактор. Кроме того, была обследована группа контроля, которая составили 30 практически здоровых мужчин, состоящих в браке и имеющих детей.

Кроме этого, для того чтобы подробно изучить и сопоставить результаты обследования специфики соматических и невротических реакций мужчин в зависимости от длительности бесплодия, мы разделили пациентов, на основании рекомендации Дж. Мерта (1998) [13]. Были определены 3 группы (рис.1): группа А – лица мужского пола находящиеся в браке от 12 месяцев до 2-х лет, группа Б – мужчины находящиеся в браке без детей от 3-х до 5-ти лет и группа В – мужчины состоящие в бесплодном браке более 6 лет.

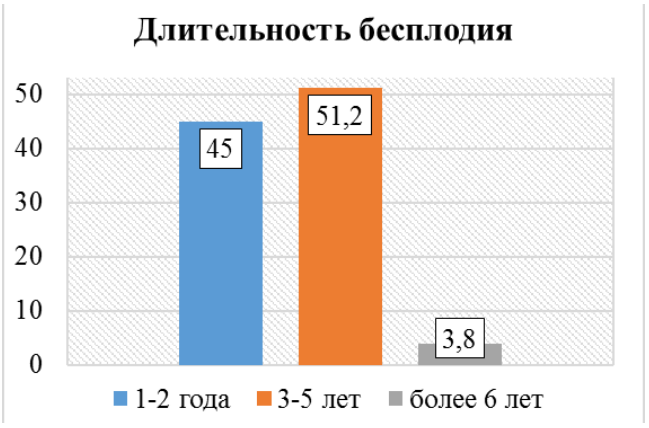


Рисунок 1. Распределение больных по длительности бесплодия

Результаты и их обсуждение.

Проведенное нами исследование доказало, что в 91.3% случаев в первом браке, в то время как во втором браке 8.7%. В главной группе 86% исследованных имели первый брак, в то время как в 14% случаев отмечался второй брак. В группе сопоставления причиной бесплодия имело место быть наличие проблем репродуктивной системы лиц женского пола, стоит отметить, что все мужчины в данной группе состояли в первом браке. Также стоит сделать акцент на том, что встречаемость второго бракосочетания имеет рост по мере повышения возрастной группы лиц мужского пола.

Одним из факторов развития мужского бесплодия является негативное влияние условий труд, либо же не имение постоянного места работы. По итогам характеристики медико-социального типа, среди всех лиц мужского пола из числа опрошенных было отмечено в 87.5% случаев наличие постоянного места работы, в то время как в 12.5% случаев исследуемые не имели работы. Из числа группы лиц мужского пола с наличием профессии в 15% случаев отмечались водители, в 8.8% случаев электрики, в 7.5% случаев работники на руководящих должностях, в 8.8% случаев слесари, в 7.5% случаев строители, в 5% случаев работники кол-центров, в 5% случаев инженеры, в 5% случаев охранники и в 2.5% случаев юристы и т.д.

Из числа опрошенных лиц мужского пола в 2.5% случаев отмечалось подтверждение наличия высокого уровня психоэмоционального стресса, в то время как психоэмоциональное напряжение отмечалось в у каждого десятого, наличие вибрационного воздействия отмечалось в 16.3% случаев, в то время как в каждом пятом случае выявлено наличие вредных веществ, стоит отметить, что в 11.3% случаев отмечался сменных характер деятельности, в 3.7% случаев отмечалось исключительно ночной труд, и в 23.7% случаев отмечалось высокое число командировок.

Даже при наличии у 26.2% исследуемых бесплодия, данная группа лиц считают себя здоровыми и не имеют жалоб на общее состояние, в то время как в 42.5% случаев состояние здоровья было оценено как хорошее, в 28.8% случаев оценено как удовлетворительное и в 2.5% случаев как не удовлетворительное. Было установлено, из числа опрощенных лиц мужского пола 55% из них не имеют заболеваний, связанных с мочеполовой системой, в 2.5% случаев отмечается наличием гиперплазия предстательной железы доброкачественного характера, в каждого пятого исследованного отмечается наличие воспаления простаты хронического течения, также у каждого пятого отмечается наличие варикоцеле и в 3.8% выявлено наличием МКБ.

В 85.2% случаев терапия по причине бесплодия осуществляется в поликлинических условиях, в то время как в 14.8% случаев отмечалось прохождения стационарной терапии.

В 21.9% случаев исследуемые имели высшее образование, в то время как высшее незаконченное образование имелось в 6.8% случаев, а средне специально образование отмечалось в 8.6% случаев.

При анализе жалоб пациентов акцент был сделан на том, что жалобы, являющиеся проявлением каких-либо патологических синдромов, не имел объективной клинической картины. Стоит отметить, что данные синдромы имею активный прогресс по мере повышения период бесплодия. Состоит отметить, что данная группа лиц имела прямую зависимость от точной характеристики итогов исследований репродуктивной системы по поводу бесплодия, и несли выраженные психосоматические аспекты происхождения.

Так, при первой консультации более 90% мужчин, находящихся в бесплодном браке, предъявляли различного рода жалобы, при этом в основной группе этот показатель составил – 98%, а в группе сравнения 80%. Как пациенты основной, так и пациенты контрольной группы предъявляли жалобы на психоэмоциональные нарушения – 96% и 76,7% соответственно, при этом разница с группой контроля (33%) была значительной. Другой частой жалобой мужчин с бесплодием была общая слабость (76%), тогда как в группе с женским фактором бесплодного брака общая слабость беспокоила только 40% пациентов. Головные боли отмечались лишь в 38% случаев у лиц мужского пола с инфертильностью, в 33.3% случаев при бесплодном браке, у каждого пятого представителя мужского пола, состоящего в бесплодном браке по причине женского фактора бесплодия.

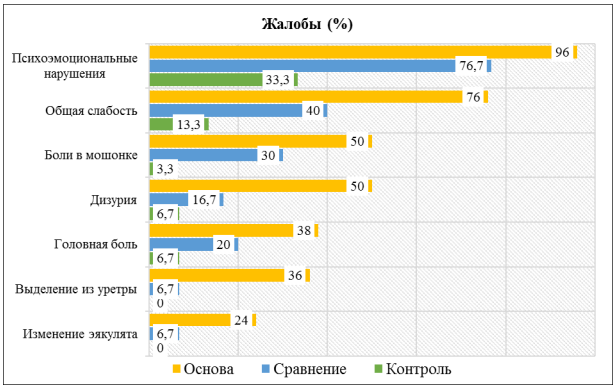


Рис. 2. Жалобы, предъявляемые пациентами при опросе

Кроме базовых жалоб, лица мужского пола состоящие в бесплодном браке имели жалобы на дисфункцию мочеполовой системы, стоит отметить, что наличие перемены в ритме мочеиспускания были выявлены уже на первой стадии обследования, при этом также отмечалось наличием рези в процессе мочеиспускания в 50% случаев, при этом наличие патологических выделений из уретры отмечалось в 36% случаев, что составляет 18 человек; наличие болевых ощущений в яичках, и тазовой области отмечалось в 50% случаев, что составляет 34 человека; дисхромия эякулята и перемена в его консистенции отмечалось в 24% случаев, что составляет 12 человек. Что характерно, как видно из рисунка 3.1, в группе с женским фактором бесплодия также присутствовали жалобы на нарушения мочеполовой сфере, в особенности боли в мочеполовой области и как мы видим, разница с группой контроля, была статистически значима.

Психоэмоциональные нарушения в виде неврастении значительно преобладали у мужчин с бесплодием, при этом самыми распространенными жалобами неврастенического характера были раздражительность, общая слабость и нарушение сна. Данные жалобы значительно чаще наблюдались в основной группе (90%, 82% и 62%, соответственно), тогда как в группе сравнения данные цифры составили 50%, 36,7% и 33,3%, соответственно. Такие жалобы как чувство напряженности, чаще встречались у мужчин в бесплодном браке, чем у здоровых, однако статистической разницы между основной (30%) и сравнительной группой (20%) не наблюдалось.

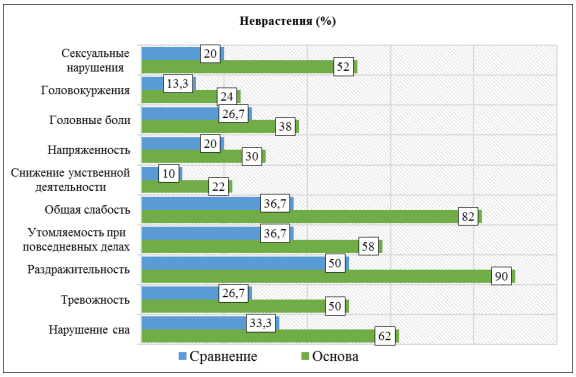


Рис.3. Неврастенические жалобы пациентов.

На снижение когнитивных функции чаще жаловались в группе мужчин с нарушением фертильности, тогда как разницы в группе контроля и сравнения не наблюдалось и этот показатель был практически равным. Стоит отметить, что данные жалобы у исследуемых лиц не купировались после отдыха. У лиц с наличием неврастений также отмечалось наличие высокой чувствительности к высоким звукам, шуму, яркому светы, данные проявления также отмечались у большей части исследованных нами пациентов.

У большей части пациентов с наличием неврастении регистрировались ГБН в 36.3% случаев, наличие неврастенического шлема отмечалось в 24.1% случаев, тяжести в голове отмечались в 75.9% случаев.

Дисфункции сексуального характера занимало главную ступень из числа всех клинических аспектов неврастении, у лиц мужского пола данное расстройство проявлялось преждевременным семяизвержением и слабой эрекцией, а также низким уровнем полового влечения.

Среди наших пациентов сексуальные нарушения значительно преобладали в группе с мужским бесплодием (52% мужчин), однако, 20% мужчин в бесплодном браке по причине женского фактора, также жаловались на периодические нарушения сексуального характера.

Характер течения неврастении у наших пациентов можно разделить на 2 типа: гипостенический и гиперстенический. Первый тип характеризировался утомляемостью, снижением работоспособности, а также сонливостью в первой половине дня, у данной категории пациентов преобладали признаки депрессивных расстройств, и в особенности у пациентов основной группы, которые находились в бесплодном браке более 5 лет, неврастения принимала хронический характер что проявлялось астенодепрессивным синдромом. Второй тип, гиперстенический, преобладал чаще всего у мужчин в группе сравнения, для них чаще всего было свойственно вспыльчивость, возбудимость, а также нарушения сна в виде трудности засыпания, при этом у данной категории пациентов преобладали тревожные расстройства с признаками нарушения вегетативной реактивности. Необходимо отметить, что у пациентов группы сравнения, которые находились в бесплодном браке более 5 лет, была характерная «раздражительная слабость», включающая в себя признаки как гиперстенического, так и гипостенического типа неврастении.

Что касается нарушения сна, то у мужчин в бесплодном браке, в основном они проявлялись неполноценным и поверхностным сном с яркими сновидениями в большом количестве, а также трудностями в засыпании. Пациенты жаловались на отсутствие бодрости после пробуждения, при этом общее самочувствие улучшалось в обед, с повторным ухудшением во второй половине дня.

Учитывая ряд эффектов от перенесенных патологий инфекционного типа, а именно инфекций в детский период жизни, которые могли повлиять на репродуктивную систему мы осуществили ряд сопоставительных анализов инфекционной истории исследуемых.

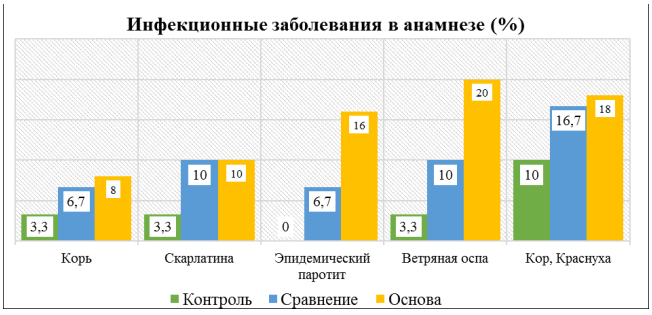


Рисунок 3. Перенесенные инфекционные заболевания

Изложенная информация свидетельствует о высокой встречаемости патологий инфекционного характера в детский период времени у представителей лиц мужского пола из числа главной группы, что делает данный аспект одним из фактора риска возникновения дисфункций репродуктивной системы во взрослой жизни. Высокая встречаемость паротита эпидемического типа, которая отмечается у лиц мужского пола из главной группы была выявлена у каждого шестого исследуемого, что делает данную патологию фактором этиопатогенетического типа в нарушении фертильности.

В патогенезе нарушения фертильности особого внимания заслуживают морфологические изменения в половых органах. У пациентов с женским фактором бесплодного брака по информации пальпации и ультразвукового исследования отклонений в габаритах и строении яичек не зарегистрировано; у представителей группы лиц мужского пола с фактором бесплодия мужского типа данная патология отмечается лишь у 4 (8%) из 50 больных.

Большое значение в развитии бесплодия придается такой андрологической болезнью, по типу варикоцеле, гидроцеле, гипоплазии и гипотрофии тестикул. Данный патологии оказывают негативный эффект на репродуктивную систему человека уже с детского возраста.

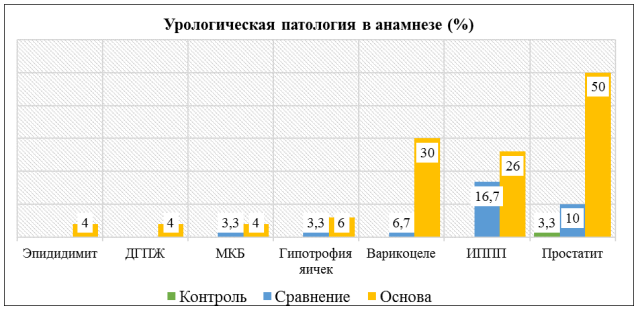


Рисунок 4. Перенесенная урологическая патология (данные анамнеза)

У мужчин основной группы была зарегистрировано заболевание андрологического типа (рис.4), в которой доминировали процессы воспалительного характера мочеполового пути и наличие варикоцеле. Варикоцеле и патологии воспалительной природы половой системы отмечались у лиц мужского пола являющимися представителями группы сопоставления, стоит отметить, что в данной группе данные патологии отмечались реже и не протекали с переменами качества семени. Гипотрофия тестикул, в частности вторичного генеза отмечалось у представителей главной группы, стоит отметить, что расхождения с группой сопоставления были статистически незначима.

На сегодняшний день считается, что одним из наиболее частых факторов, приводящих к развитию бесплодия лиц мужского пола являются патологии воспалительного характера затрагивающие придаточные железы половой системы (рис.5). Главенствующую роль в формировании данных процессов является наличием инфекции передающейся половым путем. Даже при наличии обилия научных работ по диагностике ИППП у лиц мужского пола с наличием бесплодия, все еще имеется ряд расхождения относительно их патогенетической роли в развитии бесплодия.

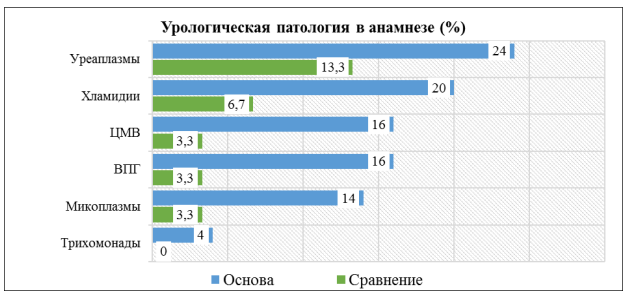


Рисунок 5. Выявленная ИППП пациентов (данные анамнеза)

Доказательством эффекта инфекционного фактора на состояние фертильности было отмечено в ходе сопоставления встречаемости ИППП у исследованных лиц мужского пола с наличием бесплодия с группой сравнения и контроля. Изложенная информация дает основание для формирования вывода о негативном эффекте ИППП на мужскую репродуктивную функцию.

Отдельный акцент стоит сделать на наличие хирургических вмешательств на тестикулы и на крипторхизм, так как они оказывают сильный эффект на репродуктивную систему лиц мужского пола. Согласно нашим данным, самым распространенным типом операции является варикоцеле, которую перенесли 14% мужчин из основной группы и 3,3% из группы сравнения что может рассматриваться, как один из этиологических факторов их нарушения фертильности. Чуть реже встречались операции по поводу крипторхизма (8%) и паховой грыжи (10%). У одного мужчины с нарушением фертильности была проведена эпидидитомия.

Из 80 мужчин в бесплодном браке, включенных в исследование наличие стрессовых нарушений, обнаруживали у себя 62 (77,5%) мужчин (рис.6). Среди них преобладала основная группа пациентов – 84% мужчин подтверждали, что испытывают стресс и несмотря на то, что группе сравнения меньше мужчин соглашались с наличием стрессовых нарушений (66,7%), статистическая разница между ними была недостоверной, тогда как разница между мужчинами в бесплодном браке и группой контроля была достоверна.

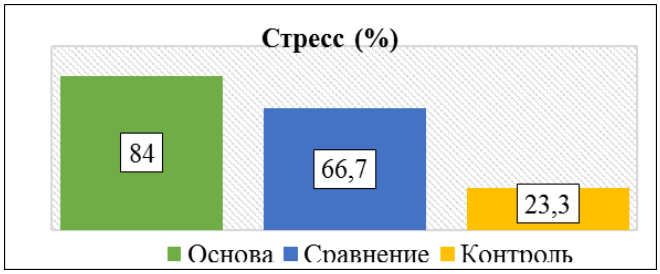


Рисунок 6 Жалобы пациентов на наличие стресса

Как мы видим, в данном исследовании распределение уровня стресса среди мужчин в бесплодном браке в среднем составило 77,5%, при этом длительность бесплодия и безуспешные попытки лечения были факторами риска, которые статистически значимо влияли на уровень стресса. Что касается среднего возраста пациентов, то у испытывавших стресс, он составил 31,1±4,8 года, (p=0,127) и данное значение не являлось статистически значимым фактором риска для стресса, связанного с бесплодием, образование у 44% мужчин соответствовало высшему, большинство из них работали на производственных работах, а также были шоферами, однако данные факторы так же не имели статистически значимого влияния.

Выводы.

Отягощенный преморбидный фон и психоэмоциональные нарушения в виде неврастении значительно преобладали у мужчин с бесплодием, при этом самыми распространенными жалобами неврастенического характера были раздражительность, общая слабость и проблемы со сном. При сравнении мужчин с бесплодием и мужчин с женским фактором бесплодия, у первых показатель также был выше, однако статистически достоверной разницы выявлено не было.

Литература:

1. Агейкин А.В., Мельников В.Л., Караваева Т.А., и др.//Современные возможности для объективного скрининга факторов риска и ранней диагностики невротических расстройств. / Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2019. № 4-2. С. 52-59.
2. Девятов Д.В., Благовещенская И.В. Особенности самооценки и личностных характеристик у пациентов с невротическими расстройствамиУ/Системная интеграция в здравоохранении. 2019. № 2 (441. С. 32-37.
3. Тлиашинова И.А., Мингазова Э.Н. Психологические аспекты в проблемах бесплодия среди населения различных стран, текст научной статьи по специальности «Науки о здоровье».

УДК: 616.857

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВОХРАНЕНИЯ

Мирджураев Э.М., Туракулова Д.О.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Семейная поликлиника №56

Ключевые слова: головная боль, хроническая головная боль напряжения, алгоритм диагностики.

SURUNKALI ZO′RIQISH BOSH OG′RIGINI BIRLAMCHI TIBBIY SANITARIYA YORDAMCHI MUASSASALARI SHAROITIDA TASHXISLASH ALGORITMI

Mirdjurayev E.M., Turakulova D.O.

Kalit so′zlar: bosh og′rig′i, surunkali zo′riqish bosh og′rig′i, birlamchi bosh og′riqlari.

Zamonaviy jamiyatda eng keng tarqalgan va dolzarb shikoyatlardan biri bosh og'rig'i bo'lib, bu muammoga qiziqish doimiy ravishda o'sib bormoqda. Shuni ta'kidlash kerakki, mehnatga layoqatli yoshdagi odamlar ko'proq bosh og'rig'idan aziyat chekmoqda, bu esa katta ijtimoiy-iqtisodiy muammolarni keltirib chiqaradi. Surunkali zo′riqish bosh og‘rig‘ini tashxislash va davolashga yondashuvni takomillashtirish surunkali bosh og‘rig‘i bilan og‘rigan bemorlarga yordam ko‘rsatish darajasini oshirish va uning surunkali bo‘lishining oldini olish imkonini beradi.

ALGORITHM FOR DIAGNOSING CHRONIC TENSION-TYPE HEADACHE AT THE PRIMARY CARE LEVEL.

Mirdjurayev E.M., Turakulova D.O.

Key words: headache, tension type headache, primary headaches

In modern society, one of the most common and pressing complaints is headache, and interest in this problem is steadily growing. It must be emphasized that people of working age more often suffer from headaches, which leads to great socio-economic problems. Improving the approach to the diagnosis and treatment of chronic tension-type headaches would increase the level of care for patients with chronic headaches and prevent its chronicity.

Головная боль – жалоба, которая входит в число самых часто обращаемых состояний к врачам разных специальностей. В современном обществе трудно встретить человека, которого хотя бы один раз в месяц не беспокоила головная боль (ГБ). В связи с этим возрастает интерес к такой проблеме медицины как головная боль. В развитых странах мира медицине головной боли уделяют все большее внимание. Оценки глобального бремени головной боли, проведенные Всемирной организацией здравоохранения, показывают, что первичные головные боли значительно распространены и приводят к инвалидности чаще чем считалось ранее, и сейчас страдает почти 3 миллиарда людей, от головной боли напряжения (1.89 миллиарда) и мигрени (1.04 миллиарда) [1]. В связи с тем, что головная боль широко распространённая проблема, которая требует корректного подхода Международное общество по изучению головных болей — International Headache Society (IHS) в 1988 г. предложила международную классификацию головных болей, краниальных невралгий и лицевых болей, в которой все ГБ разделяются на первичные и вторичные. В 2004 г. вышло второе дополненное издание международной классификации ГБ[4]. На сегодняшний день диагностическим инструментом цефалгий является Международная классификация головных болей третьего пересмотра (МКГБ-3, ICHD-3,2013), который содержит не только диагностические критерии но и основные принципы диагностики всех известных цефалгий[4]. Согласно которому насчитывается около 160 разновидностей головных болей. По классификации головные боли подразделяются на первичные и вторичные, где на долю первичных приходится 95-98 % всех форм цефалгий [2] (табл. №1). Первичных головные боли характеризуются отсутствием органической причины и наиболее распространенными представителями являются головная боль напряжения (ГБН) и мигрень. Вторичные головные боли обусловлены органическим поражением головного мозга, а также системными расстройствами и заболеваниями [2].

Головная боль напряжения (ГБН) широко распространенный тип первичной головной боли, с высоким уровнем социально-экономического воздействия, в особенности его хроническая форма[2]. Исторически классификация ГБН претерпевала изменения. Разделение ГБН на эпизодическую и хроническую было введено уже в МКГБ-I (1989 г.)[2]. И только в МКГБ-II (2004 г.) эпизодические формы были разделены на нечастый подтип (с эпизодами ГБ менее одного раза в месяц) и частый подтип (1-14 эпизодов в месяц)[6]. Одна из самых распространенных и трудно диагностируемых типов головной боли это хроническая головная боль напряжения (ХГБН). Она характеризуется головными болями лобно-высочной иногда затылочной локализации, сжимающего характера, иррадирующий в глазницы, умеренной интенсивности, временами с чувством легкой тошноты. Такие головные боли имеют непрерывное течение или беспокоят более 15 дней в месяц, то есть с минимальным количеством дней без боли в месяц. ХГБН как правило является результатом не правильно и несвоевременно диагностированной ГБН, самое главное лечения не соответствующего международным рекомендациям. В связи с этим есть необходимость в повышении уровня медицинской грамотности населения уже на этапе первичного медицинского звена.

Табл.№1.

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ (3-е издание, МКГБ-3, 2013)
Часть 1. Первичные головные боли
Мигрень.
Головная боль напряжения.
Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии.
Другие первичные головные боли.
Часть 2. Вторичные головные боли
Головные боли, связанные с травмой или повреждением головы и/или шеи
Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и шеи
Головные боли, связанные с не сосудистыми внутричерепными поражениями
Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой
Головные боли, связанные с инфекциями
Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза
Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица
Головные боли, связанные с психическими нарушениями
ЧАСТ 3. Болевые краниальные невропатии, другие лицевые и головные боли
Болевые краниальные невропатии и другие лицевые боли
Другие головные боли.

Согласно международным рекомендациям золотым стандартом диагностики первичных головных болей является детальный клинический опрос пациента относительно его головной боли[2]. Тщательный опрос истории головной боли должен включать, частоту и продолжительность головной боли, характер головной боли, семейный анамнез, возможные причины головной боли, влияние головной боли на пациента и принимаемые меры, состояние между приступами головной боли. На этапе первичного медицинского звена, в связи с большим потоком пациентов, врачу трудно проводить детальный клинический опрос головной боли, так как требует достаточное время. Следовательно, это приводит к ошибкам в диагностике. Решением этого вопроса может стать внедрение в поликлиническую службу опросника ID-Головной боли. Которая может оказать существенную помощь. Так как, головная боль широко распространённая жалоба трудоспособного населения, она требует модернизированного подхода, а также необходимо изменить взгляды населения на проблему головной боли.

Однако пациенты уверены, что их головная боль обусловлена серьёзным заболеванием, такие как внутричерепной гипертензия, повышение артериального давления, даже если это минимальные колебания, плохим кровообращением головного мозга, остеохондрозом шейного отдела позвоночника . У каждого пациента с головной болью можно насчитать большое количество инструментальных (МРТ, МСКТ, ЭХО-ЭГ, ЭЭГ, РЭГ) и лабораторных обследований, которые были выполнены без назначения врача. Дополнительные методы обследования врач должен назначать в случае выявления красных флагов или сигналов опасности при клиническом опросе головной боли[2] (табл.2).

Однако довольно часто изменения, выявляемые при этих обследованиях могут ошибочно представляться как причина головной боли. У подавляющего большинства пациентов с первичными цефалгиями при проведении инструментальных, лабораторных исследований не выявляется никаких специфических изменений, которые могли бы указывать на причину или механизм возникновения ГБ. Изменения, которые могут выявляться при этих обследованиях, как правило, могут обнаруживаться и у пациентов без жалоб на ГБ, и не могут считаться признаками той или иной формы ГБ[7,8]. На плечах врача первичного медицинского звена то есть семейных поликлиник лежит большая ответственность, исключить вторичную головную боль и убедить пациента в доброкачественной природе ГБ, и дать адекватные рекомендации соответствующие международным стандартам. Следует отметить тот факт, что головная боль напряжения тесно взаимосвязана со стрессовыми состояниями и другими психоэмоциональными расстройствами, потому что данные состояния вызывают напряжения перикраниальной мускулатуры, что является патогенетической причиной ГБН. Частые стрессовые ситуации, являются поддерживающими факторами ГБН и первопричиной ХГБН. Следовательно,у каждого пациента с жалобой на ХГБН необходимо проводить скрининг психоэмоционального состояния.

Табл.№2.

«Сигналы опасности» или показания для дополнительного обследования пациента с ГБ.
Внезапное появление сильной «громоподобной» головной боли(ГБ)
Впервые возникшая ГБ у пациента старше 50 лет
ГБ, прогрессивно нарастающая на протяжении нескольких недель, месяцев
Усиление ГБ при перемене положения головы или при нагрузках, связанных с повышением внутричерепного давления (физическое напряжение, кашель)
Впервые возникшая ГБ у пациента с раковым процессом, ВИЧ-инфекцией или иммунодефицитным состоянием в анамнезе
ГБ с атипичной аурой (продолжительностью> 1 часа или с симптомами слабости в конечностях)
Аура без ГБ у пациента без предшествующего анамнеза мигрени
Аура, впервые возникшая на фоне приема гормональных контрацептивов
Объективные сигналы опасности: изменение в сфере сознания (оглушенность, спутанность или потеря памяти), психические нарушения, гипертермия, присуствие фокальных неврологических знаков или симптомов системного заболевания(артралгии, миалгии, изменения в крови).

На следующем этапе после исключения красных флагов, диагноз ГБ необходимо ставить в соответствии с диагностическими критериями МКГБ- III (табл.№4), кроме того МКГБ выделяет правила для диагностики ГБН, которые ниже представлены.

Три правила, используемые при ГБН-подобной головной боли, в зависимости от обстоятельств[9,16].:

1. Если новая головная боль с характеристиками ГБН возникает впервые и в тесной временной связи с другим заболеванием, вызывающим головную боль, или соответствует другим критериям головной боли, связанной с данным заболеванием, то новая головная боль кодируется как вторичная головная боль, связанная с данным заболеванием.

2. Если ранее существовавшая ГБН становится хронической с появлением другого заболевания, то устанавливаются два диагноза: изначально существовавшая ГБН и вторичная головная боль.

3. Если ранее существовавшая головная боль значительно ухудшается (обычно это означает увеличение частоты и/или тяжести в 2 и более раз) с появлением другого заболевания, есть доказательства, что данное заболевание может вызывать головную боль, то устанавливаются два диагноза: изначально существовавшая ГБН и вторичная головная боль.

При хронической ГБН и лекарственном злоупотреблении часто трудно установить временную связь. Поэтому во всех

случаях должны быть поставлены два диагноза: 2.3 Хроническая головная боль напряжения и 8.2. Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов[16].

Табл.№3

2. Головная боль напряжения (ГБН)
2.1 Нечастая эпизодическая головная боль напряжения
2.1.1 Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.1.2 Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.2 Частая эпизодическая ГБН
2.2.1 Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.2.2 Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.3 Хроническая ГБН
2.3.1 Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.3.2 Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.4 Возможная ГБН
2.4.1 Возможная нечастая эпизодическая ГБН
2.4.2 Возможная частая эпизодическая ГБН
2.4.3 Возможная хроническая ГБН

Следует отметить, что для каждого вида ГБН, свои соответствующие диагностические критерии, ниже в таблице приведены диагностические критерии ХГБН, которых необходимо придерживаться при постановке диагноза[9,16] .

Табл. №4

Диагностические критерии ХГБН
A. Головная боль, возникающая не менее 15 дней в месяц на протяжении в среднем более 3 месяцев (более 180 дней в году) и отвечающая критериям B-D.
B. Головная боль продолжается от нескольких часов до нескольких суток или имеет постоянный характер
C. Головная боль имеет как минимум две следующие характеристики:
1. двусторонняя локализация;
2. давящий или сжимающий (непульсирующий) характер;
3. интенсивность от легкой до умеренной;
4. не усиливается от обычной физической нагрузки, такой, как ходьба или подъем по лестнице
D. Оба симптома из нижеперечисленных:
1. не более одного из следующих симптомов: фотофобия, фонофобия, легкая тошнота;
2. головная боль не сопровождается ни умеренной или сильной тошнотой, ни рвотой.
E. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3¹⁻³.

Цель исследования.

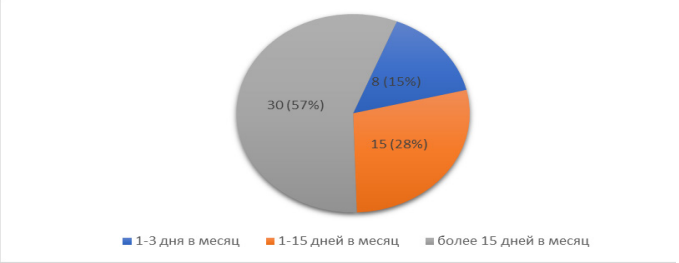
Проанализировать и оптимизировать алгоритм диагностики ХГБН в первичном звене здравохранения.

Материалы и методы исследования.

В проспективное исследование включено 53 больных с ХГБН. Диагноз был выставлен в соответствии с диагностическими критериями МКГБ- III, после тщательного клинического опроса, анамнеза жизни и неврологического исследования. Средний возраст пациентов на момент обследования составил 37,5 ± 1-3 года (от 18 до 55 лет), мужчин – 12 (23%), женщин – 41 (77%). Данные о половозрастном составе обследованных больных представлены. Пациентам предъявляющим жалобу на головную боль, нами было предложено применение диагностического инструмента- опросника ID-Головной боли для быстрого выявления характера головной боли, частоты ГБ и абузуса, на основании которых врач уже может определить тип головной боли и определить тактику ведения пациента.

Табл. №5.

ID- Головной боли
Сколько раз в месяц Вас беспокоят головные боли?
1-3 раз в месяц
от 1 до 15 дней в месяц
более 15 дней в месяц
Продолжительность вашей головной боли?
Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней
Продолжительность приступов от 4-72 часа
Где локализована Ваша головная боль?
Односторонняя локализация
Двусторонняя локализация
Ваш ответ:_____
Какой характер головной боли?
Пульсирующий
Сжимающий, давящий
Какие симптомы сопровождают вашу головную боль?
Тошнота и/или рвота
Боязнь или раздражение света
Боязнь или раздражение звука
Иногда тошнота
Как долго Вас беспокоят головные боли?
В течении последних 1-5 лет
В течении последних 3-х месяцев
Редко, 1-2 раза в месяц
Ваша сфера деятельности?
Офисный работник
Не работаю
Работа не связанная с продолжительным сидением
Какие препараты принимаете при головной боли и в каком количестве:_____



Алгоритм введения пациентов с Эпизодической и хронической головной болью напряжения.

Результаты и их обсуждение.

Согласно результатам, полученным с помощью диагностического инструмента ID-Головной боли можно сделать вывод о том, что большая часть населения страдает от хронической головной боли. На момент обследования из 53 пациентов 30 (57%) отмечали головную боль беспокоящую более 15 дней в месяц или почти ежедневные, у 15 (28%) пациентов головные боли были до 10-15 раз в течении месяца.

Рис. 1.

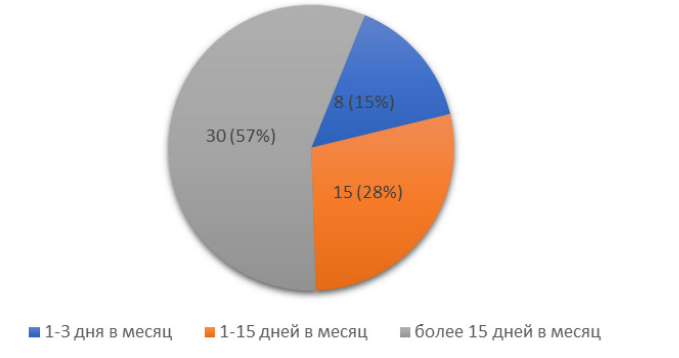


Рис.1. Частота головной боли в момент заполнения.

Головная боль у 35 (66%) пациентов чаще сжимающего, давящего характера умеренной интенсивности, реже у 18 (34%) пациентов ГБ имело пульсирующий характер.

Рис. 2.

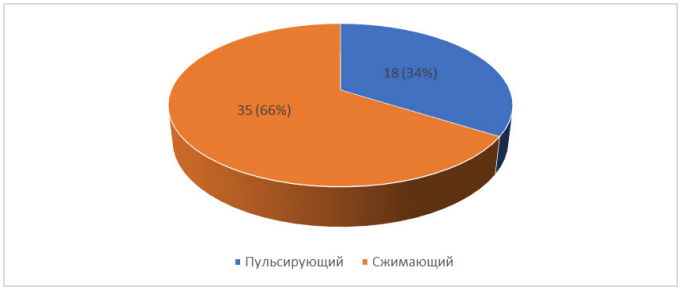


Рис.2. Характер головной боли.

На момент обследования из 53 пациентов с ХГБН у 10 (19%) пациентов ГБ не сопровождалось сопутствующими симптомами, 3 (6%) пациента отмечало возникновение светобоязни в момент ГБ, ещё 10 (19%) пациентов отмечали тошноту или однократную рвоту, и 30 (56%) пациентов иногда беспокоила чувство тошноты во время ГБ. Рис.3

Рис. 3.

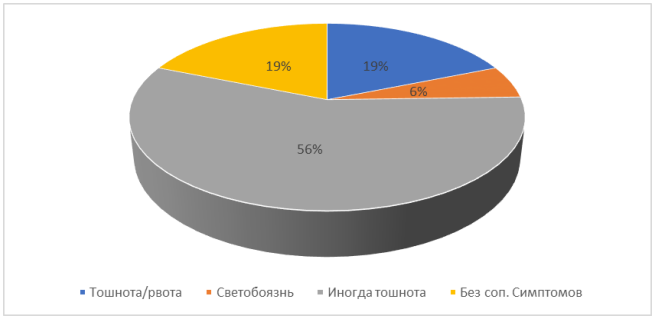


Рис.3. Сопутствующие симптомы у пациентов с ХГБН.

Наш опросник помог выявить какие анальгетики и в каком количестве чаще употребляют наши пациенты при ГБ, который поможет нам в дальнейшем бороться с абузусом и следовательно научить пациентов правильно купировать ГБ. Согласно данным, 28 пациентов с ХГБН чаще дают предпочтение к комбинированным анальгетикам, которые в составе содержат активные вещества парацетамол 500 мг, диклофенак натрия 50 мг; 15 пациентов предпочитают купировать ГБ кофеин содержащими препаратами состав которых состоит из: ацетилсалициловая кислота - 240 мг, парацетамол - 180 мг, кофеина моногидрат или кофеин (кофеин безводный) - 30 мг. Только 5 пациентов принимают простые анальгетики, из них 3 пациента ибупрофен в дозе 400 мг и 2 пациента парацетамол 500 мг, которые являются препаратами выбора согласно международным рекомендациям. Необходимо отметить то, что 5 пациентов во время ГБ принимают препарат который в составе содержит метамизол натрия (анальгин) – 250,0 мг, фенобарбитал – 20,0 мг, бендазол – 20,0 мг, папаверина гидрохлорид – 20,0 мг, в сочетании с комбинированными анальгетиками. Сочетание данных препаратов является не приемлемым и может быть опасным для здоровья пациента. Рис.4.

Согласно результатам опросника 26 (54%) пациентов ежедневно принимают анальгетики, 15 (31%) пациентов принимают в среднем 3 раза в день, и 7 (15%) принимают анальгетики 4- 5 раз в месяц. Рис.5 Это свидетельствует о том, что большая часть пациентов принимают без контрольное количество обезболивающих препаратов, которое может быть причиной лекарственно-индуцированной головной боли (Рис.5).

Выше представленный алгоритм введения пациентов с эпизодической и хронической головной болью значительно облегчит работу поликлинической службы, как в плане экономии времени так и в диагностике. Кроме того, предотвратит финансовые затраты пациентов в диагностике и лечении.

Рис. 4.

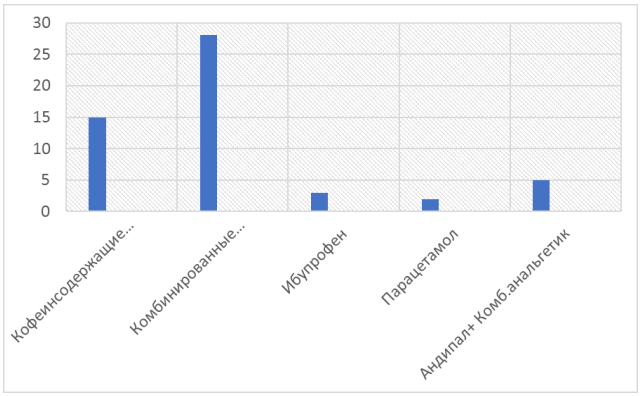


Рис.4. Часто используемые анальгетики.

Рис. 5.



Рис.5. Частота приёма анальгетиков.

Опрос по сфере деятельности данных пациентов выявил, что 19 (36%) пациентов являются офисными работниками и их работа связана с продолжительным сидением, напряжением. 13 (24%) пациентов занимают должность не связанную с продолжительным сидением, и 21 (40%) пациентов не имеют постоянной работы (домохозяйки) (Рис.6). Несмотря на это последняя группа является наиболее подверженной к головным болям.

Рис. 6.

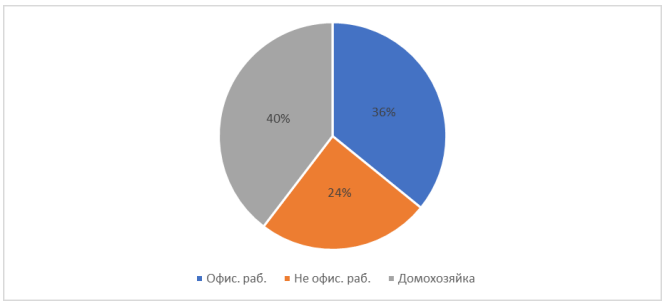


Рис.6. Сфера деятельности пациентов с ХГБН.

Выводы.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что диагностика головной боли в первую очередь должна быть основана на тщательном клиническом опросе. Разработанный

нами опросник головной боли а также соблюдение алгоритма введения пациентов с ГБ поможет врачам амбулаторной практики правильно и быстро определить тип головной боли и дальнейшую тактику введения. Ошибочная диагностика и не корректное лечение в течении продолжительного времени приводит к снижению уровня доверия врачу, а следовательно хронификации головной боли и психоэмоциональным расстройствам пациента. Своевременная диагностика и поведенческая терапия поможет предотвратить хронификацию, а также финансовые затраты пациентов. Исходя из этого можно сделать вывод о том, что есть необходимость в повышении медицинской грамотности населения на уровне первичного медицинского звена. Соблюдение вышеперечисленных рекомендаций, применение ID-Головной боли в повседневной практике, поможет поднять уровень оказания помощи пациентам с ХГБН в нашей стране.

Литература.

1. Vancouver Declaration II on Global Headache Patient Advocacy 2019
2. David W Dodick, Messoud Ashina , Fumihiko Sakai ,/ Cephalalgia 2020, Vol. 40(10) 1017–1025
3. Табеева Г.Р. Головная боль: Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР- Медиа , 2014. 288с
4. Т.ДЖ.Стайнер, К.Пемелера, Р.Йенсен, Д. Валаде, Л. Сави, М.ДЖ.А.Лайнец, Х-К. Динер, П. Мартеллети и Е.Г.М. Кутюрье . Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике. Практическое руководство для врачей ; перевод с английского Ю.Э. Азимова, В.В. Осипова; научная редакция В.В. Осиповой , Т.Г. Вознесенской , Г.Р. Табеевой . – Москва, ООО «ОГГИ.РП», 2010.-56с
5. Первичные головные боли у детей и подростков. – Учебно-методическое пособие. – Под ред. Н.Н. Заваденко. – М.: ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 2015. – 96 с
6. Клинические Рекомендации по диагностике , лечению, и профилактике головной боли в практике семейного врача. Д. В. Кандыба. 2015
7. N Karli, M Zarifoglu, S Erer, K Pala 1 & N Akis . The impact of education on the diagnostic accuracy of tension-type headache and migraine: a prospective study./ Cephalalgia, 2006, 27, 41–45.
8. Москалева ПВ, Шнайдер НА, Петрова ММ, Беззаботнова ОГ, Насырова РФ. Проблема головной боли напряжения в клинике нервных болезней (обзор). Сибирское медицинское обозрение. 2021;(3):5-14. DOI: 10.20333/25000136-2021-3-5-14
9. Мирджураев Э.М., Туракулова Д.О. Усовершенствование диагностики и оптимизация введения пациентов с головной болью (обзор). «NEVROLOGIYA» 2022; 2(90):34-36,
10. Роль дополнительных методов исследования в диагностике первичных и вторичных форм головной боли. В.В. Осипова, М.И. Корешкина /Неврологический журнал, № 1, 2013
11. Integrated multidisciplinary care ofheadache disorders: A narrative review Charly Gaul Eva Liesering-Latta, Benjamin Scha¨fer,Gu¨nther Fritsche and Dagny Holle. Cephalalgia 2016, Vol. 36(12) 1181–1191
12. Phillip D, Lyngberg AC & Jensen R. Assessment of headache diagnosis. A comparative population study of a clinical interview with a diagnostic headache diary. Cephalalgia 2007; 27:1–8. London.
13. Stovner LJ, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton R, Scher AI, Steiner TJ &Zwart J-A. The global burden of headache: a documentation of headache
14. prevalence and disability worldwide. Cephalalgia 2007; 27:193–210. London.
15. Кондратьев А.В, Шульпин А.В, Шнайдер Н.А, Ломакин А.И. Головная боль как медико - социальная проблема (обзор литературы). Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017; 9(2):83-88
16. Tassorelli C, Sances G, Allena M, Ghiotto N, Bendtsen L, Olesen J, Nappi G &Jensen R. The usefulness and applicability of a basic headache diary before first consultation: results of a pilot study conducted in two centres. Cephalalgia 2008; 28:1023–1030. London
17. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. Cephalalgia 1995;15:45-68
18. Кондратьев А.В, Шульпин А.В, Шнайдер Н.А, Ломакин А.И. Головная боль как медико - социальная проблема (обзор литературы). Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017; 9(2):83-88
19. Cephalalgia 2018, Vol. 38(1) 1–211© International Headache Society2018 The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. DOI: 10.1177/0333102417738202 journals.sagepub.com/home/cep
20. Effects of Different Therapeutic Exercise Modalities on Migraine or Tension-Type Headache: A Systematic Review and Meta-Analysis with a Replicability Analysis. Clovis Varangot-Reille, Luis Suso-Martı, Mario Romero-Palau, Pablo Suarez-Pastor, and Ferran Cuenca-Martınez. The Journal of Pain, Vol 23, No 7 (July), 2022: pp 1099−1122.
21. Международная классификация расстройств, сопровождающихся головной болью 2-ое издание (переработанное). Международное общество головной боли, 2005. Полная русскоязычная версия / Перевод с английского В.В.Осиповой, Т.Г.Вознесенской, Ю.Э.Азимовой, А.В.Сергеева Научная редакция В.В.Осиповой, Т.Г.Вознесенской, Г.Р.Табеевой – Москва, 2011.-224 с
22. Данилов А.Б., Шевченко Е.В. Влияние информационно-образовательной подготовки пациента на клинические, финансово-экономические факторы и удовлетворенность лечением. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014;(2):29–33
23. Осипова В. В., Табеева Г. Р., Тринитатский Ю. В., Шестель Е.А. ББК 56.12 ISBN 978-5-91365-157-0 Первичные головные боли: клиника, диагностика, терапия. Информационное письмо (для неврологов, терапевтов, врачей общей практики). Ростов-на-Дону.: «Антей», 2011. – 26с.

УДК 616.853-085.2-089

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Клычева Р.И., Рахимбаева Г.С., Усманов Ш.У.

Андижанский государственный медицинский институтТашкентская медицинская академия

Ключевые слова: электроэнцефалография, видео-ЭЭГ-мониторинг, функциональная диагностика, клиническая нейрофизиология, эпилепсия, височная эпилепсия.

EPILEPSIYA UCHUN ELEKTROENSEFALOGRAFIK DIAGNOSTIKANING ZAMONAVIY USULLARI

Klycheva R.I., Rahimbayeva G.S., Usmanov Sh.U.

Kalit so'zlar: elektroensefalografiya, video-EEG monitoringi, funktsional diagnostika, klinik neyrofiziologiya, epilepsiya, temporal epilepsiya.

Elektroensefalografik tekshiruvni (EEG) o'tkazish muhim diagnostik ahamiyatga ega va epilepsiya diagnostikasida "oltin" standart sifatida qo'llaniladi. So'nggi yillarda epilepsiya tashxisida mavjud va yangi yo'nalishlarning rivojlanishi kuzatildi. EEG video monitoringi va polisomnografiya kabi funktsional tadqiqot usullarini joriy etish nevrologlar, epileptologlar va funktsional diagnostika shifokorlari oldida turgan diagnostika muammolarini hal qilishda sifat jihatidan yangi yo'nalishga aylandi.

MODERN METHODS OF ELECTROENCEPHALOGRAPHIC DIAGNOSIS IN EPILEPSY

Klycheva R.I., Rahimbayeva G.S., Usmanov Sh.U.

Keywords: electroencephalography, video EEG monitoring, functional diagnostics, clinical neurophysiology, epilepsy, temporal lobe epilepsy.

Electroencephalographic examination (EEG) is of great diagnostic importance and is used in the diagnosis of epilepsy as the "gold" standard. Recent years have been marked by the development of existing and the emergence of new directions in the diagnosis of epilepsy. The introduction of such functional research methods as EEG video monitoring and polysomnography has become a qualitatively new direction in solving diagnostic problems facing neurologists, epileptologists and doctors of functional diagnostics.

Диагностика эпилепсии в ряде случаев по-прежнему сложна. До 30% пациентов, длительно лечившихся по поводу эпилепсии, имеют неэпилептические приступы, почти у 40–50% больных эпилепсией наблюдаются неэпилептические припадки, а у 50% пациентов с психогенными приступами – патологические и эпилептиформные знаки на ЭЭГ. Особые типы припадков нередко диагностируются как психогенные расстройства, тики, дискинезии и, соответственно, больные не получают адекватного лечения [3,5,7]. При рутинной ЭЭГ патологию можно обнаружить лишь у 50% или менее пациентов. Отсутствие изменений не исключает диагноз эпилепсии. Повысить информативность ЭЭГ до 90% можно с помощью выполнения повторных исследований, депривации сна и длительной по времени регистрации ЭЭГ [2,4]. Благодаря современным технологиям появилась возможность проведения длительного ЭЭГ–мониторинга с использованием видеомониторинга (video–EEG).

ВЭМ – единственный объективный метод диагностики псевдоприступов, с помощью которого можно определить отсутствие специфических нарушений в инициальной фазе «иктальной» записи на ЭЭГ. Система обеспечивает длительный (многочасовой) мониторинг и позволяет проводить синхронную запись на жесткий диск следующей информации: записи ЭЭГ на цифровом электроэнцефалографе; физиологических сигналов организма по полиграфическим каналам (ЭКГ, ЭОГ, ЭМГ, положения тела пациента); видеоинформации; аудиоинформации; маркеров, отражающих те или иные события, отмеченные врачом в ходе записи. Возможность архивирования информации на CD–дисках и съемных жестких дисках, видеокассетах, наличие просмотровой программы с использованием электронных носителей информации помогает специалисту провести анализ [1,6]. Исследование выполняется в дневное и ночное время.

Цель исследования.

Демонстрация диагностических возможностей видео ЭЭГ-мониторинга у больных с эпилепсией.

Материал и методы исследования.

Исследовано 120 больных в возрасте от 18 до 44 лет, средний возраст которых составил 34 ±3,4 лет, лечившихся в частной неврологической клинике «Neyromed clinik» г. Андижан с 2020 по 2023 гг., у которых было проведено обследование с длительным видео ЭЭГ мониторингом (не менее 3часов записи ЭЭГ мониторинга с депривацией сна) и диагностирована височная эпилепсия. Все исследования проведены на электроэнцефалографической системе 16-19 каналов « КОМПАКТ-НЕЙРО» (ООО НМФ «Нейротех», Россия) с полиграфическими каналами ЭКГ, с наложением электродов по системе «10-20» в референциальных и биполярных монтажных схемах.

В обследование были включены 120 (100%) пациентов (согласно классификации ВОЗ 2017г. -все пациенты молодого возраста): из них 50 (41,7%) мужчин, 70 (58,3%) женщины, средний возраст которых составил 34±3,4лет.

Результаты и их обсуждение.

Типы приступов у данных пациентов были полиморфные

– автоматизированная двигательная активность с последующим расстройством сознания, с аурой и без ауры, версивные моторные, выключением сознания с медленным падением без судорог, с тонико-клоническим приступом, сенсорные -эпигатральные, различные автоматизмы.

При анализе записи ВЭЭГ мониторинга отмечено отсутствие изменений основного ритма в 51 случае (42,5%), дезорганизация заднего доминантного альфа ритма регистрировалась у 52 пациентов (43,3%), замедление основного ритма выявлено у 17 больных (14.2%). Во всех случаях зарегистрирована региональная эпилептиформная активность в височной области доминантного и субдоминантного полушария, которая была представлена комплексами «острая-медленная волна».

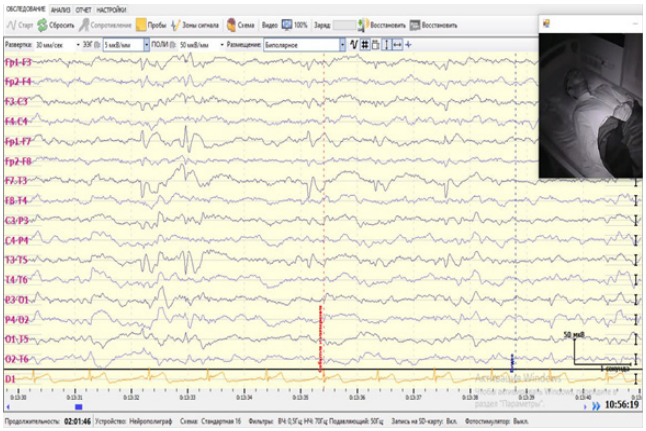


Рисунок 1. Пациент А. 23 года. Болеет с 10летнего возраста. Регистрируется эпилептиформная активность в виде разрядов комплексов «пик-медленная волна» с максимальной негативностью в височно-лобной области по левому полушарию, частота 2-2.5Гц, амплитуда до 80-90 мкв.

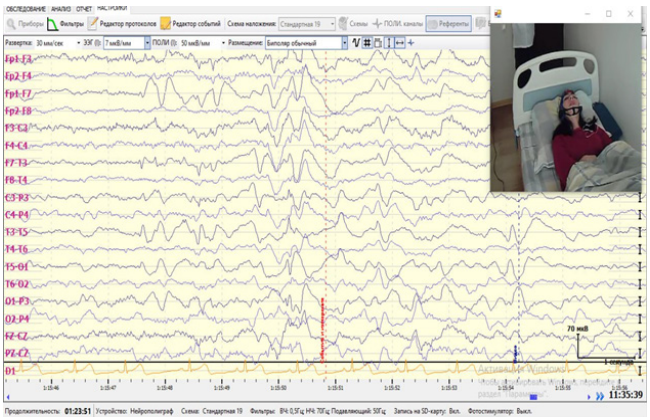


Рисунок 2. Пациент Б. 34года. Болеет с детского возраста. Регистрируется региональное замедление (дельта диапозона) с эпилептиформной активностью в виде комплексов «острая-медленная волна» с максимальной негативностью в височно-лобной области по левому полушарию, частота 1-2-2.5Гц, амплитуда до 120 мкв.

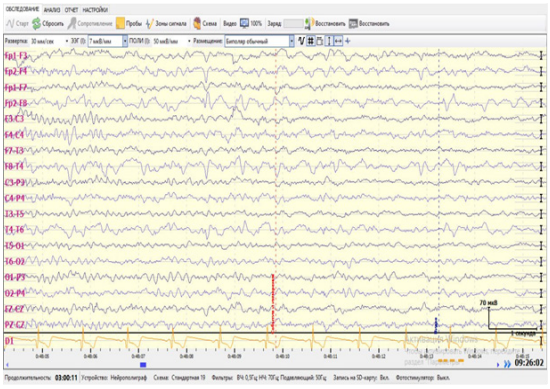


Рисунок 3. Пациент В. 30 лет. Болеет с подросткового возраста. Регистрируется региональное замедление (тета диапозона) с эпилептиформной активностью в виде комплексов «острая-медленная волна» с максимальной негативностью в височной области по правому полушарию, частота 2-2.5Гц, амплитуда до 80 мкв.

Выводы.

Видео-ЭЭГ-мониторинг является на порядок более чувствительным и специфичным (в целом, наиболее информативным) методом диагностики эпилепсии, если он проводится врачом функциональной диагностики (клиническим нейрофизиологом), имеющим специальную подготовку и работающим на базе специализированного противоэпилептического центра (амбулаторного или стационарного), где имеется возможность обсуждения и клинической интерпретации результатов исследования с неврологами-эпилептологами и врачами смежных специальностей при необходимости. Также важно отметить, что запись во время сна содержит большее количество информации, чем подобное обследование, производимое в состоянии бодрствования. Метод не имеет возрастных ограничений и противопоказаний, безболезненный и безопасный.

Литература

1. Авакян Г.Н., Анисимова А.В., Айвазян С.О., Генералов В.О. Видео– ЭЭГ мониторинг в современной диагностике и контроле эпилепсии: пособие для врачей / под ред. Е.И. Гусева. – М.: РГМУ, 2006.
2. Броун Т.Р., Холмс Г.Л. Эпилепсия. Клиническое руководство / пер. с англ. – М.: Изд-во БИНОМ, 2006.
3. Гнездицкий В.В., Захаров С.М., Корепина О.С., Кошурникова Е.Е. // Функциональная диагностика. – 2007. – № 4.
4. Зенков Л.Р., Притыко А.Г. // Фармакорезистентные эпилепсии. Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2003.
5. Зильбер А.П. Синдромы сонного апноэ. – Петрозаводск: Изд–во ПГУ,1994.
6. Захаров С.М., Скоморохов А.А. // Практическое применение компьютерной электроэнцефалографии. – Таганрог: Энцефалан, 2000.
7. Зенков Л.Р., Ронкин. М.А. // Функциональная диагностика нервных болезней. Руководство для врачей. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004.

УДК 616.831-005.1

НОҚУЛАЙ ЭКОЛОГИК ШАРОИТЛИ ОРОЛБЎЙИ ХУДУДИДА ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТНИ ЁШ ВА ЖИНСГА БОҒЛИҚ ХУСУСИЯТЛАРИ

Матризаев М.Б., Киличев И.А., Матёкубов М.О.

Ташкент тиббиёт академияси Урганч филиали

Калит сўзлар: геморрагик инсульт, хавф омиллар, артериал гипертензия, леталлик.

ВОЗРАСТНЫЕ И ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ РЕГИОНАХ ПРИАРАЛЬЯ

Матризаев М.Б., Киличев И.А., Матёкубов М.О.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, факторы риска, артериальная гипертензия, летальность.

Возрастные и гендерные особенности геморрагического инсульта у больных, проживающих в неблагоприятных экологических условиях Приаралья, находящихся на стационарном лечении в городских больницах Ургенча. Для достижения поставленных целей было проведено обследование и анализ среди пациентов, находящихся на стационарном лечении с диагнозом геморрагический инсульт в больницах города Ургенча Хорезмской области.В результате было установлено следующее: частота геморрагического инсульта была выше у мужчин (57,2%), чем у женщин (42,8%); фактор риска артериальной гипертензии при геморрагическом инсульте (65,8%) явно превосходит другие; средний возраст больных с геморрагическим инсультом составил 60,7±0,2 года, у мужчин – 60,0±0,3 года, у женщин – 61,6±0,4 года.

Наибольший процент геморрагических инсультов у обоих полов наблюдался в возрастных группах 50-59 и 60-69 лет.

AGE AND GENDER CHARACTERISTICS OF HEMORRHAGIC STROKE IN COASTAL AREAS OF THE ARAL REGION WITH UNFAVORABLE ECOLOGICAL CONDITIONS

Matrizayev M.B., Kilichev I.A., Matyokubov M.O.

Keywords: hemorrhagic stroke, risk factors, arterial hypertension, mortality.

The purpose of the study is to analyze the age and gender characteristics of hemorrhagic stroke in patients living in unfavorable environmental conditions of the Aral Sea region and undergoing inpatient treatment in urban hospitals in Urgench.

To achieve these goals, a survey and analysis was carried out among patients undergoing inpatient treatment with a diagnosis of hemorrhagic stroke in hospitals in the city of Urgench, Khorezm region.

The results revealed the following: the incidence of hemorrhagic stroke was higher in men (57.2%) than in women (42.8%); the risk factor for arterial hypertension in hemorrhagic stroke (65.8%) is clearly superior to others; the average age of patients with hemorrhagic stroke was 60.7±0.2 years, for men – 60.0±0.3 years, for women – 61.6±0.4 years.

Бош мия қон томир касалликлари шу соҳада эришилган ютуқларга қарамасдан, кўп тарқалганлиги ҳамда аҳоли саломатлиги учун оғир асоратларга олиб келиши туфайли географик ҳолати ва иқтисодий вазиятдан қатъий назар тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда [7,8]. Ҳар йили аҳолининг 0,2% инсульт билан касалланиб, (1 млн аҳолига 2000) бу тахминан 15 миллион кишини ташкил этади. Шулардан учдан бири (4,4 млн ўлим ҳолати) йил давомида вафот этиб, учдан бири меҳнат қобилиятини йўқотади ва фақат учдан бир қисмигина тўлиқ тикланиши мумкин [6]. Айниқса геморрагик инсультлар оғир кечиши ва ўлим натижаларининг кўплиги билан ажралиб туради. Кейинги йилларда ёшлар ва ўрта ёшдаги инсонлар орасида геморрагик инсульт учраш частотаси ортганлиги, натижада леталлик ва ногиронлик кўпайганлиги изланувчилар тамонидан қайд қилинган бўлиб, бунда ҳаттоки ногиронлик 10 мартагача ошиб кетганлиги айтилган [9,10,12].

Бош мия инсультларининг келиб чиқиши ва сабабларини беморларнинг ёши ва жинсига боғлиқ ҳолда ўрганиш, инсультлар ривожланиш механизмларини янада чуқурроқ ўрганишга ёрдам беради, бу эса профилактик чора тадбирларни янада такомиллаштришга имкон беради ва унинг самарадорлигини оширади.

Тадқиқотнинг мақсади.

Ноқулай экологик шароитли оролбўйи худудида жойлашган Урганч шахридаги шифохоналарда стационар даволанган беморларда геморрагик инсультни ёш ва жинсга боғлиқ хусусиятларини таҳлил қилишдан иборат бўлди.

Тадқиқотнинг материал ва усуллари.

Белгиланган мақсадларни амалга ошириш учун Хоразм вилояти Урганч шаҳридаги шифохоналарда геморрагик инсульт ташхиси бўйича стационар даволанган беморлар орасида текширув ва тахлил ўтказилди. Ташхисни аниқлашда анамнез, клиник белгилар, неврологик статус ва параклиник текширув (МРТ, МСКТ, орқа мия суюқлиги тахлили) натижаларига асосланилди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси.

Геморрагик инсультлар структураси, хавф омилларини жинс ва ёшга боғлиқлик хусусиятларини мукаммал аниқ ўрганиш мақсадида чуқур тахлил қилганимизда Хоразм вилояти Урганч шаҳридаги асаб касалликлари бўлимларида ўтказилган жами геморрагик инсульт ташхиси билан 481 та бемор даволанган бўлиб, шулардан эркаклар 275 тани (57,2%), аёллар 206 тани (42,8%) ташкил этди.

Геморрагик инсульт билан касалланган беморларнинг ўртача ёши 60,7±0,2 ёшни, шу жумладан эркакларда 60,0±0,3 ёш, аёлларда эса 61,6±0,4 ёшни ташкил этди.

Беморларни ёш декадалари бўйича олиб борилган тахлилга кўра иккала жинс вакилларида ҳам геморрагик инсультларнинг энг катта улуши 50-59 ва 60-69 ёш гуруҳларида кузатилганлиги маълум бўлди (p<0,05) (1-жадвал).

1-жадвал

Хоразм вилояти касалхоналарида стационар даволанган беморлар орасида геморрагик инсультнинг жинс ва ёшга боғлиқлиги

Ёши		Эркак	Аёл	Жами
20-29	n	-	2	2
	%		0,9	0,4
30-39	n	12	6	18
	%	4,4	2,9	3,7
40-49	n	49	25	74
	%	17,8	12,1	15,4
50-59	n	89	58	147
	%	32,3	28,2	30,6
60-69	n	86	82	168
	%	31,3	39,8	34,9
70-79	n	30	24	54
	%	10,9	11,7	11,2
80 ва юқори	n	9	9	18
	%	3,3	4,4	3,8
Жами	n	275	206	481
	%	57,2	42,8	100

Инсульт билан касалланишда хавф омилларининг роли жуда катта эканлигини инобатга олган холда тахлил ўтказдик. Геморрагик инсультга олиб келувчи хавф омиллар бўйича таҳлил қилинганда артериал гипертензия (65,8%) хавф омили бошқаларидан яққол устунлик қилди (p<0,05). Эркаклар (69,3%) орасида бу кўрсаткич аёлларга (60,8%) қараганда бироз юқори эканлиги маълум бўлди (2-жадвал).

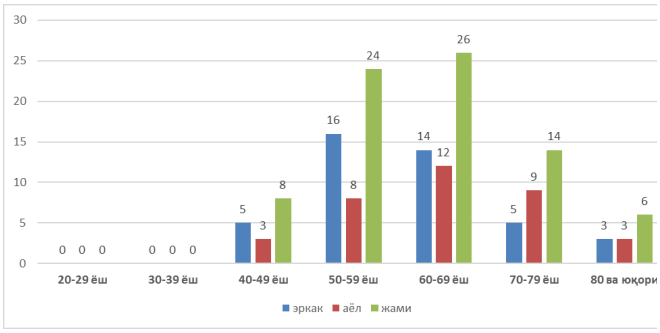
2-жадвал

Хоразм вилоятида геморрагик инсульт хавф омилларини беморлар жинсига боғлиқлиги тахлили

Хавф омиллари		Геморрагик		
		эркак	аёл	Жами
Гипертония	n	191	124	315
	%	69,3	60,8	65,8
Атеросклероз	n	34	33	67
	%	12,3	15,8	13,8
Қандли диабет	n	10	7	17
	%	3,8	3,2	3,6
ЮИК	n	20	15	35
	%	7,3	7,2	7,3
Аралаш ва бошқалар	n	20	27	47
	%	7,3	13,0	9,6
Жами	n	275	206	481
	%	57,2	42,8	100

Инсультнинг бошқа турларига қараганда геморрагик инсультдан ўлим кўп кузатилишини эътиборга олган холда беморлар орасидаги летальликни хам ўрганишни мақсад қилдик. Касалхонадаги летальликни беморлар ёши бўйича таҳлил қилганда, эркаклар орасида геморрагик инсультдан касалхонадаги леталлик 40-69 ёшгача бўлган беморларда аёлларга нисбатан анча юқори эканлиги, 70 ёшдан катта беморларда эса аёллар орасида кўп кузатилганлиги аниқланди (1-расм).

Стационар летальликни иккала жинс вакилларида умумий таҳлил қилганимизда эса геморрагик инсультдан стационар леталлик 40-49 ёшдан 70-79 ёш гуруҳларигача (12%дан 37,5%гача) аста-секин ўсиш тенденциясига эга эканлиги кузатилди (1-расм).



1-расм. Геморрагик инсультдан леталлик кўрсаткичини ёш ва жинсга кўра тахлили.

Хулосалар.

Олиб борган тадқиқотимиз натижаларига кўра бизга маълум бўлдики ноқулай экологик шароитли Оролбўйи худудида геморрагик инсульт билан эркаклар (57,2%) аёлларга (42,8%) нисбатан кўп касалланар экан (p<0,05).

Геморрагик инсульт билан касалланиш иккала жинс вакилларида ҳам 50 ёшдан 69 ёшгача бўлганлар орасида кўпроқ кузатилган.

Оролбўйи худудида геморрагик инсультни асосий хавф омили артериал гипертензия (65,8%) эканлиги аниқланди (p<0,05).

Геморрагик инсультдан касалхонадаги леталлик эркаклар орасида 40-69 ёшгача бўлган беморларда юқори эканлиги, 70 ёшдан катта беморларда эса аёллар орасида кўп кузатилганлиги аниқланди

Адабиётлар.

1. Азизова Р.Б., Хикматуллаев Б.Х. Восстановление неврологического статуса в острейшеми остром периоде после перенесенного инсульта у больных с СД 2 типа // Неврология 4 (76), 2018. с.66.
2. Бобожанов У. А., Садикова Г. К. CLINICAL AND DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS OF CHILDREN'S EPILEPSY LIVING IN THE ARAL SEA REGION.
3. Вохидова Д.А., Усманова Д. Д., Вохидов А.М. Особенности течения ишемического инсульта у лиц среднего возраста // Неврология 4(84), 2020. с.129.
4. Ибраева Л.К., Сакиев К.З., Аманбекова А.У., Култанов Б.Ж. Состояние здоровья населения Приаралья на примере Кызылординской области // Материалы междун. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы охраны окружающей среды и безопасности жизнедеятельности человека». - Караганда, 2014. - С.34-38.
5. Киличев И. А., Адамбаев З. И., Матёкубов М. О. Сезонность и метеопрофилактика инсультов в пустынно-степных зонах узбекистана //журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 4.
6. Киличев И.А., Матёкубов М.О. Возрастные и гендерные особенности мозгового инсульта в регионе приаралья // Бюллетень ассоциация врачей Узбекистана. – Ташкент, 2021. – №2(103). – С. 67-69.
7. Матёкубов М. О. Гендерные особенности факторов риска мозговых инсультов в регионе приа-

ралья //давиденковские чтения. Неврология. – 2021. – с. 217-218.
8. Cabral NL, Freire AT, Conforto AB. Increase of stroke incidence in young adults in a middle-income country: a 10-year population-based study. Stroke. 2017;48:2925–2930.
9. Kilichev I. A. et al. BRAIN STROKES IN ECOLOGICALLY UNFAVORABLE AREAS OF THE ARAL SEA REGION // Schizophr. Bull. – 2013. – T. 3. – C. 413-430.
10. Kilichev I. A. et al. Register of stroke in the desert-steppe zones of Uzbekistan //BIO Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023. – T. 65. – C. 04002.
11. Kyu HH, Abate D, Abate KH. Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 359 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet. 2018;392:1859–1922.
12. Mensah G.A., Wei G.S., Sorlie P.D. Decline in cardiovascular mortality. Circ Res. 2017;120:366–380.
13. Roth GA, Abate D, Abate KH. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet. 2018;392:1736–1788.

УДК: 616-097

ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ АУТОАНТИТЕЛ К НЕЙРОТРОПНЫМ БЕЛКАМ У БОЛЬНЫХ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Абдуллаева М.И., Хожиматова М.Ш.

Андижанский государственный медицинский институт

Ключевые слова: идиопатическая эпилепсия, сывороточные аутоантитела к нейротропным белкам, иммунные барьеры мозга.

IDIOPATIK EPILEPSIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA NEYROTROP OQSILLARGA ZARDOB ANTITANALARINING ZARARLI TA'SIRI

Abdullayeva M.I., Xojimatova M.Sh.

Kalit so'zlar: idiopatik epilepsiya, neyrotrop oqsillarga sarum otoantikorlari, miya immunitet to'siqlari.

Doimiy epileptik tutilishlar psixososyal, xulq-atvor va kognitiv oqibatlarga olib keladi, bemorlarning nogironligi va ijtimoiy buzilishiga olib keladi. Bemorlarning 75 foizida epilepsiya bolalik va o'smirlik davrida debyut qiladi, bu bolalar nevrologiyasining eng keng tarqalgan patologik holatlaridan biridir. Biz 7-15 yoshdagi idiopatik epilepsiya bilan og'rigan 30 bolani tekshirdik, sarum otoantikorlarining neyrotrop oqsillarga ta'sirini o'rgandik. Natijalar shuni tasdiqladiki, bu reaktsiyalar epileptik faollikni oshiradigan fokal miya shikastlanishi zonasining o'sishiga olib kelishi mumkin.

DAMAGING EFFECT OF SERUM AUTOANTIBODIES TO NEUROTROPIC PROTEINS IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC EPILEPSY

Abdullayeva M.I., Khozhimatova M.Sh.

Key words: idiopathic epilepsy, serum autoantibodies to neurotropic proteins, immune barriers of the brain.

Persistent epileptic seizures have psychosocial, behavioral and cognitive consequences, lead to disability and social maladaptation of patients. In 75% of patients, epilepsy debuts in childhood and adolescence, being one of the most common pathological conditions of pediatric neurology. We examined 30 children with idiopathic epilepsy aged 7-15 years, studied the effects of serum autoantibodies to neurotropic proteins. The results confirmed that these reactions can lead to an increase in the area of focal cerebral lesions, which enhance epileptic activity.

Эпилепсия – распространенное неврологическое заболевание, связанное с существенным снижением физических и духовных возможностей. Она известна с глубокой древности. Эпилепсия представляет собой одно из самых частых социально значимых заболеваний нервной системы [12, 25, 69, 113]. По данным Всемирной организации здравоохранения «…эпилепсией в активной форме страдает во всём мире примерно каждый 4-10 человек из 1000 это одно из самых распространённых неврологических заболеваний».В настоящее время во многих экономически развитых странах мира отмечается тенденция к увеличению числа заболеваемости эпилепсией. Влияя непосредственно на здоровье, стойкие эпилептические приступы имеют психосоциальные, поведенческие и когнитивные последствия, приводят к инвалидизации и социальной дезадаптации больных. У 75% больных эпилепсия дебютирует в детском и подростковом возрасте, являясь одним из самых частых патологических состояний детской неврологии.

Распространенность эпилепсии и риск её возникновения зависят от возраста. Наивысшие показатели заболеваемости отмечаются в первый год жизни. У 50% больных первый приступ возникает до 10 лет, у 75% до 20 лет. А минимальная заболеваемость между 30 и 40 годами. В позднем возрасте (старше 65 лет) показатели заболеваемости вновь возрас-

тают [139]. Показатели заболеваемости среди мужского и женского пола практически одинаковы. Однако, результаты большинства исследований подтверждают, что с большей частотой эпилепсия встречается у мужчин, нежели у женщин [134]. Смертность больных, страдающих эпилепсией, превышает общепопуляционные показатели в 4 раза. В ее структуре внезапная смерть наступает у 7,5-20% заболевших [112].

На сегодняшний день во всем мире большое внимание уделяется изучению роли клинико-нейроиммунологических параллелей в патогенезе и прогнозировании течения идиопатической эпилепсии с последующей оптимизацией диагностических и терапевтических подходов. В обзорных работах последних лет анализируется информация о патологических сдвигах и функциональных перестройках нервной системы в условиях возникающего в гиппокампе киндлинга (очага возбуждения) [209]. Следует дифференцировать стадии и сроки развития судорожного состояния, а также локализацию структур мозга, с которыми ассоциируются экспрессия ряда нейропептидов и нейротрофических ростовых факторов мозга. Исследования показывают, что экспрессия этих регуляторных субстанций в определенных нейрональных популяциях являются следствием развития судорожной активности [6, 131, 208]. Некоторые исследователи изучали поражение астроцитов у детей с припадками с помощью измерения GFAP в СМЖ, определяли фактор риска для увеличения GFAP после приступов и сравнивали повреждение астроцитов, связанное с припадком и нейрональное повреждение с помощью одновременного измерения нейрон-специфической энолазы СМЖ (NSE). СМЖ исследовалась в течение 24 час после приступа. Выявили повышенный уровень GFAP в СМЖ у детей с приступами, без повышения уровня NSE. Также выявили зависимость от длительности приступа и эпилептического статуса, но не было зависимости от типа припадка и его этиологии.

Известно, что нейроспецифичные антитела к гипокампу и другим нейрональным структурам способствуют реализации запуска и дальнейшему поддержанию генератора патологически усиленного возбуждения, а. значит, и развитию эпилептиформной активности.С учетом аутоиммунной уязвимости мозга [54] логично предположение о наличии нейроиммунной дизрегуляции в патогенезе эпилепсии в целом.

Цель исследования.

Изучить клинико-нейроиммунологических особенности идиопатической эпилепсии у детей, их роль в патогенезе и прогнозировании течения заболевания.

Материал и методы исследования.

Для осуществления данной цели, было проведено определение уровня естественных ААТ класса IgG к белкам нервной ткани (S-100, GFAP, NF-200 и ОБМ) и ряду нейромедиаторов (глутамат (GLU), ГАМК (GABA), дофамин (DA), серотонин (SER) и холин (CHL)) в сыворотке крови. Также были определены ААТ к вольтаж-зависимому кальциевому каналу (В-зав. Са-канал). Также определяли иммунореактивность ауто-АТ, иногда называемых «маркерами аутоиммунных процессов», повышение содержания которых рассматривают как свидетельство генерализованной активации гуморального иммунитета. Определяли следующие АТ-маркёры аутоиммунных процессов: АТ к двуспиральной ДНК и АТ к b2-Гликопротеину, которые являются основными продуктами распада отмирающих клеток. Для чистоты и достоверности полученных иммунологических результатов пациентов с повышенными титрами данных «АТ-маркеров» исключали из данной части исследования. Для исследования отобраны 30 детей в возрасте от 7-15 лет за период от 2022-2023 год, с диагнозом идиопатическая эпилепсия.

Результаты и их обсуждение.

При оценке результатов иммунологического исследования установлено, что показатели детей с ИЭ отличались от контрольной группы как по уровню, так и по степени разброса изученных иммунологических показателей. Уровень сывороточных аутоантител к нейротропным белкам у больных детей с идиопатической эпилепсией был резко повышен от 9,5 до 47,8 раз (P<0,001).

Таблица 1.

Уровень сывороточных аутоантител к нейротропным белкам у больных детей с идиопатической эпилепсией, у.е.

Показатели	ИЭ (n=36)	Контроль (n=16)	ИЭ и КГ P<	↑ ИЭ/КГ
NF200	30,1±4,6	0,63±0,11	0,001	47,8
GFAP	11,5±8,8	1,21±0,15	0,001	9,5
S100	37,9±8,8	1,1±0,16	0,001	34,5
ОБМ	10,0±8,6	0,95±0,14	0,001	10,5

Как видно по данной таблице повышение сывороточных аутоантител к нейротропным белкам у больных детей с идиопатической эпилепсией намного раз превышает результаты в контрольной группы. Это в свою очередь указывает на усугубления нейроиммунной дизрегуляции при идиопатической эпилепсии. Нарушение проницаемости иммунных барьеров мозга приводит к образованию ААТ к нейротропным белкам, что усугубляет недостаточность трофического обеспечения мозга и прогрессирование повреждающих процессов. Увеличение уровня аутоантител к S100, учитывая их глиальное происхождение, свидетельствует об изменениях глиальных клеток и нарушении нейроглиальных отношений на фоне проницаемости ГЭБ и повреждении миелиновой оболочки аксонов (высокие показатели GFAP и ОБМ).

При сопоставлении показателей больных детей с ИЭ с данными контрольной группы выявлено достоверное однонаправленное увеличение повышение индивидуального уровня сывороточной иммунореактивности ААТ к рецепторам всех изучаемых нейромедиаторов. анализ нейроиммунных взаимоотношений у детей с ИЭ показал, что также достоверно высоким оказался и уровень ААТ к глутамату (GLU) и вольтаж-зависимым кальциевым каналам (В-зав.Са-канал). Так, в группе пациентов с ИЭ эти показатели составили 54,1±7,8 и 27,7±8,6 у.е. соответственно, превышая показатели контрольной группы в 48,1 и 60,2 раза соответственно (P<0,001). Такое значимое повышение уровня ААТ к глутамату при ИЭ свидетельствует об актуальных нарушениях процессов возбуждения в результате активации мембранных нейротрансмиттерных рецепторов и механизмов глутаматной эксайтотоксичности. Полученные данные можно интерпретировать, как свидетельство грубого дисбаланса в глутаматергической системе при ИЭ, что является пусковым моментом для запуска процессов нейронального спраутинга. Таким образом, установлено, что увеличение уровня GFAP является чувствительным маркером повреждения мозга, а степень его повышения была связана с длительностью приступа, а также с симптоматическим характером эпилепсии.

Уровни ААТ к ГАМК, дофамину и серотонину при ИЭ также превышали нормативные показатели и были примерно на одном уровне (ААТ GABA 17,3±10,3 у.е., P<0,001; ААТ DA 54,1±7,8, P<0,001; ААТ SER 6,43±3,3 у.е., P<0,001). Наличие высоких уровней ААТ к дофамину и серотонину у пациентов с идиопатической эпилепсией и их достоверное отличие от показателей контрольной группы подтверждает тесную связь глутаматэргической системы с системой биогенных аминов, дизрегуляция которых приводит к губительному влиянию на нейроны и оказывает проэпилептический эффект [8, 17].

Нами был проведен корреляционный анализ по Спирману с целью выявления возможных взаимосвязей уровня сывороточных ААТ к нейротропным белкам с длительностью заболевания и частотой приступов у детей с идиопатической формами эпилепсии. В результате данного анализа была обнаружена положительная корреляционная связь между длительностью эпилепсии и уровнями ААТ ко всем изучаемым нейротропным белкам (рис.2)

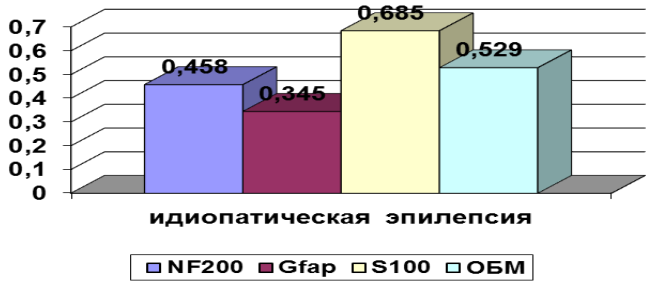


Рис.1. Показатели корреляционной взаимосвязи между длительностью эпилепсии и уровнями НААТ к NF200, Gfap, S100 и ОБМ

Аналогичная прямая взаимосвязь была установлена между уровнем данных ААТ и частотой приступов у обследованных пациентов. Причем данная взаимосвязь не зависела от этиологического фактора эпилепсии.

Таблица 2.

Корреляционная взаимосвязь между частотой приступов и уровнем аутоантител к нейротропным белкам в зависимости от идиопатической эпилепсии

	Идиопатическая эпилепсия			
Частота приступов	NF200	GFAP	S100	ОБМ
ежедневные	0,501	0,568	0,485	0,345
1-6 раз в нед.	0,632	0,698	0,627	0,326
2-3 раз в мес.	0,351	0,785	0,698	0,361
7-12 раз в год	0,421	0,602	0,401	0,502
3-6 раз в год	0,602	0,53	0,345	0,48
1-2 раз в год	0,53	0,41	0,456	0,321

Выводы.

Таким образом, клинико-иммунологический анализ выявил четкую закономерность содержания антител к нейротропным белкам в зависимости от этиологии, давности и течения идиопатической форм эпилепсии. Закономерность выявленного повышения нейротропных аутоантител в тесной взаимосвязи как друг с другом, так и с частотой приступов является доказательством усугубления нейроиммунной дизрегуляции по мере нарастания степени тяжести клинического течения у пациентов с эпилепсией. При этом увеличение уровня аутоантител к S100, учитывая их глиальное происхождение, свидетельствует об изменениях глиальных клеток и нарушении нейроглиальных отношений при идиопатической эпилепсии. Высокий уровень антител к GFAP, который является главным структурным компонентом промежуточных филаменов астроцитов, наряду с антителами к ОБМ свидетельствует в свою очередь о проницаемости ГЭБ и повреждении миелиновой оболочки аксонов у обследованных детей. Достоверное повышение титра ААТ к ОБМ в сыворотке крови больных эпилепсией отражает наличие априорной сенсибилизации организма больных с эпилепсией к различным структурным белкам мозга. Вместе с тем уровень ААТ к ОБМ может быть чувствительным индикатором выраженности патологического процесса, поскольку данный белок является представителем структурных белков, которым присущи нейротрофические свойства.

Литература

Шалькевич Л.В., Ивашина Е.Н.Использование внутривенного иммуноглобулина в лечении терапевтически резистентных форм эпилепсии у детей // Неврология и нейрохирургия Восточная Европа. 2012. № 4 (16). С. 105.

Nabbout R. Autoimmune and inflammatory epilepsies. Epilepsia. 2012 Sep;53 Suppl 4:58-62.

Nimmerjahn F., Ravetch J.V. Anti-inflammatory actions of intravenous immunoglobulin // Annu. Rev. Immunol. – 2008. – Vol. 26. – P. 513-533

Portela L.V., Rockenbach I.C. et al. S100B and NSE serum concentrations in Machado Joseph disease. // Clin Chim Acta. 2005 - V. 351(1-2) - P. 143-148.

Quek AM, Britton JW, McKeon A, So E, Lennon VA. Autoimmune epilepsy: clinical characteristics and response to immunotherapy. Arch Neurol. 2012 May;69(5):582-93

Silveira G, de Oliveira AC, Teixeira AL. Insights into inflammation and epilepsy from the basic and clinical sciences. J Clin Neurosci. 2012 Aug;19(8):1071-5.

Sinha S, Satishchandra P, Kalband BR, Thennarasu K. New-onset status epilepticus and cluster seizures in the elderly. J Clin Neurosci. 2013 Mar;20(3):423-8.

УДК: 611.018:616.831.38-008.811.1-089.48

ИНСУЛЬТ, ОСЛОЖНЁННЫЙ ОСТРОЙ ТРАНЗИТОРНОЙ ФОРМОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

Муминов М.Дж., Кариев Г.М.

**Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,
Бухарский Государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино,
Республиканский научно-практический специализированный центр нейрохирургии**

Ключевые слова: инсульт, острое нарушение мозгового кровообращения, внутричерепная гипертензия, острая форма гидроцефалии, нейровизуализация, компьютерная томография, мониторинг внутричерепного давления.

ГИДРОЦЕФАЛИЯНИНГ ЎТКИР ТРАНЗИТОР ШАКЛИ БИЛАН МУРАККАБЛАШГАН ФАЛАЖ: ДИАГНОСТИК ЖИҲАТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Муминов М.Дж., Кариев Г.М.

Калит сўзлар: фалаж (инсулт), ўткир цереброваскуляр касалликлар, интракраниал гипертензия, гидроцефалия ўткир шакли, нейровизуал текшириш, компютер томография, интракраниал босимни кузатиш.

Ушбу мақолада фалажни (инсулт) курсини мураккаблаштирган 92 беморда ўткир транзитор гидросефалия намоён бўлишининг диагностик маълумотлари ва даволаш тактикаси келтирилган.

Ўткир мия қон айланишининг бузилишларида (фалаж, инсулт) ўткир транзитор гидроцефалия ривожланиши билан асосан гидроцефалик келиб чиқадиган интракраниал гипертензия синдромини тавсифловчи клиник ва диагностик жиҳатларни таҳлил қилиш ва уни даволашнинг оптимал усулларини ишлаб чиқиш.

Ўткир транзитор гидроцефалия билан даволанган 92 беморни таҳлил қилиш унинг характерли ривожланиш белгиларини ўз вақтида аниқлашни олдиндан белгилаб қўйди, бу миянинг бирламчи шикастланишини, яъне фалажни 4-7 кун ўтгач мураккаблаштирган, бу инсултнинг ўткир босқичида гидроцефалик табиатнинг интракраниал гипертензия синдромини инвазив бўлмаган ва инвазив мониторинг қилиш учун тўғридан-тўғри кўрсатмаларни ўрнатишга имкон берган.

STROKE COMPLICATED BY AN ACUTE TRANSIENT FORM OF HYDROCEPHALUS: DIAGNOSTIC ASPECTS AND THERAPEUTIC TACTICS

Muminov M.Dj., Kariev G.M.

Keywords: stroke, acute cerebrovascular accident, intracranial hypertension, acute hydrocephalus, neuroimaging, computed tomography, monitoring of intracranial pressure.

This article presents diagnostic data and treatment tactics for the manifestation of acute transient hydrocephalus in 92 patients, which complicated the course of stroke.

To analyze the clinical and diagnostic aspects characterizing intracranial hypertension syndrome of predominantly hydrocephalic origin with the development of acute transient hydrocephalus in acute cerebral circulatory disorders and to develop optimal methods of its treatment.

The analysis of 92 treated patients with acute transient hydrocephalus predetermined the timely identification of its characteristic signs of development, which complicated the course of primary brain damage 4-7 days after the stroke, which allowed us to establish direct indications for non-invasive and invasive monitoring of intracranial hypertension syndrome of a hydrocephalic nature in the acute stage of stroke.

По данным всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), рост цереброваскулярных заболевания и их осложнений в виде инсульта, (ОНМК – 1,5% ежегодно прирост в структуре заболеваемости), высокий процент смертности населения (ежегодно погибают около 1,5 млн. человек в год), продолжительности временной и стойкой нетрудоспособности при ней (инвалидность достигает до 3 млн. человек), обуславливают и рост частоты интракраниальных осложнений, обуславливая его медико-социальную проблему современной медицины [1].

Несмотря на значительное усовершенствование и улучшение технического оснащения медицинских учреждений, современные достижения в неврологии, нейрохирургии и нейрореаниматологии, результаты лечения больных с инсультами и его интаркраниальных осложнений, остаются не удовлетворяющими клиницистов [4].

Одним из грозных интракраниальных осложнений церебральной патологии, в частности ОНМК, относят острую форму гидроцефалии, имеющую в ряде случаях транзиторный характер. [2;3;7;8].

Актуальность проблемы ОТФГ на фоне инсульта обусловлена затруднениями в решении комплекса задач, включающие выявление характерных клинико-неврологических поражений, определение выбора диагностической и лечебной тактики, необходимости хирургического вмешательства, сроков и методов их проведения [5;9;11;12;13;15].

На современном этапе развития неврологической службы при выборе адекватной лечебно-диагностической тактики клиницист, разумеется, в первую очередь, ориентируется на результаты как клинико-неврологического, так и параклинического методов обследования. Соблюдение определённых принципов проведения диагностических методов в сочета-

нии с анализом клинико-неврологических проявлений заболевания позволяют получить объективные критерии лечения и прогноза исхода заболевания и, тем самым обосновать целесообразность применения той или иной тактики ведения и лечения больных [6;10;14].

В связи с этим, представляется важным решение вопроса о трудностях, возникающих при выявлении клинико-диагностических предикторов в диагностике острой транзиторной формы гидроцефалии на фоне инсульта.

Вышеуказанное, побуждает разобраться в причинах и сроках возникновения ОТФГ на фоне ОНМК, что обуславливает интерес клиницистов к поиску не только её клинико-неврологических проявлений и комплекса адекватных методов исследования, но и своевременной неинвазивной и нейровизуализационной диагностики, характеризующие основные механизмы возникновения гидроцефальной внутричерепной гипертензии, позволяющие провести выбор оптимальных лечебных методов её устранения.

Цель исследования.

Проведение анализа характерных клинико-диагностических признаков в диагностике внутричерепной гипертензии у больных с ОТФГ нетравматической этиологии и определение тактики её лечения.

Материал и методы исследования.

Проведён анализ результатов комплексного обследования 236 пациентов в остром периоде инсульта, поступивших в Бухарский филиал РНЦЭМП Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан за период 2019–2022 гг. Больные с развившейся острой транзиторной формой гидроцефалии составили 38,98% – n=92 пациентов: Мужчин – 63(68,48%), женщин – 29(31,52%) наблюдений. Возрастная медиана пациентов составила 47,15±16,95 лет (от 18 до 84 лет). Оценка неврологического статуса проводилась согласно протоколам комплексного обследования при инсульте, которое, помимо общего объективного неврологического осмотра, включало Эхо–ЭС, офтальмоневрологическое, отологическое исследование, КТ либо МРТ головного мозга. Оценка уровня сознания проведена по шкале ком Глазго (ШКГ), а оценка исхода проведена по градации шкалы исходов Глазго (ШИГ) и модифицированной шкале исходов Рэнкин и производились в остром – до 21 суток и в раннем периоде ОНМК (до 2 месяцев).

Тяжесть состояния больных и стадия заболевания оценена согласно градации РНХИ им. проф. А.Поленова (1984г.): компенсированная (1), субкомпенсированная (2), декомпенсированная: умеренная (3) и грубой декомпенсации (4). Состояние удовлетворительное при первичном осмотре отмечено не было, средней тяжести у 40(43,5%), тяжелое у 32(34,8%) и крайне тяжёлое у 20(21,7%) пациентов.

Компьютерная томография (КТ) проводилась на Мультислайсном компьютерном томографе (МСКТ), «EVO(64) Revolution», Япония с шириной сканирования в 1,25 мм. По данным обследования учитывались структурные органические поражения мозга (характер патологического субстрата, наличие субарахноидального кровоизлияния (по градации Фишер)), их локализация, распространение, степень дислокации желудочковой системы. Определялась плотность парапатологической ткани мозга и его плотность по Haunsfield (ед. Н., КТ-морфометрия).

В исследовании мы применили методы неинвазивного мониторинга и косвенного определения ВЧД, и сопоставляли их с данными нейровизуализационных признаков развития ОТФ:

ЭХО-ЭС - расширение М-комплекса

Определение размера зрачков (анизокория, пупиллометрия)

Отоскопия - напряжение барабанной перепонки

Офтальмоскопии - изменения на глазном дне (застой ДЗН)

Представленные данные неивазивных методов мониторинга и сопоставление их с полученными данными динамических нейровизуализационных данных контроля ВЧГ при развитии ОТФГ на фоне инсульта предопределяло дальнейшее активное применение открытого инвазивного мониторинга ВЧГ с установлением аппарата измерения ВЧД. При определении степени гидроцефалии мы проводили вычисление вентрикуло-краниальных (ликворокраниальных) коэффициентов (ВКК) и сравнивали полученные показатели с возрастными пределами. Вычисление ВКК проводилось по методике НИИ неотложной помощи им. Н.Склифосовского. Следует отметить, что, по результатам проведённого нами исследования, данные неинвазивных методов мониторинга ВЧД при ОТФГ напрямую коррелировали с данными нейровизуализационных методов контроля ВЧГ.

В нашей работе мы применили вычисление ликворокраниальных коэффициентов (морфометрия) по данным КТ-мониторинга:

ВКК-тел желудочков;

ВКК-1 (индекс Эванса);

ВКК-3-го желудочка;

Ширина 3-го желудочка;

Размеры зрительного нерва (ширина dЗН) (формула 1; рис. 1-4);

Определение коэффициента соотношения размера dЗН к ширине 3-го желудочка - HgS. (формула 2)

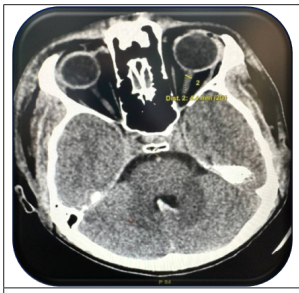


Рисунок 1

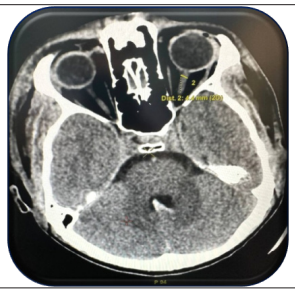


Рисунок 2

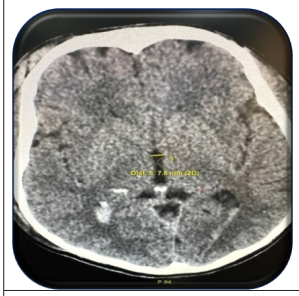


Рисунок 3

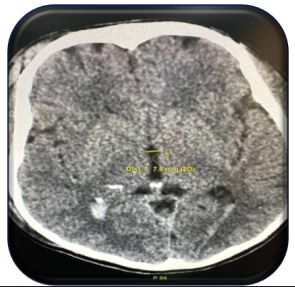


Рисунок 4

КТ морфометрия: 1-вычисление ВКК-1 (индекс Эванса); 2-измерение ширины зрительного нерва за глазным яблоком на 2 мм (d1); 3-измерение ширины зрительного нерва у выхода из полости черепа на 2 мм (d2); 4-измерение ширины 3-го желудочка.

Формула-1	Формула-2
определение средней величины (ширины) зрительного нерва (d3H)	коэффициент вычисления внутричерепного давления (ВЧДk)
	коэффицента ВЧД в котрольной группе (здоровые) ВЧДk=1,0
$ds = \frac{d1+d2}{2}$	$ВЧДk = \frac{ds}{V3}$

При вычислении градиента соотношения ширины d3H и размеров 3-го желудочка коэффициент ВЧДk был выше 1,0, мы диагностировали ВЧД с гипертензионным синдромом (HtS) паренхиматозного генеза (отёк мозга), если коэффициент ВЧДk был менее 1,0, мы интерпретировали ВЧГ обусловленную гидроцефальным синдромом (HgS - гиперпродукция, дизгипорезорбция ликвора, окклюзия ликворных путей), причем показатель коэффициента ВЧДk в норме у здоровых лиц составлял примерно 1,0 (табл. 1)

Таблица 1

Характеристика коэффициента внутричерепного давления

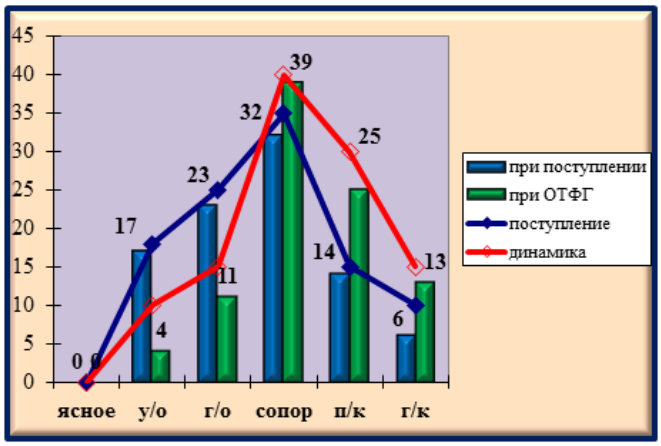
Коэффициент вычисления внутричерепного давления (ВЧДk)	
гипертензивный синдром паренхиматозный (HtS) - отёк мозговой ткани; (ВЧДk>1,0)	гидроцефальный синдром (HgS) - острая транзиторная форма гидроцефалии; (ВЧДk<1,0)
$HtS = \frac{ds(5,2mm)}{V3(4,2mm)} = 1,23$	$HgS = \frac{ds(5,4mm)}{V3(6,8mm)} = 0,79$

Результаты и их обсуждение.

При оценке клинико-неврологических проявлений, наличие и степень выраженности неврологических симптомов ОТФГ на фоне инсульта, а также выборе объема лечебно-диагностических мероприятий мы ведущее значение придавали очаговым выпадениям и стволовых признаков.

Диаграмма 1.

Показатель динамики нарушения уровня сознания (по шкале ком Глазго)



Оценка клинико-неврологических проявлений нарушения функции ЧМН при ОТФГ на фоне ОНМК была затруднительно, в связи с преобладанием пациентов с угнетением уровня сознания ниже 10 баллов (n=77(83,7%)) по ШКГ. Чувствительные расстройства выражались снижением порога реакции на болевой раздражитель у 72(83,72%), с повышением отмечено в 14(16,28%) случаях.

Менингеальные знаки при развитии ОТФГ при инсульте отмечены у 68(79,07%) пациентов. Патологические симптомы вывялены у всех (100%) больных. Оценка нарушения двигательной функции характеризовалась снижением двигательной активности конечностей на дозированные болевые раздражители (таблица 2).

Обще-клинические признаки развития ВЧГ характеризовались урежением пульса (PS<60 уд/мин.), повышение артериального давления (АД>140/90мм.рт.ст.). При проведении динамического контроля показателей пульса и гемодинамики во всех наблюдениях развития ОТФГ при ОНМК было выявлено стойкое снижение частоты пульса, повышение его наполнения с увеличением показателей артериального давления на 4-7 сутки от момента инсульта (диаграмма 2).

Распределение больных в зависимости от вида и локализации поражения структур мозга характеризовалось следующим образом: конвекситальное – 42(45,65%), конвекситально-базальное – 14(15,22%) и базальное (в том числе внутрижелудочковое и задней черепной ямки) – 36(39,13%) (рис. 5, диаграмма 3).

Эхо-энцефалоскопия (Эхо-ЭС) проведена 76(82,6%) больным с инсультом и признаком развития ОТФГ.

Таблица 2

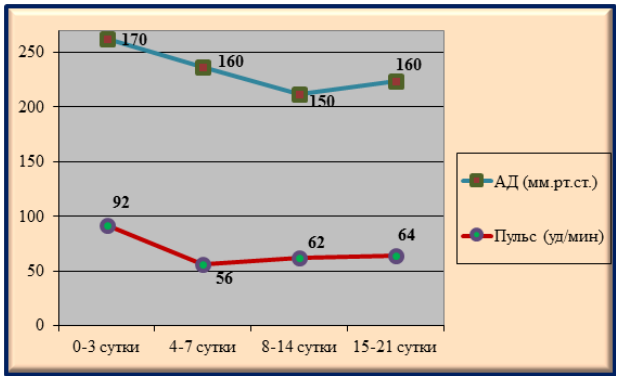
Данные объективной оценки неврологического статуса у пациентов с ОТФГ на фоне инсульта

Неврологический критерий		при поступлении		p	при развитии ОТФГ		p
		абс	M(%±m)		Абс	M(%±m)	
Уровень сознание (ШКГ)	Ясное (15)	0	0,00	χ^2=20,717 p=0,000	0	0,00	χ^2=41,261 p=0,000
	Умеренное оглушение (13-14)	17	18,48±4,05		4	4,35±2,13	
	Глубокое оглушение (11-12)	23	25,00±4,51		11	11,96±3,38	
	Сопор (9-10)	32	34,78±4,97		39	42,39±5,15	
	Поверхностная кома (6-8)	14	15,22±3,74		25	27,17±4,64	
	Глубокая кома (3-5)	6	6,52±2,57		13	14,13±3,63	
p		Критерий знаковых рангов Вилкоксона Z=-7,693; p=0,000					
Итого		92	100,00		92	100,00	

Неврологический критерий		при поступлении		при развитии ОТФГ		Критерий МакНемара	
		абс	M(%±m)	абс	M(%±m)	Хи-квадрат	p
Нарушения ЧМН	Анизокория	40	43,48±5,17	78	84,78±3,74	36,026	0,000
	Нистагм	52	56,52±5,17	89	96,74±1,85	35,027	0,000
Нарушения двигательной сферы	Монопарез	0	0,00	0	0,00		
	Моноплегия	0	0,00	0	0,00		
	Гемипарез	40	43,48±5,17	78	84,78±3,74	36,026	0,000
	Гемиплегия	12	13,04±3,51	14	15,22±3,74		0,500
Нарушения чувствительной сферы	Гипестезия	12	13,04±3,51	14	15,22±3,74		0,500
	Гиперестезия	40	43,48±5,17	89	96,74±1,85	47,020	0,000
Менингеальные симптомы		62	67,39±4,89	76	82,61±3,95	47,020	0,000
Патологические симптомы		52	56,52±5,17	92	100,00	38,025	0,000

Диаграмма 2.

Показатель динамики пульса и артериального давления при развитии ОТФГ на фоне инсульта (n=92)



Офтальмологическое обследование было проведено всем больным. Застойные ДЗН, отражали выраженность гидроцефального гипертензионного синдрома и по числу наблюдений возрастали к 4-7 суткам со снижением остроты зрения. К развитию же застоя ДЗН приводило повышение ВЧД преимущественно в желудочковой системе. Проведение пупиллометрии у пациентов позволило выявить стойкое повышением внутриглазного давления, расширение зрачка с признаками анизокории в 70(76,1%) наблюдениях, тогда как визуальный осмотр определил анизокорию в 37(40,2%) случаях.

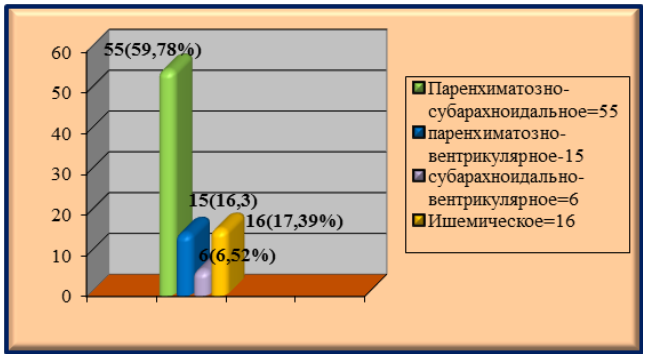
Рисунок 5

Характеристика ОТФГ на фоне ОНМК в зависимости от локализации первичного поражения структур головного мозга



Диаграмма 3.

Распределение больных по характеру поражения



Локализации повреждения	Всего			p
	абс	M(%)	m	
паренхиматозно-субарахноидальный	55	59,78	5,11	χ^2=62,000 p=0,010
паренхиматозно-вентрикулярный	15	16,30	3,85	
субарахноидально-вентрикулярный	6	6,52	2,57	
ишемический тип	16	17,39	3,95	
p	92		100,00	
Итого				

Обследование ЛОР врачом проведено 42(45,7%) пациентам с характеристикой осмотра барабанной перепонки. Во всех наблюдениях отмечено её выбухания, что явилось одним из критериев повышенного ВЧД.

Проведение КТ-мониторинга в качестве нейровизуализационного неинвазивного метода определения ВЧГ позволило определить предикторы риска развития ОТФГ, что обуславливало адекватное применение лечебной и диагностической тактики. Данные, характеризующие результаты динамического нейровизуализационного неинвазивного КТ-мониторинга ВЧГ у пациентов с ОТФГ на фоне инсульта отображены в таблице 3.

Медиана коэффициента тел боковых желудочков головного мозга (ВКК-т) при развитии ОТФГ у пациентов с инсультом на 0-3 сутки в среднем составил 17,48%. Измерение ЦВИ Эванса (ВКК-1) составил 21,83%; показатель ВКК-3 желудочка-2,7. Средняя величина d3H -3,9мм и размер v3 составил 3,67мм. При определении коэффициента соотношения величины d3H к v3нами были получены данные гипертензионного (не гидроцефального генеза) синдрома и сотавил 1,06±0,01.

Нейровизуализационный мониторинг ВЧД, при определении показателей, выявил стойкие и выраженные признаки развития ОТФГ нетравматического генеза у пациентов на 4-7 сутки: медиана коэффициента тел желудочков головного мозга (ВКК-т) составила 21,83%. Индекс Эванса (ВКК-1) составил 33,66%; показатель ВКК-3 желудочка-4,49%. Средняя величина d3H составила 5,49мм и размер v3 составил 6,54мм. При определении коэффициента соотношения величины d3H к v3 нами были получены данные гипертензионного синдрома гидроцефального генеза и составил 0,84±0,01.

Данный факт предопределял применение в дальнейшей тактике лечения пациентов: продолжать консервативную терапию либо проведение хирургической коррекции ВЧГ с установлением инвазивного её мониторинга.

Дальнейшее проведение нейровизуализационного мониторинга ВЧД, при определении показателей, выявил признаки умеренного регресса ВЧГ со стойкими признаками снижения ОТФГ у пациентов на 8-14 сутки. При этом медиана коэффициента тел желудочков головного мозга (ВКК-т) составила 20,22%. Индекс Эванса (ВКК-1) составил 31,52%; показатель ВКК-3 желудочка-4,22%. Средняя величина d3H составила 5,26мм и размер v3 составил 6,04мм. При определении коэффициента соотношения величины d3H к v3 нами были получены данные снижения гипертензионного синдрома гидроцефального генеза и составил 0,87±0,01.

К концу острого периода ОНМК, проведение нейровизуализационного мониторинга ВЧД, при определении показателей, выявил относительную нормализацию ВЧГ и регресс ОТФГ у пациентов на 15-21 сутки. При этом медиана коэффициента тел желудочков головного мозга (ВКК-т) составила 20,68%. Индекса Эванса (ВКК-1) составил 29,95%; показатель ВКК-3 желудочка-3,9%. Средняя величина d3H составила 5,01мм и размер v3 составил 5,50мм. При определении коэффициента соотношения величины d3H к v3 нами были получены данные относительной нормализации гипертензионного синдрома гидроцефального генеза и составил 0,91.

Таблица 3

Характеристика нейровизуализационного мониторинга ВЧГ при ОТФГ на фоне инсульта

Показатель	Динамика мониторинга ВЧГ (n=92)				Критерий Фридмана	
	0 – 3 сут	4 – 7 сут	8 – 14 сут	15 – 21 сут		
	M(±m)	M(±m)	M(±m)	M(±m)	Хи-квадрат	P
ВКК-тел (18–26%)	17,48±0,31	21,83±0,20	20,22±0,18	20,68±0,39	27,495	0,000
ВКК-1 (24,0-29,1%)	27,78±0,32	33,66±0,45	31,52±0,27	29,95±0,73	31,734	0,000
ВКК-3ж (2,7-4,3%)	2,70±0,06	4,49±0,09	4,22±0,09	3,90±0,18	23,807	0,000
d3H (4,0-4,5 mm)	3,90±0,08	5,49±0,07	5,26±0,07	5,01±0,18	21,495	0,000
v3 (4-8 mm)	3,67±0,10	6,54±0,14	6,04±0,14	5,50±0,32	23,532	0,000
HgS (≥1≤) ($ВЧД_к$)	1,06±0,01	0,84±0,01	0,87±0,01	0,91±0,01	25,944	0,000

Достоверность различий по отношению предыдущего срока исследования						
Критерий знаковых рангов Вилкоксона	0 – 3сут <---> 4 – 7сут		4 – 7сут <---> 8 – 14сут		8 – 14сут <---> 15-21сут	
	«Z»	«P»	«Z»	«Z»	«P»	«Z»
ВКК-тел (18–26%)	-7,930	0,000	-3,699	0,000	-2,138	0,033
ВКК-1 (24,0-29,1%)	-8,081	0,000	-2,383	0,017	-2,317	0,020
ВКК-3ж (2,7-4,3%)	-8,088	0,000	-0,331	0,741	-2,050	0,040
d3H (4,0-4,5 mm)	-7,840	0,000	-1,233	0,217	-2,051	0,040
v3 (4-8 mm)	-8,059	0,000	-0,663	0,508	-2,093	0,036
HgS (≥1≤) ($ВЧД_к$)	-8,063	0,000	-3,901	0,000	-1,163	0,245

Активный инвазивный мониторинг ВЧГ больным с признаками ОТФГ на фоне инсульта устанавливался с учётом состояния пациентов, показаний и противопоказаний на основании полученных данных «сдержанного» неинвазивного нейровизуализационного КТ-мониторинга и морфометрии ВЧД с сопоставлением показателей неивназивных методов исследования. В работе применён стандартный способ установки вентрикулярного дренажа в точки Кохера (преимущественно при САК), либо субдурально, после удаления внутримозговых инсульт-гематом. Мониторинг ОТФГ с синдромом ВЧГ нейровизуализационным методом на фоне ОНМК в нашем исследовании предопределил установку активного инвазивного мониторинга (на 3-7, 10-14 сутки) 40(42,39%) пациентам.

Консервативная терапия и коррекция ОТФГ в первую очередь, включала в себя мероприятия направленные на лечение причины её развития и направленные на профилактику, либо на снижение ВЧГ и включала в себя трёхступенчатую тактику.

1. Базисные мероприятия: улучшение, восстановление и поддержка дыхательной функции, поддержка сердечно-сосудистой системы, при наличии дислокационного синдрома его устранение краниотомией по типу «Kay-hole», либо краниотомия (широкая трепанация черепа) при внутримозговых инсульт-гематомах, дегидротационная, вазотоническая, нейропротекторная, нейропластическая консервативная терапия.

2. «Первая» ступень» - устойчивая ВЧГ – «СДЕРЖАННЫЙ» мониторинг в течение 4-7 суток:

- КТ-мониторинг: исключали прогрессирование ОТФГ с СЗПВЧГ;

- Офтальмоскопия: исключали застойные явления, обусловленные прогрессирующим гидроцефальным синдромом;

- При отсутствии противопоказаний лечебная и диагностическая спинномозговая пункции (санационная),:

- Углубление седации + миорелаксанты;

- Увеличение дозы антагонистов ионов Са++ (контроль АД!);

- Осмотерапия:

Лазикс (фурасемид) 10-20 мг;

Раствор Натрия хлорида гипертонического 7,5%-200,0 мл каждые 6 ч;

Цитиколин 1000мг 2р в сутки

3. «Вторая» ступень» - повышение ВЧД: нарастание ВЧГ:

- КТ-мониторинг - 4-7 суток: исключали прогрессирование гидроцефального синдрома с формированием прогредиентной формы ОТФГ;

- Офтальмоскопия: исключали застойные явления, обусловленные прогрессирующим гидроцефальным синдромом;

- Офтальмоскопия: исключить застойные явления, обусловленные прогрессирующим гидроцефальным синдромом;

- При отсутствии противопоказаний лечебная и диагностическая спинномозговая пункции (санационная);

- Увеличение дозы барбитуратов с контролем уровня сознания;

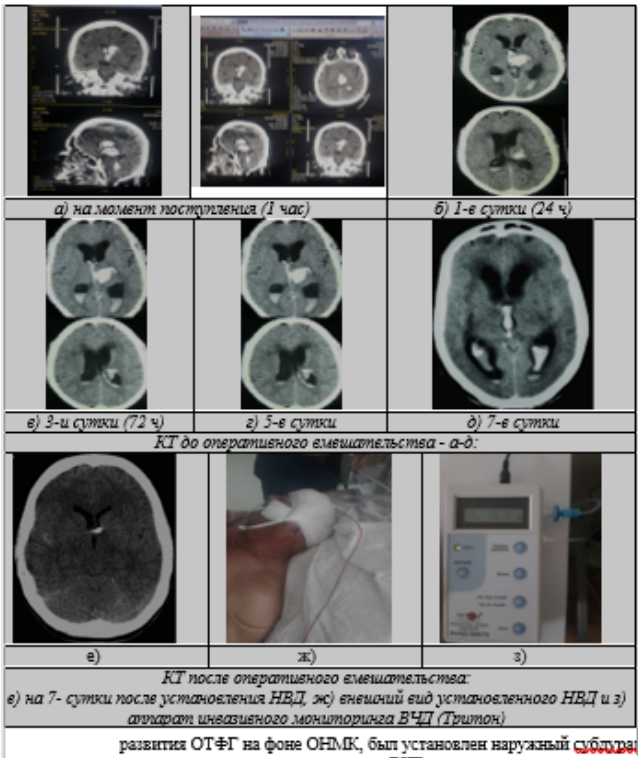
- Коррекция дозы антагонистов ионов Са++ (контроль АД!);

– Осмотическая терапия:

Раствор Натрия хлорида гипертонического 7,5%-200,0 мл каждые 12 ч;

Лазикс (фурасемид) 10-20 мг;

Цитиколин 1000мг 2р в сутки



- Показания к установлению инвазивного «АГРЕССИВНОГО» мониторинга ВЧГ (наружный вентрикулярный либо субдуральный дренаж).

Больным, которым первично произведено хирургическое вмешательство в виде краниотомии с удалением травматического субстрата (гематомы) и по данным динамического нейровизуализационного и неинвазивного мониторинга развития ОТФГ на фоне ОНМК, был установлен наружный субдуральный дренаж в качестве инвазивного мониторинга ВЧГ.

Клинический пример 1. ОТФГ на фоне ОНМК конвекситально-базальной локализации поражения (рис. 6).

Больной Г.Р., 1965 г.р., ИБ № 10244/1099/402/634.

Диагноз: «ОНМК (инсульт) по геморрагическому субарахноидально-вентрикулярному типу в бассейне СМА на фоне гипертонической болезни. Внутрижелудочковая гематома слева (без признаков тампонады).

Осложнение: Отёк головного мозга. Поверхностная кома. Хант-Хесс 3. WFNS IV. Fischer 4. Острая транзиторная обструктивная окклюзионная внутренняя форма гидроцефалии.

Сопутствующие: Гипертоническая болезнь 3 стадии.

Данный клинический случай характеризовал развитие ОТФГ после на фоне геморрагического инсульта с вентркулярным компонентом и устранение её хирургической коррекцией ВЧД с установление инвазинвого вентрикулярного мониторинга с благоприятным исходом.

Клинический пример 1. Рисунок 6.

Клинический пример 2. Наблюдение ОТФГ на фоне ОНМК: конвекситальная локализация поражения (рис.7).

Больной О.С., 1978 г.р. ИБ № 9641/949.

Диагноз: ОНМК (инсульт) по паренхиматозно-геморрагическому типу в бассейне СМА справа. Внутримозговая инсульт-гематома правого полушария.

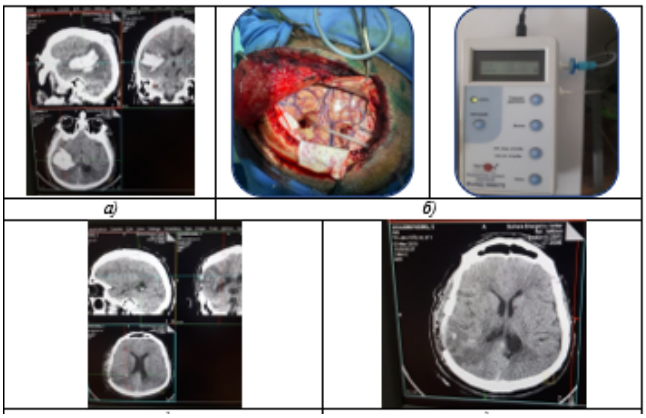
Осложнения: Отёк головного мозга. Сопор. Хант-Хесс 3. WFNSIV. Острая транзиторная гипорезорбтивнаясмешанная форма гидроцефалии.

Сопутствующие: Гипертоническая болезнь 3 стадии.

Произведена операция: «Краниотомия по типу Key-hole с удалением инсульт-гематомы с установлением инвазивного мониторинга ВЧГ».

Произведена: медикаментозная коррекция ВЧГ обусловленная развитием гипорезорбтивной ОТФГ с нейровизуализационным неинвазивным мониторингом дала положительную динамику с регрессом острой гидроцефалии до 5% от исходного объёма коррекции.

Больной в средне-тяжёлом состоянии был выписан из стационара под наблюдение невролога по месту дислокации с умеренно выраженными неврологическими выпадениями, в виде умеренной левосторонней пирамидной недостаточности.



Клинический пример 2. Рисунок 7. а) КТ признаки путаменальной инсульт-гематомы справа до операции; б) визуализация при краниотомии с удалением инсульт-гематомы и установления инвазивного мониторинга ВЧД дренажной системой в правый боковой желудочек; в) контрольная КТ с вычислением ВКК и ВЧДк головного мозга на 5-е сутки после оперативного вмешательства: признаки развития умеренной ОТФГ и г) КТ-мониторинг ВЧД: признаки регресса ОТФГ на 9-е сутки после операции

Согласно данным исследования при оценке по модифицированной шкале Рэнкина исхода и результата проведённого лечения ОТФГ при инсультах (n=92) нами было отмечено: у 5 пациентов (5,4%) 0 баллов (нет симптомов).

У 12 пациентов (13,0%) отмечен 1 балл (т.е. отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности).

В 20 наблюдениях (21,7%) ОТФГ отмечено 2 балла (лёгкое нарушение жизнедеятельности, пациент способен обходиться без посторонней помощи).

У 14 пациентов (15,2%) исход был оценён в 3 балла (умеренное нарушение жизнедеятельности, но способен ходить самостоятельно).

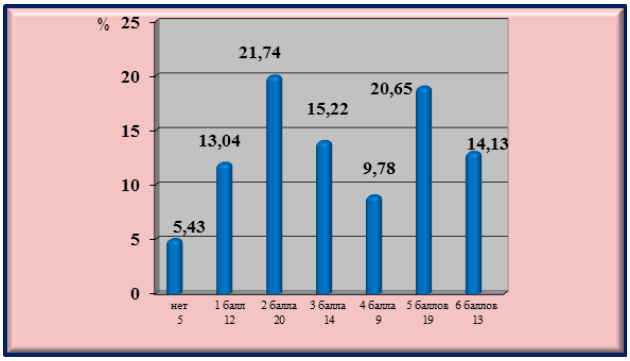
Исход в 4 балла (выраженное нарушение жизнедеятельности, нуждается в посторонней помощи) оценены у 9(9,8%) пациентов.

5 бальная оценка (грубое нарушение жизнедеятельности, пациент «прикован» к постели) установлена у19 (20,1%) пациентов.

И в 6 баллов (летальный исход) отмечено в 13 наблюдениях (14,1%) ОТФГна фоне инсульта (диаграмма 5).

Диаграмма 5.

Оценка исходов лечения по модифицированной шкале Рэнкен



	Всего			P
	абс	M(%)	m	
нет	5	5,43	2,36	χ^2 = 12,696; p = 0,048
1 балл	12	13,04	3,51	
2 балла	20	21,74	4,30	
3 балла	14	15,22	3,74	
4 балла	9	9,78	3,10	
5 баллов	19	20,65	4,22	
6 баллов	13	14,13	3,63	
P	92		100	

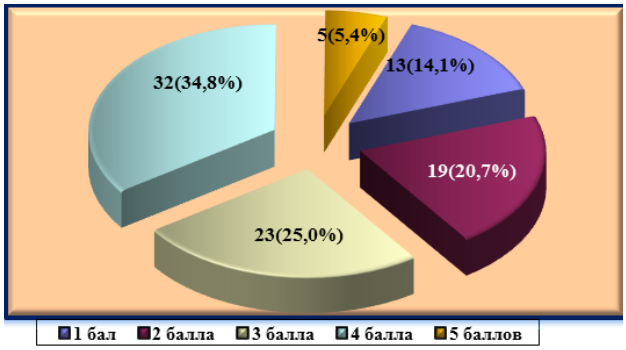
Согласно полученным данным удовлетворительный исход ОТФГ на фоне инсульта в нашем исследовании был получен в 65,21% - 60 наблюдений. Не удовлетворительный результат исхода лечения отмечен – 34,79% - 22 наблюдений. В том числе летальность составила 13(14,13%) случаев.

При оценке исходов лечения и наблюдения пациентов с ОТФГ на фоне ОНМК (n=92) по шкале исходов Глазго отмечено:

1 балл (смерть) – 13 пациентов (14,1%); 2 балла (вегетативный статус) – 19 пациентов (20,7%); 3 балла (инвалидизация тяжёлая, не обслуживает себя) – 23 пациента (25,0%); 4 балла (инвалидизация умеренная, обслуживает себя) – 32 пациента (34,8%); и 5 баллов (восстановление хорошее) лишь у 5 пациентов (5,4%) (диаграмма 6).

Диаграмма 6.

Оценка исходов лечения по шкале исходов Глазго



	Всего			P
	абс	M(%)	m	
1 балл	13	14,13	3,63	χ^2 = 22,565 p = 0,000
2 балла	19	20,65	4,22	
3 балла	23	25,00	4,51	
4 балла	32	34,78	4,97	
5 баллов	5	5,43	2,36	
P	92		100,0	

Выводы.

1. Характерные клинико-диагностические предикторы развития ОТФГ на фоне инсульта наблюдались в среднем на 4-7 сутки от момента цереброваскулярной катастрофы.

2. Больным при выявлении признаков развития ОТФГ на фоне инсульта необходимо проводить динамический нейровизуализационный мониторинг в сопоставлении с данными неивазивных параклинических методов исследования для определения развития или отсутствия ВЧГ с гидроцефальным компонентом.

3. На основании полученных данных исследования подтверждающие развитие признаков ОТФГ позволило предопределить показания к применению инвазивного «агрессивного» способа мониторинга ВЧД либо методом субдуральным дренирования ликвора, либо установкой НВД.

4. Проведение хирургической коррекции ВЧГ при развитии данных ОТФГ определяется характером расстройства ликвороциркуляции и данными прогрессирования ВЧГ вследствие повышения влияния на ВЧД ликворного компонента и доминированием в клинико-неврологической картине гипертензии обусловленная гидроцефальным синдромо-комплексом.

Литература

1. ВОЗ (WHO). Всемирный доклад о профилактике инсульта. // Женева.- Lancet Neurology.- 2021.
2. Замышляев П.С., и соавт. Гидроцефальный синдром. Патоморфология, распространенность в республике Мордовия. // Медико-фармацевтический журнал «Пульс».- 2015.- С.65.
3. Ивлева Е.А., и соавт. Наблюдение острой смертельной гидроцефалии на фоне кальцинирующего плексита боковых желудочков. // В сборнике: Судебная медицина: вопросы, проблемы, экспертная практика.- Матер. конфер.- 2017.- С.312-314.
4. Крылов В. В., Петриков С. С., Солодов А.А., Талыпов А. Э., Пурас Ю. В. Внутричерепная гипертензия у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Диагностика и лечение. Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. 2012;(4):44-50.
5. Махкамов К.Э., и соавт. Субарахноидальное кровоизлияние. // Т.- 2021.- 142 с.
6. Хачатрян В.А., и соавт. К проблеме хирургии гидроцефалии. // Нейрохирургия и неврология Казахстана.- 2012.- С.27.
7. Яхно Н.Н, Крылов В.В., Ишмухаметов А.И., Попов Г.Г. Влияние гидроцефалии в раннем периоде субарахноидальных и субарахноидально-вентрикулярных кровоизлияний на течение и исход заболевания. // Неврологический журнал. 1998;(4):19-23.
8. Brean A., Eide P.K. The epidemiology of hydrocephalus // Adult Hydrocephalus.- 2014.
9. Chen Q., et all. Post-hemorrhagic hydrocephalus: recent advances and new therapeutic insights // J. Neurol. Sci.- 2017.- 375: P.220-30.
10. Eriks A. Lusis et all. Transient Obstructive Hydrocephalus due to Intraventricular Hemorrhage: A Case Report and Review of Literature. J Clin Neurol. 2013 Jul;9(3):192-5. https://doi:10.3988/jcn.2013.9.3.192
11. Hou K, Zhu X, Sun Y, et al. Transient acute hydrocephalus after spontaneous intracranial bleeding in adults. World Neurosurgery. 2017;100:38-43. PMID:28049036 https://doi:10.1016/j.wneu.2016.12.103
12. Jergovic, Ilija&Budincevic., et all. Transient obstructive hydrocephalus in patients with intracerebral hemorrhage: report of two cases.//Acta clin. Croatic.- 2016.- 55(3):497-500.
13. Lusis, Eriks&Vellimana., et all. Transient obstructive hydrocephalus due to intraventricular hemorrhage: a case report and review of literature. // J.Clin. neurol.- Seoul, S.Korea.- 2013.- 9.192-5.
14. T. Garton, R. F. Keep, D. A. Wilkinson et al. Intraventricular hemorrhage: the role of blood components in secondary injury and hydrocephalus. Translational Stroke Research.- 2016;7(6):447-451. https://doi:10.1007/s12975-016-0480-8
15. Sheng Chen, et all. Hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage: pathophysiology, diagnosis and treatment. // BioMed. Research International.-2017.- P.8.

УДК 616-009.7-458.784

СОЧЕТАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПРИМЕНЕНИЕМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ И ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

Шатурсунов Ш.Ш., Мирзахонов С.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии МЗ РУз., Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: поясничный остеохондроз; нейрогенный болевой синдром; нестероидные противовоспалительная препараты (НПВП); теноксикам.

УМУРТҚА ПОҒОНАСИ БЕЛ ҚИСМИ ОСТЕОХОНДРОЗИДА НЕЙРОГЕН ОҒРИҚ СИНДРОМЛАРИНИ НОСТЕРОИД ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ПРЕПАРАТЛАР ВА ИНТЕВЕНЦИОН ТЕРАПИЯ БИЛАН ҚЎШМА ДАВОЛАШ

Шатурсунов Ш.Ш., Мирзахонов С.А.

Калит сўзлар: бел остеохондрози,нейроген оғриқ синдроми,ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари (НСЯҚВ),-теноксикаам.

Умуртқа бел қисми остеохондрози оғриқ синдроми, хамда ортопедик ва неврологик ўзгаришлар билан намоён бўлади.Хозирги кунда бел остеохондрозини клиник кўринишларини самарали даволаш учун дори дармонлар стероидлар билан интервенцион терапия ва физиотерапия билан биргаликда қўлланади. Дори дормонлардан ностероид яллиғланишга қарши дорилар (НСЯҚВ)асосой стандарт хисобланади.

Тадқиқотда РИТваОИАТМ вертебрология бўлимида бел остеохондрози билан даволанган 86 нафар (37 эркак,49аёл, ўртача ёши 49.7) беморларнинг даволаш натижалари ретроспектив анализ қилиб ўрганилди.

Даволаш самарадорлигини бахолашда Роланд-Морис, ВАШ и Oswestry Disability Index (ODI) сўровномаси ва МРТ, МСКТ ва рентген текшируви натижаларидан фойданалинди.

Нейроген оғриқ синдромида “Алтикам” препаратини вена ичига қўлланилганда юқори самарадорлиги кўрсатди. ВАШ сўровномасига асосланиб 82.2% беморларда даволаниш бошида оғриқни пасайиши кузатилди 3 ойдан кейин 86.5% беморда яхши натижа кузатилди. Худди шундай натижалар Роланд-Морис и Oswestry Disability Index (ODI) кузатилди.

COMBINED TREATMENT OF NEUROGENIC PAIN SYNDROMES IN LUMBAR OSTEOCHONDROSIS WITH THE USE OF NON-STEROID ANTI-INFLAMMATORY DRUGS AND INTERVENTIONAL THERAPY.

Shatursunov Sh.Sh., Mirzakhonov S.A.

Keywords: lumbar osteochondrosis; neurogenic pain syndrome; nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs); tenoxicam.

Lumbar osteochondrosis is manifested by pain syndrome, neurological and orthopedic disorders of the spine. To date, effective ways to treat the clinical manifestations of lumbar osteochondrosis are drug treatment in combination with interventional therapy with steroids and physical therapy. Of the medications the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in the main is the standard.

The material of the study is a retrospective analysis of 86 patients (37 men, 49 women) with an average age of 49.7 years with degenerative-dystrophic diseases of the spine treated in the Department of Vertebrology of RSNPMCTO.

Treatment efficacy was assessed using the Roland-Morris questionnaire, VAS and Oswestry Disability Index (ODI) and the results of MRI, MSCT, radiologic studies and clinical and neurologic examination.

High efficacy of intravenous application of Altikam in the treatment of neurocompression pain syndrome was noted. According to VAS immediately after the beginning of treatment, 82.2% of patients showed reduction of pain syndrome and after 3 months 86.5% of patients showed excellent results. Similar results were observed with Rolland-Morris questionnaire and Oswestry Disability Index (ODI).

Лечение больных с остеохондрозом поясничного одела позвоночника остаётся одной из актуальных проблем клинической медицины. Это обусловлено тем, что частота неврологических проявлений поясничного остеохондроза достигает 20–40 %. При этом наиболее часто обращаются за медицинской помощью лица в возрасте от 25 до 60 лет, то есть в период наиболее активной трудовой деятельности [1,3]. Медико-социальную значимость остеохондроза поясничного отдела позвоночника обусловливают крупные экономические потери, связанные с временной нетрудоспособностью больных, и низкие показатели качества жизни этих больных [1,2].

Основу дегенеративно-дистрофического изменения позвоночника составляют изменения межпозвонковых дисков, которые начинаются с постепенной дегидратации его ядра. Одновременно с этим в фиброзном кольце появляются ми-

кротрещины и разрывы. Участки диска, выпавшие в просвет позвоночного канала и в межпозвонковые отверстия, вызывают клиническую картину компрессии спинного мозга или (значительно чаще) вторичного радикулита [6,7].

В наибольшем количестве случаев стойкая интенсивная боль в области поясницы и нижней конечности связана с радикулопатией, обусловленной патологией поясничного отдела позвоночника. У части пациентов (около 10 %) болевой синдром принимает хроническое течение. Обзор проведённых исследований показывает, что среди пациентов с хроническим болевым синдромом в области поясничного отдела позвоночника и нижних конечностей, проходивших повторное лечение, симптомы возобновляются вне зависимости от проводимой терапии у 20–78 % пациентов. Высокий процент рецидива болевого синдрома требует тщательного обследования пациентов для проведения дифференциальной диагностики и выбора целенаправленной терапии [8,9,11].

Оценивая распространенность вертеброгенных патологии в общей структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности, необходимо отметить, что она занимает второе место, уступая только респираторным инфекциям, и составляет до 20–30 % в структуре неврологических заболеваний. Нейрокомпрессионный болевой синдром пояснично-крестцового отдела позвоночника может быть вызван следующими состояниями: протрузией и грыжами межпозвонковых дисков, гипертрофией суставных отростков на фоне спондилоартроза, дегенеративным поясничным спинальным стенозом, дегенеративными деформациями позвоночника [1,3]

Несмотря на очевидные успехи использования новых технологий хирургического лечения пациентов с дегенеративными заболеваниями позвоночника, консервативное лечение по праву остается основной медицинской помощью и используется у подавляющего большинства больных. Консервативное лечение ставит перед собой задачу купирования болевого синдрома в острый период болезни, а по его окончании предотвращения рецидива болезни. Как показывают исследования, более 70–80 % пациентов в течение 12 недель лечения испытывают существенное улучшение состояния и обходятся без хирургического вмешательства.

Важней задачей консервативного лечения является эффективное и быстрое устранение болевого синдрома и неврологических нарушений в ранние сроки. Многочисленные статистические исследования показали, что если обострение длится не более 2–3 месяцев, то при любом виде консервативного лечения шансы на полное выздоровление составляют 95 %, при длительности болевого синдрома более 6 месяцев — 40 %, а если болевой синдром продолжается более года, то возможность выздоровления не превышает 15 %. Поэтому своевременное устранение боли на первоначальных этапах ее проявления — основа успешного выздоровления пациента [2].

Наличие различных механизмов развития нейрокомпрессионных болевых синдромов пояснично-крестцового отдела позвоночника при дегенеративно-дистрофических заболеваниях определяет использование комплексного фармакологического подхода к лечению. Он основан на устранении боли в соответствии с наличием асептического воспаления и иррадиирущих болевых синдромов, сопровождающих дегенеративные процессы в структурах позвоночника.

Золотым стандартом лечения болевых синдромов в области позвоночника являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). И хотя не всегда с помощью НПВП удается полностью избавиться от болевого синдрома, их эффективность не вызывает сомнений.

Механизм действия НПВП основывается на ингибировании фермента циклооксигеназы (ЦОГ), регулирующего биотрансформацию арахидоновой кислоты в простагландины, простациклин и тромбоксан. Так, например, простагландины сами по себе не являются модераторами боли, они лишь повышают чувствительность ноцицепторов к различным стимулам, а их накопление коррелирует с развитием интенсивности воспаления и гипералгезии. Простагландины как бы опосредуют вовлечение «спящих» ноцицепторов в процесс формирования вторичной воспалительной гипералгезии и периферической ценситизации.

В настоящее время открыты 2 основные формы ЦОГ, которые обозначаются как ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Эти изомеры играют различную роль в регуляции многих физиологических, адаптационных и патофизиологических процессов, протекающих в организме человека. ЦОГ-1 постоянно присутствует в большинстве тканей и относится к категории «структурных» ферментов, регулирующих физиологические эффекты простагландинов. ЦОГ-2, напротив, в норме в большинстве тканей не обнаруживается, но ее уровень существенно увеличивается на фоне развития воспаления. Именно ингибирование ЦОГ-2 рассматривается как один из важнейших механизмов противовоспалительной, анальгетической активности, а ингибирование ЦОГ-1 как механизм развития большинства побочных эффектов.

На сегодняшний день известно около 100 НПВП, которые классифицируются в зависимости от степени ингибиции ЦОГ: неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2, преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2 и специфические ингибиторы ЦОГ-2. Самым частым побочным эффектом НПВП является поражение органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (НПВП-гастропатия), более характерное при лечении неселективными ингибиторами ЦОГ-1 и ЦОГ-2.

Цель исследования.

Оценить эффективность применения теноксикамов, на примере препарата «Алтикам» в лечении нейрогенного болевого синдрома у пациентов с поясничным остеохондрозом.

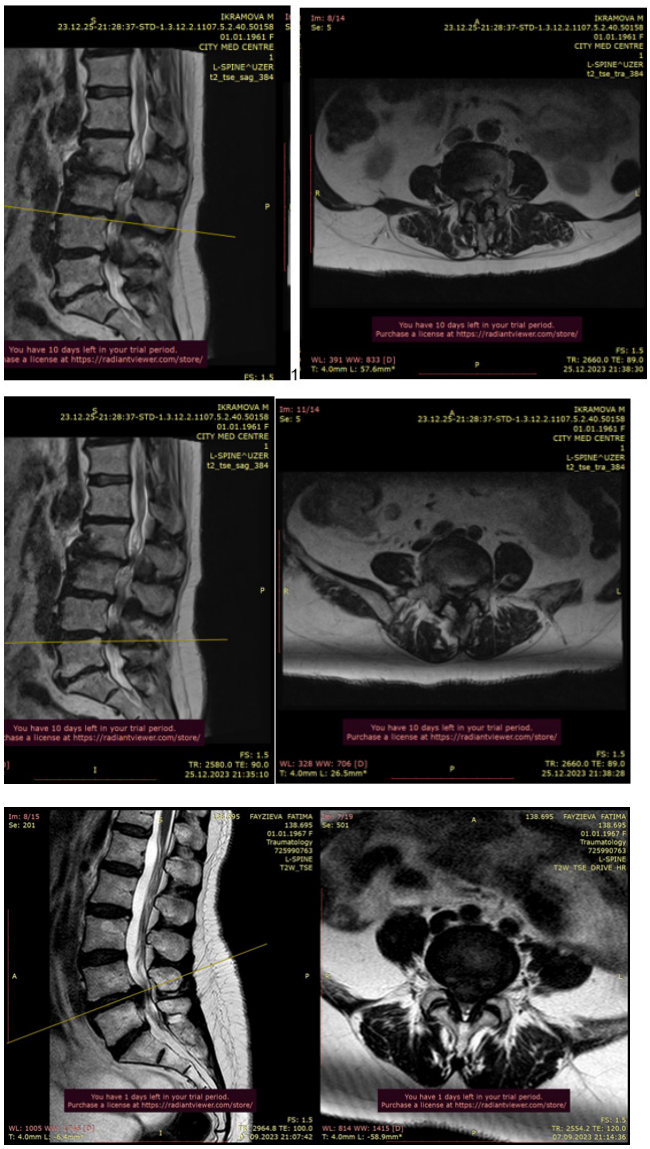
Материал и методы исследования.

Нами был проведен ретроспективный анализ данных 86 пациентов (49 женщин и 37 мужчин), средний возраст 49,7 года с нейрогенным болевым синдромом при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника, проходивших консервативное лечение в отделении вертебрологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра Травматологии и Ортопедии МЗ РУз. Средний показатель продолжительности болевого синдрома до начала лечения составил от 30 до 90 дней. Все пациенты проходили клиническое обследование (ортопедический и неврологический статус), инструментальные исследования (рентгенография, МРТ или МСКТ исследования), количественная и качественная оценка болевого синдрома проводилась на основании визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) боли.

Для оценки степени нарушения жизнедеятельности, обусловленного патологией позвоночника, использовали анкетирование Oswestry Disability Index (ODI) и анкетирование Роланда — Морриса (Roland-Morris Disability Questionary, RDQ). Индекс выздоровления (ИВ), указывающий на степень восстановления после консервативного лечения, был рассчитан при заключительной оценке через 3 месяцев после лечения по K. Hirabayashi et al. ИВ = (ODI до лечения — ODI после лечения)/(ODI до лечения) × 100 %. (11).

Морфологические изменения оценивали по данным МРТ или МСКТ. По данным рентгенографии поясничного отдела позвоночника определяли наличие деформаций позвоночника. По функциональным рентгенограммам определяли наличие спондилолистеза и нестабильности в поясничном отделе позвоночника.

МРТ снимки больных с поясничным остеохондрозом с наличием стеноза позвоночного канала и грыж межпозвонковых дисков:



Срок лечения составил в среднем 10–12 дней. Пациентов наблюдали в динамике. Отдаленные результаты лечения оценивали на протяжении 3 месяцев.

Схема лечения заключалась в внутривенном введении препарата «Алтикам» 20 мг 2 мл ежедневно в сочетании по показаниям с местным ведением в позвоночник стероидов, физиотерапевтическими процедурами, вытяжениями позвоночника, ношение фиксирующего поясничного корсета.

По нашему мнению, теноксикамы целесообразно применять в виде внутривенных инъекций из-за имеющихся побочных проявлений многих НПВП при внутримышечном использовании в виде длительного рассасывания препаратов и появления мышечных узлов в зоне введения, особенно у пациентов пожилого возраста с низкой мышечной массой и у пациентов с имеющееся избыточной массой тела.

Пациенты предъявляли жалобы на болевой синдром в виде люмбалгии, люмбоишалгии и ишалгии.

Корешковый синдром при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника зависел от того, компрессия какого нервного корешка возникла в результате структурных изменений в диске. В зависимости от поражённого позвоночного сегмента наблюдались следующие сим- птомы: у 24 пациентов с поражением позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) VLIV–VLV (корешок VL4) наблюдались боли в области ягодице передно-боковой поверхности бедра; у 28 пациентов с поражением ПДС VLV–SI (корешок VL5) отмечались боли в области седалищного и малоберцового нервов, гипотрофия мышцы голени , снижение чувствительности по наружной поверхности голени и стопи; у 18 пациентов с поражением ПДС VLIII–VLIV (корешок VL3) отмечены боль и нарушение чувствительности в области тазобедренных суставов, передно-наружной поверхности бедра. При поражении ПДС VLI–VLII и вышее (корешок VL2и вышее) у 14 больных отмечена гипертрофия передней поверхности бедра и боли в этой зоне. У 19 пациентов выявлено сочетанное поражение нескольких сегментов.

Для подбора терапии болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника важно понимать первичную локализацию боли, учитывать ее длительность, наличие хронизации, вид и качественную характе- ристику. В связи с этим важно учитывать патогенетическое разделение боли на ноцицептивную, невропатическую и дисфункциональную [10].

Ноцицептивная боль (соматогенная, соматическая) возникает вследствие активации болевых рецепторов при травме, воспалении, ишемии, отеке, например при остеоартрозе, артритах, фасеточном синд- роме, мышечном спазме. Повреждение периферической ткани запускает сложную цепь реакций, которая начинается с болевых рецепторов и доходит до коры головного мозга. Данный тип боли терапевтически чувствителен к наркотическим анальгетикам и может контролироваться состоянием поврежденного органа.

Невропатическая (неврогенная) боль появляется при повреждении или дисфункции нервной системы, а не болевых рецепторов, например боль при компрессии корешка спинномозгового нерва. Такие боли обычно сопровождаются нарушением чувствительности, вегетативными расстройствами (снижение кровотока, нарушение потоотделения в болевой области), часто вызывают эмоционально-стрессовые наруше- ния. Возможно возникновение боли в ответ на слабые раздражения, в нормальных условиях не вызывающие боли (аллодиния). Характерны частые пробуждения пациента по ночам от сильной боли. Неврогенная боль невосприимчива к морфину и другим опиатам в обычных анальгетических дозах, что свидетельствует о различии механизмов неврогенной и опиоидчувствительной ноцицептивной боли.

Разумеется, большинство болей имеют смешанный характер, и в них выделяются как ноцицептивный, так и неврогенный компоненты, но определить их наличие в структуре болевого синдрома необходимо для правильного подбора терапии.

Дисфункциональная боль – еще один вид болей, который часто присутствует в структуре болевого синдрома и про который нельзя забывать при подборе терапии. Эта боль возникает при отсутствии струк- турного повреждения тканей и активации ноцицепторов, не определяется также органическое повреждение нервной системы. Дисфункциональная боль обусловлена изменением функционального состояния це- ребральных систем, контролирующих возникновение боли. В ее появлении играют роль прежде всего психологические и эмо- циональные факторы.

Данный вид боли всегда присутствует у пациентов с хроническими болевыми синдромами и тесно связан с эмоциональным состоянием пациента. Например, большинство пациентов с депрессией страдают хроническим болевым синдромом, часто диффузного характера. И наоборот, боль часто ведет к появлению тревожности и напряженности, которые обостряют восприятие боли. Любое хроническое заболевание, сопровождающееся болью, влияет на эмоции и поведение личности. Не являются исключением и пациенты с дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике и хроническим болевым синдромом.

Консервативные методы лечения. При определении тактики ведения пациента основное внимание уделяется характеру и степени выраженности болевого синдрома. При слабой или средней степени выраженности болевого синдрома в области поясничного отдела позвоночника и нижних конеч-

ностей в большинстве случаев используют консервативные методы лечения. Задачами терапии данной группы больных являются купирование болевого синдрома, устранение мышечного спазма, увеличение объёма движений, восстановление нарушенной функциональной и социальной активности . Основные этапы консервативного лечения остеохондроза поясничного отдела позвоночника отражены в следующем алгоритме.

Рис №1

Алгоритм консервативного лечения остеохондроза поясничного отдела позвоночника



сочетанное обезболивающее и противовоспалительное действие. В связи с индивидуальными особенностями абсорбции, распределения и метаболизма препаратов у некоторых пациентов один препарат значительно более эффективно подавляет боль и воспаление или чаще вызывает патологические токсические реакции, чем другой препарат, несмотря на то, что все НПВС в эквивалентных дозах обладают сходной эффективностью и токсичностью. Причины этого явления до конца не выявлены. Выбор метода лечения осуществляется лечащим врачом индивидуально для каждого пациента.

При наличии выраженного болевого синдрома, наличии и прогрессировании неврологического дефицита, недостаточного эффекта от проведения консервативной терапии в течении 12 недель, показано использование хирургических методов лечения. Оперативные методы лечения радикулопатии на современном этапе сопровождаются малыми разрезами, небольшой кровопотерей. Реабилитационный период после операции длится несколько недель.

Локальное лечение боли. Местное введение лекарственного препарата считается очень эффективным при выраженном болевом синдроме в поясничном отделе позвоночника с иррадиацией боли в нижние конечности. Для проведения блокад требуются специальные навыки у врачей, осуществляющих данную процедуру, аппаратура для контроля точного введения препарата (компьютерный томограф, рентгенологическая установка с электронно-оптическим преобразователем, ультразвуковой аппарат). С целью уточнения диагноза, определения дальнейшей тактики лечения используют диагностические блокады, осуществляется уточнение диагноза. Для определения объёма лечения используются прогностические блокады. При проведении данного метода лечения пациент в течении ограниченного времени испытывает ощущения, которые он будет ощущать после денервации фасеточного сустава или фасеточного нерва для определения границ переносимости данных процедур. Выбор препарата для проведения лечебных блокад обусловлен фармакодинамикой и механизмом действия лекарственного средства, этиопатогенетическими особенностями болевого синдрома. Основным средством для проведения блокад являются местные анальгетики. В настоящее время предпочтение отдаётся новакаину, лидокаину и бупивикаину. Препараты обладают незначительной токсичностью и имеют более длительный анальгетический эффект. Препараты данной группы ингибируют натриевые каналы, блокируют проведение нервных импульсов. Для лечения боли в области спины из дополнительных препаратов используют глюкокортикоиды. Препараты данной группы оказывают многогранное (противоотёчное противовоспалительное, десенсибилизирующее действие) на местном и системном уроне. Также, как и при использовании НПВС, препараты данной группы следует с осторожностью применять у пожилых пациентов, пациентов с сахарным диабетом, артериальной гипертензией, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сердечной недостаточностью, нарушенным иммунным статусом. На первом этапе локальной инъекционной терапии радикулопатии у пациентов с высоким риском осложнений целесообразно применение растворов глюкокортикостероидов короткого действия. При отсутствии выраженных побочных явлений, рекомендуется применение суспензий глюкокортикоидов длительного действия (Дипроспан,Бетаспан, Кеналог). Блокады проводятся как с двух сторон, так и на стороне боли и могут использоваться в область триггерных точек.

В лечении поясничных вертеброгенных болевых синдромов, связанных с грыжей межпозвонкового диска или возникающих вследствие перенесенных операций на позвоночнике (болевой синдром при так называемом синдроме неудачных оперативных вмешательств на позвоночнике), используются хирургические и консервативные методы. Одним из консервативных методов лечения является эпидуральное введение лекарственных препаратов с целью патогенетического воздействия на боль, которое осуществляют с помощью временной катетеризации эпидурального пространства и выполнение эпидуральных блокад при помощи спинальных игл.

Широко распространено лечение путем введения в эпидуральное пространство местных анестетиков различной концентрации. При этом часто используется совместное введение смеси кортикостероидных гормонов и местных анестетиков. Нами для лечения клинических проявлений грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника успешно применяется эпидуральное введение теноксикамов (препарат «Алтикам» “World Medicine”).

Широким спектром лечебного действия обладает физиотерапия, которую используют в различных сочетаниях. В результате проведённых процедур происходит улучшение кровообращения и лимфооттока в тканях, наблюдается улучшение трофических процессов, что в некоторых случаях позволяет уменьшить дозы принимаемых лекарственных препаратов, сократить сроки выздоровления. Назначают электрофорез веществ местноанестезирующего (новокаин, лидокаин) и спазмолитического (никотиновая кислота, эуфиллин) действия, Курс лечения – 8–10 процедур ежедневно или через день.

Результаты и их обсуждение.

Симптом люмбалгии, имевшийся до лечения у 52 (63 %) пациентов, после лечения сохранялся у 6 (8 %) пациентов; симптом любоишалгии, регистрируемый до лечения у 26 (31 %) пациентов, на момент выписки сохранялся у 8 (9 %); симптом ишалгии, выявленный до лечения у 18 (22 %) пациентов, при выписке отмечен у 2 (1,8 %).

Таблица 2
Показатели интенсивности болы по ВАШ до и после лечения

Интенсивность боли	До лечения	После лечения
3–4 балла	27 (37,5 %)	8 (10 %)
5–6 баллов	27 (37,5 %)	16(17,5 %)
7–8 баллов	14 (25 %)	10 (12,5 %)

Неврологические проявления соответственно уменьшились. Невритический компонент оставался до конца пребывания в стационаре. У части больных он постепенно становился менее выраженным.

Оценивая возможности пациентов к самообслуживанию по опроснику Роланда — Морриса после применения НПВП получены следующие результаты: до лечения средний показатель у пациентов составил 19,9 ± 0,6 (из 24 возможных) балла, сразу после лечения — 10,5 ± 0,7 балла (регресс на 16,1 %), через 3 месяцев — 9,9 ± 0,8 балла (регресс на 15 %).

Оценка влияния боли в поясничном отделе позвоночника на нарушение жизнедеятельности посредством опросника Oswestry Disability Index (ODI): до лечения средний показатель у наших пациентов составил 66,5 ± 1,5 (из 100 возможных) балла, сразу после лечения — 52,6 ± 2,3 балла (регресс на 30,5 %), через 3 месяцев — 48,2 ± 3,2 балла (регресс на 35,2 %).

При оценке корреляции между показателями оценки анкетирования Роланда — Морриса и ODI нами отмечена сильная и достоверная связь, которая наблюдалась при исходном наблюдении ($r = 0,73$ ($p < 0,05$)) и усиливалась, достигая значения $r = 0,9$ ($p < 0,05$) при последующих наблюдениях после лечения и через 3 месяцев. Результаты наших исследований подтверждают результаты исследований, проведенных A. Fujiwara et al. (2003), об относительной корреляционной взаимосвязи индексов Роланда — Морриса и Освестри.

Выводы.

Комплексная терапия нейрогенных болевых синдромов при поясничном остеохондрозе с внутривенным применением медикаментозных и локальным введением стероидов даёт хорошие результаты и в большинстве случаев позволяет избавиться от выраженных болей и существенно улучшить состояние пациента.

Результаты исследований показывают высокую эффективность внутривенного введения теноксикама в лечении поясничных болевых синдромов при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника.

Внутривенное введение теноксикама способствует быстрому и эффективному снижению болевых синдромов, снятию паравертебрального мышечного спазма, восстановлению движений в поясничном отделе позвоночника и, соответственно, улучшению качества жизни пациента.

Литература

1. Рамешвили Т.Е., Труфанов Г.Е., Гайдар Б.В. Дегенеративнодистрофические поражения позвоночника: Руководство Для Врачей. Спб.: Элби-Спб; 2011.

2. Тюрников В.М. Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника: диагностика, клиника и лечение. Русский медицинский журнал. 2008;16(26): 1739-1744.

3. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей. М.: мед пресс- информ; 2003.

4. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая Неврология (Вертеброневрология): Руководство Для Врачей Москва.; 2011г. 670с.

5. Фищенко В.Я. Консервативное Лечение Остеохондроза Позвоночника. Киев.;1989г. 168с

6. Хабиров Ф.А. Вертеброневрология – Казань.; 2003г. 544 С.

7.Черепанов Евгений Аркадьевич Русская версия опросника Освестри: культурная адаптация и валидность // Хирургия позвоночника. 2009. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/russkaya-versiya-oprosnika-osvestri-kulturnaya-adaptatsiya-i-validnost (дата обращения: 09.02.2024).

8. Юмашев Г.С. Остеохондрозы Позвоночника Москва.;1984г. 384с.

9. Akca T, Colak T, Kanik A Et Al. The Effect Of Preoperative Intravenous Use Of Tenoxicam: A Prospective, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. J Invest Surg 2004; 17 (6): 333–8.

10. Cift H, Ozkan FU, Tolu S Et El. Comparison Of Subacrominal Tenoxicam And Steroid Injection Fin The Treatment Of Impingement Syndrome. Eklem Hastalik Cerrashasi 2015; 26 (1).

11. Nilsen OG. Clinical Pharmacokinetics Of Tenoxicam. Clin Pharmacokinet 1994; 26 (1): 16–43.

12. Szpalski M, Hayez JP. Objective Functional Assessment Of The Efficacy Of Tenoxicam In The Treatment Of Acute Low Back Pain. A Double-Blind Placebo-Contolled Study. Br J Rheumatol 1994; 33 (1): 74–8.

УДК 616.857.2

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИФРЕНА У БОЛЬНЫХ С ВЕГЕТАТИВНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА

Хусаинова Л.Т.

Клиника Андижанского Государственного медицинского института

Ключевые слова: постковидный синдром, вегетативные проявления, лечение, визуально-аналоговая шкала (ВАШ)

ПОСТКОВИД СИНДРОМИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ВЕГЕТАТИВ КУРИНИШЛАРИДА БИФРЕН ДОРИСИНИ ҚЎЛЛАШ АМАЛИЁТИ

Хусаинова Л.Т.

Калит сўзлар: постковид синдроми, вегетатив кўринишлари, даво, вищуал-аналог шкалами (ВАШ)

Постковид синдроми кундалик хаётимизнинг сифат даражасига салбий таъсир килиб келмоқда. Касаллик юқтирганидан сўнг бир неча ой давомида 30-35% беморларда тўлақонлик билан ўзига ва оила аъзоларига, болаларига қаров, ишга қайтиш, олдинги ҳаётига қайтиш қийинлиги кузатилмоқда. Бизнинг изланишларимиз постковид синдром билан хасталанган беморларда Бифрен дорисини даво сифатида самарадорлигини ўрганишга қаратилгандир. Соматик ва рухий саломатлигининг функционал ҳолатгина эмас, балки вегетатив ҳолат хам постковид синдромининг намоён бўлишига таъсири мавжуддир. Шу сабабли постковид синдромини даволашда Бифрен дорисини тавсия этилади.

EXPERIENCEOF USINGBIFREN IN PATIENTS WITH VEGETATIVE MANIFESTATIONS OF POST - COVID SYNDROME

Husainova L.T.

Keywords: post-Covid syndrome, vegetative manifestations, treatment, visual analogue scale (VAS)

Post - Covid syndrome causes a significant decrease in the quality of daily life. 30 - 35% of people, several monhs after inteetion,are sfill unable of tully care for themselves and their children or return to work and a normal rhythm of life. We conducted this study the effectiveness of Bifren in patients with post - Covid syndrome. It is worth noting that the functionsl state of not only a persons somatic and mental health, but also the vegetative one, also affects the severity of the manifastations of post - Covid syndrome. Consoquently, this allows us to recommend the use of Bifren in the treatment of patients with post - Covid syndrome.

Постковидный синдром (постковид, лонг-ковид) – новый, еще малоизученный феномен в современной терапевтической практике. Однако, несмотря на это, данная нозология уже признана мировым медицинским сообществом и заняла свое место в МКБ-10. По статистике, признаки постковидного синдрома испытывают на себе 10-20% людей, переболевших COVID-19[1,2,3,4]. Механизм постковидного синдрома, предположительно, связан с хроническим тромбоваскулитом. Свою лепту в постковидный синдром, наряду с тромботической микроангиопатией и васкулитом, вносит венозная тромбоэмболия, тканевая гипоксия и ишемия органов. Также нельзя не учитывать нейтротропность SARS-CoV-2, который попадая в ЦНС периваскулярно и трансневрально (через обонятельный нерв), напрямую поражает гипоталамус, лимбический комплекс, мозжечок, стволовые структуры. Воздействие на ЦНС сопровождается нарушением терморегуляции, обоняния, слуха, сна, депрессивными состояниями. Четкой и однозначной клинической картины постковидного синдрома не существует, т. к. у разных пациентов набор симптомов варьируется в широких пределах. У одних выздоровевших долгосрочные симптомы напоминают те, которые они испытывали во время заражения, у других – появляются новые признаки. Такая вариабельность объясняется индивидуальным преморбидным фоном, поражением различных органов, предшествующим лечением и медицинскими вмешательствами.

Цель исследования.

Определить степень вегетативных расстройств у больных с постковидным синдромом.

Материалы и методы исследования.

Нами были обследованы 60 больных (40-женщин, 20-мужчин) с постковидным синдромом. Синдром диагностировался клинически с учетом предшествующего инфекционного анамнеза. Изучалось состояние вегетативного тонуса, реактивности и обеспечения по методике, разработанной в Центре патологии ВНС ЦНИЛа ММА имени И.М. Сеченова. применение шкалы ВАШ, анкеты оценки характера головных болей, электрополиграфии (ЭЭГ, ЭКГ, КРГ). Исследования проводились в покое, напряженном бодрствовании (умственная нагрузка) и на фоне воздействия неспецифических звуковых стимулов. По данным ЭЭГ анализировали параметры альфа ритма (альфа индекс, частота, и амплитуда альфа ритма), по КГР – длина сгибающей за 1 мин. полученные результаты обрабатывали статистически с применением параметрических и непараметрических методов.

Результаты и их обсуждение.

№	Жалобы:	Частота встречаемости в %
1	Головные боли	82
2	потливость	80

3	Приступы резчайшей слабости	76
4	Лабильность настроения	60
5	Нарушение сна	52
6	Нехватка воздуха	50
7	Периодический субфебрилитет	40
8	Выпадение волос	36
9	Приступы познабливания	34

У 82% больных с постковидным синдромом отмечались головные боли. В 76% случаев постковидный сидром сопровождался приступами резчайшей слабости. У 52% страдающих постковидом нарушались нормальные ритмы жизнедеятельности: развивалась бессонница по ночам, дневная сонливость, изменялся режим сна и бодрствования. Около 52% переболевших отмечали ночную и дневную потливость, 40%- периодический субфебрилитет и 34% приступы познабливания. Приступы нехватка воздуха отмечали 50% больных. У 60% постковидных больных отмечались депрессивные состояния, лабильность настроения, плаксивость Нарушения регуляции АД сопровождаются гипертоническими кризами (30%), реже – эпизодами гипотонии и ортостатической гипотензии (15%). Порядка 36% пациентов указывали на выпадение волос, ощущение жжения кожи Также наблюдалась шаткость походки, диффузные миалгии, тремор конечностей, трудности с концентрацией внимания и памятью. У женщин нередки менструальные нарушения. У 75% больных симптомы постковидного синдрома носили волнообразный характер, у четверти – постоянный. В неврологическом статусе отмечались нарушение вегетативных проявлений функционального характера. Диагностика постковидного синдрома во многом носит субъективный характер и основывается в основном на жалобах больных.

Таблица №1

Группы обследованных	Покой			Умственная нагрузка		
	Альфа -индекс	Средняя амплитуда	Средняя частота	Альфа -индекс	Средняя амплитуда	Средняя частота
Мужчин	42,7 ±6,1	37,2± 2,71	11,05± 0,23	28,18±2,84 (-31,9)	29,2±1,43 (-19,9)	11,3 ±0,22 (+2,26)
Женщин	36,3 ±5,61	35,2 ± 4,31	11,3± 0,28	24,3 ±3,16 (-27,5)	30,2±2,62 (-13,3)	11,6±0,39 (+6,5)
P 1-3 P2-4 P3-4	0,03 0,03 0,03	0,05 0,05 -	- - -	0,03 / 0,05 0,03 / 0,05 0,03 / 0,05	- - -	- - -

Из 1 таблицы видно, что у больных с постковидным синдромом, как у мужчин, так и у женщин имеется исходно более выраженная десинхронизация, альфа ритма и средней амплитуды. При умственной нагрузке у больных с постковидным синдромом отмечается, существенное преобладание реакции десинхронизации РД на ЭЭГ, это характеризуется снижением величины альфа-индекса, как по абсолютным, так и по относительным показателям. Преобладание десинхронизации альфа ритма у больных женщин и мужчин находит отражение и в величине средней амплитуды альфа ритма. По средней частоте альфа ритма между сравниваемыми группами достоверных различий не получено. У больных женщин отмечается более выраженная реакция десинхронизации по сравнению с таковой у больных мужчин.

При исследовании альфа – ритма у больных с постковидным синдромом с учётом полового дермографизма выявлено, что у больных женщин имеется явное преобладание десинхронизации альфа ритма в покое, которая существенно усиливается при умственной нагрузке, чем у пациентов мужчин

Таким образом, у больных с постковидным синдромом имеется избыточность восходящей неспецифической активации мозга, которая наиболее выражена у лиц женского пола. Однако абсолютные величины альфа индекса, не показательны для оценки состояния мозговой активации. Динамика относительных процентных величин альфа индекса по отношению к фону в группах больных обоих полов была обратной. При предъявлении 10-го звукового стимула значимые различия выявлены у больных женщин с постковидным синдромом.

Таким образом, при анализе фонового альфа ритма, реактивности аль- фа индекса при умственной нагрузке и индифферентной звуковой стимуляции констатированы однородные изменения у больных мужчин и женщин. Общая тенденция заключается в наличии признаков избыточности восходящей неспецифической активации мозга у больных с мигренью по сравнению таковыми у здоровых. Особенно чётко это выявляется у женщин. Как уже отмечалось, ориентировочную реакцию на неспецифическую стимуляцию его изучали на основании подсчёта количества звуковых стимулов для погашения определенных её компонентов РД, НО, КГР.

В зависимости от превалирующих симптомов астенического характера нами был применен препарат ноотропного действия Бифрен, с учетом его прямого воздействия на ГАМК-ергические рецепторы, транквилизирующим действием в сочетании с его активирующим эффектом, антигипоксическим, антиамнестическим, антиоксидантным и некоторым противосудорожным действием. Бифрен улучшает функциональное состояние мозга за счет нормализации его метаболизма опосредованным влиянием на его общие показатели. Назначался Бифрен 250 мг 3 раза в сутки перед едой в течении 4 недель. Эффективность оценивалась на основании не только субъективных данных, но и на основании объективных: это применение шкалы ВАШ, анкеты оценки характера головных болей, электрополиграфии (ЭЭГ, ЭКГ, КРГ), анкеты оценки состояния ВНС. После проведенного курса лечения, эффективность применения Бифрена отмечалась у 61% больных в виде регресса симптомов к концу 2 недели лечения, у 29% - регресс отмечался к середине 3 недели, у 8% - регресс отмечался к началу 4 недели лечения, шкала ВАШ от показателей 8-10 баллов снижалась до 4-5 баллов в 73%, до 3-4 баллов в 22%, а у 2% больных интенсивность болей и длительность уменьшалась.. К концу курса лечения улучшение состояния отмечали около 70% больных, вегетативные прояления невелировались у 60%, головные боли уменьшались у 65%, улучшения сна отмечалось у 25% больных с постковидным синдромом.

Выводы.

В ходе проведенного исследования были получены результаты, которые затем суммировались и оценивались в соответствии со шкалой Вейна. Так, низкий уровень дисфункции вегетативной нервной системы имеют 8 больных, которые набрали менее 10 баллов; среднюю степень нарушений – 22 больных (11-24 балла); остальные 30 человек (набрали более 24 баллов) имеют высокий риск получения органических патологий из выраженного дисбаланса симпатической и парасимпатической нервной системы. Стоит отметить, что функциональное состояние не только соматического и психического здоровья человека, но и вегетативное, тоже влияют на выраженность проявлений постковидного синдрома. Следовательно, это позволяет рекомендовать применение Бифрена при лечении больных с постковидным синдромом.

Литература.

1. Коронавирусный синдром: профилактика психотравмы, вызванной COVID-19/ Соловьева Н.В., Макарова Е.В. , Кичук И.В. // РМЖ. - №9. – 2020.

2. Into the looking glass: Post-viral syndrome post COVID-19/ R. Perrin, L. Riste, M. Hann – Nov., 2020.

3. Post-COVID-19 Fatigue: Potential Contributing Factors/ Thorsten Rudroff, Alexandra C. Fietsam, Justin R. Deters, Andrew D. Bryant, John Kamholz// Brain Sci. - 2020, №10.

4. Needs to Prepare for «Post-COVID-19 Syndrome»/ Robert L. Klitzman// The American Journal of Bioeth.

УДК: 616.858-008.6-0.79.4

РОЛЬ HELICOBACTER PYLORI В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: АНАЛИЗ ЗАВИСИМОСТИ, РИСКА И КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ

Мансурова Н.А., Боймуродов Р.Р.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: Паркинсонизм, инфекция ЖКТ, моторные симптомы

PARKINSON KASALLIGINING RIVOJLANISHIDA HELICOBACTER PYLORI NING ROLI: QARAMLIK, XAVF VA KLINIK XUSUSIYATLARNI TAHLIL QILISH

Mansurova N. A., Boymurodov R. R.

Kalit so'zlar: Parkinsonism, oshqozon-ichak trakt infektsiyasi, motor belgilari

Ushbu maqolada Parkinson kasalligida (PK) Helicobacter pylori (H.pylori) darajasiga oid tadqiqot natijalari muhokama qilindi. Tadqiqot materiallari va usullari: biz Parkinsonizm bilan og'rigan 61 bemorni o'rgandik. Natijalar: H. Pylori mavjudligi PK bilan og'rigan bemorlarning 38,5% uchun ijobiy sinovdan o'tganligini ko'rsatdi. Xulosa. Helicobacter pylori infektsiyasi PD bilan kasallangan odamlarda ko'proq uchraydi.

THE ROLE OF HELICOBACTER PYLORI IN THE DEVELOPMENT OF PARKINSON'S DISEASE: AN ANALYSIS OF DEPENDENCE, RISK AND CLINICAL FEATURES.

Mansurova N.A., Boymurodov R.R.

Key words: Parkinsonism, GI infection, motor symptoms

This article discusses the research findings regarding the extent of Helicobacter pylori (H.pylori) in Parkinson's disease (PD). Materials and methods of research: we studied 61 patients with Parkinsonism. Results: The presence of H. Pylori indicated that 38.5% patients with PD tested positive for the bacterium. Conclusions. The incidence of helicobacter pylori infection is elevated among individuals with PD.

Паркинсонизм – этой широкий термин, используемый для описания набора клинических признаков и симптомов, которые характеризуются подобием симптомов болезни Паркинсона. Эти симптомы включают дрожание, жесткость мышц, замедленность движений и нарушения координации. Болезнь Паркинсона – это нейродегенеративное заболевание, характеризующееся нарушениями двигательной функции и различными недвигательными симптомами, вызванными дегенерацией клеток головного мозга. Helicobacter pylori (HP) – это тип бактерии, которая обитает в желудке человека. Некоторые исследования указывают на то, что Helicobacter pylori (HP) может вызывать хроническое воспаление в желудке и кишечнике, что в свою очередь может повлиять на нейродегенерацию и дополнительные патологические процессы, связанные с болезнью Паркинсона. Однако требуется проведение дополнительных исследований для более глубокого понимания этой связи и ее возможных последствий.

Цель исследования.

Изучить роль helicobacter pylori в развитии болезни паркинсона: анализ зависимости, риска и клинических особенностей.

Материалы и методы исследования.

В рамках работы было обследовано 61 пациентов, из которых 31 с идиопатической болезни Паркинсона и 30 человек с сосудистым Паркинсонизмом, которые составили контрольную группу. Среди пациентов с БП было 11 человек мужского пола (35,5%) и 20 женского пола (64,5%) возраст исследуемых распределялся от 56 до 89 лет, средний возраст 69,5±7,66 лет. Критериями включения для пациентов с БП были следующими: БП, диагностированная на основании клинико-диагностических критериев Банка Головного мозга Общества БП Великобритании [1], степень тяжести БП оценивалась в соответствии со шкалой Хена и Яра. На наличие H.Pylori был использован уреазный дыхательный тест, который основан на способности уреазы разлагать мочевину до HCO3- и NH4+. Из HCO3- образуется CO2, который, попадая в кровоток, затем транспортируется в легкие. Уровень радиоактивного изотопа в выдыхаемом воздухе определяют в течение 10-30 минут. Затем пробирки направляются на масс-спектрометрию. Результат выражается как приращение $^{13}CO2$ - $\delta^{13}CO2$, его экскреция (‰) и считается положительной при значениях выше 5‰.

Полученные при исследовании данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере Mac с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-16.13.1, Prism 7 включая встроенных функций статистической обработки.

Результаты и их обсуждение.

Пациенты мужского пола 71,2±7,85 и женщины 68,7±7,61, в гендерном аспекте пациенты не проявляли различий по возрасту ($p>0,05$). По данным анамнеза средний возраст начала заболевания (момента с которого пациенты стали замечать симптомы БП) варьировался в пределах от 48 до 80 лет и составил 62,2±7,39. Пациенты мужского пола 62,5±7,75 и женщины 61,9±7,37 возраст дебюта заболевания не различался между мужчинами и женщинами ($p>0,05$).

Согласно классификации по степени тяжести заболевания Хен и Яра выявили, что значительно преобладают пациенты с II – III стадией (II стадия 32,3% и III стадия 51,6%). Выраженность моторных симптомов оценивался по III части UPDRS. Выраженность моторных нарушений, оцениваемая по III части UPDRS, коррелировала со стадией по Хен-Яру. Гипокинезия проявлялась замедленностью движений, затруднением инициации движений, расстройством выполнения последовательных движений с быстрым уменьшением их амплитуды и скорости, так же характеризовалась гипомимией, редким морганием, гипофонией, слюнотечением, микрографией, ахейрокинезом, микробазией, затруднением при вставании со стула и поворотами в постели. Средние баллы общей оценки тяжести моторных проявлений БП по международной шкале UPDRS (Приложение 2) у пациентов II стадии – 18,9+4,61, III стадии 23,4+5,07, IV стадии -26,7±3,95 у пациентов с БП. Пациенты на третьей и четвертой стадиях болезни имеют достоверные различия в двигательных нарушениях по сравнению с пациентами на второй стадии, p<0,05.

В результате анализа данных о пациентах с болезнью Паркинсона мы обнаружили высокую частоту выявления Helicobacter pylori, 38,5% по сравнению с 13,3% пациентов с сосудистым паркинсонизмом, p<0,05 (рис 1).

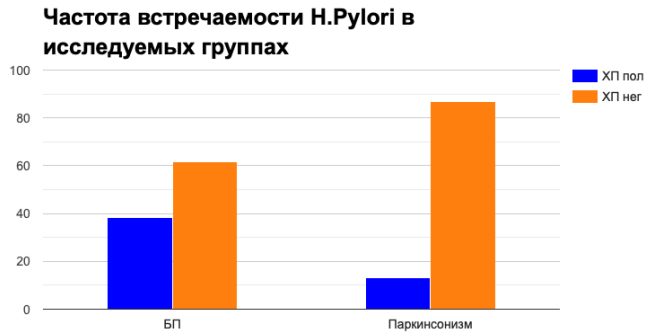


Рис 1. Частота встречаемости H.Pylori в исследуемых группах.

Из общего числа пациентов с БП, мужчины составили 7 (58,3%), в то время как женщины составили 6 (41,7%), p>0.05. На основании наших данных не было обнаружено статистически значимых гендерных различий в представленности хеликобактер пилори среди пациентов с БП. Это отсутствие статистической значимости указывает на отсутствие корреляции между полом и распространённостью бактериальной инфекции в изученной группе. Наиболее высокая частота инфицированности H.pylori отмечена у старших возрастных групп: у лиц 41-60 лет (33,3%) и 61-80 лет (66,7%). Анализ возрастных характеристик пациентов показал статистически значимые различия между группой с ассоциированным хеликобактер пилори 73,2±7,04 и группой без хеликобактер пилори 67,3±7,31, p<0,05.

У большинства пациентов с БП выявлялись изолированные или сочетанные гастроинтестинальные симптомы расстройства пищеварения: запоры, снижение аппетита, ощущения вздутия аппетита, тошнота и тд. Инфицированность хеликобактер пилори у большинства лиц ассоциирована с абдоминальной болью и изжогой (p<0,05), однако приверженность с другими гастроинтестинальными жалобами статистически незначима, рис 2.

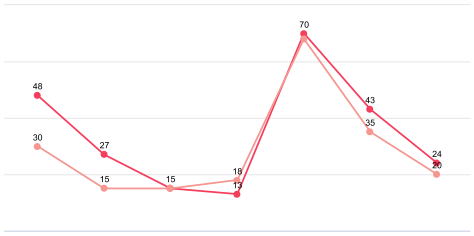


Рис 2. Частота жалоб у пациентов с положительными тестом H.pylori

1-абдоминальная боль, 2- изжога, 3-чуство тяжести в эпигатрии, 4- отрыжка, 5- запоры, 6- тошнота, 7-снижение аппетита. (вертикальная ось оля пациентов, горизональная -жалобы по нумерации)

Пациенты с хеликобактер пилори имели достоверно больше длительность заболевания 8,67±2,46 чем пациенты с отрицательной хеликобактер пилори 6,69±2,29, p<0,05. Двигательные симптомы являются наиболее значимой причиной заболеваемости среди пациентов с БП. Выраженность моторных нарушений оцениваемая по III части UPDRS значительно отличались между пациентами H.Pylori положительными 25,6±7,74 и H.Pylori отрицательными 20,9±5,03, p<0,05. Анализируя степень тяжести заболевания между двумя группами, отметили, что пациенты с более развернутой и тяжелой стадией имеют достоверно больше положительный хеликобактер пилори 3,1±0,67 и 2,53±0,69, p<0,05 (табл 1).

Таблица 1.

Клиническая характеристика больных БП в зависимости от выявляемости H.Pylori

Пациенты с БП	H.Pylori положительный n=12	H.Pylori отрицательный n=19
H&Y стадии	3,1±0,67	2,53±0,69
UPDRS III	25,6±7,74	20,9±5,03
Длительность заболевания	8,67±2,46	6,69±2,29
возраст	73,2±7,04	67,3±7,31

Оценивая когнитивную функцию в зависимости от наличия халикобактер пилори были выявлены статистические значимые отличия между группами. Так в группе с положительной HP зарегистрировали наиболее высокие показатели познавательных функций по проводимым шкалам 25.1±1.85 и 27.6±1.35 по MMSE и 24.4±2.15 и 27.2±1.64 по MoCA и зафиксировали наименьшее число пациентов без когнитивных нарушений (8.33%).

Наш анализ результатов позволяет утверждать, что Helicobacter pylori обнаруживается существенно чаще у пациентов, страдающих болезнью Паркинсона, по сравнению с синдромом паркинсонизма. Это наблюдение подчеркивает важность изучения взаимосвязи между инфекций Helicobacter pylori и нейродегенеративными процессами, особенно в контексте различных клинических форм заболевания Паркинсона. Наше исследование согласуется с другими исследованиями, обнаружившими распространенность 40–60% среди пациентов с БП [1,2,3,4]. Распространенность

в нашей работе также сходна с работой проведенной в Индии [5,6]. Исследования, проведенные в Великобритании и Китае, показали, что распространенность H. pylori выше среди пациентов с болезнью Паркинсона, что указывает на причинную роль [7]. Schulz и соавторы предположили, что H. pylori инфекция может способствовать дегенерации дофаминергических нейронов за счет увеличения уровня глюкозидов холестерина, подобно токсинам саговника [8]. В ходе анализа данных не было обнаружено статистически значимых различий в представленности Helicobacter pylori среди пациентов с БП. Это наблюдение указывает на отсутствие влияния пола на распространённость данной бактериальной инфекции среди изученной группы и подчеркивает необходимость дальнейших исследований в этой области, что аналогичную тенденцию выявил в своих исследованиях Huei-Kai Huang [9].

Наши результаты о высокой распространённости H.pylori ассоциированных пациентов в сочетании с постепенным увеличением возраста, были подтверждены другими исследованиями. Так например, ученные Huei-Kai Huang и другие обнаружили что инфекция HP была значительно связано с повышенным риском БП среди лиц старше 60 лет [9]. Эти независимые наблюдения укрепляют наше понимание о влияние возраста на связь хеликобактер пилори и пациентами с БП, представляя ценные данные для дальнейших исследований и клинической практики.

Наши пациенты с инфекцией H. pylori имели значительно большую продолжительность заболевания по сравнению с H. Pylori-негативными пациентами. Исследование, проведенное в Малайзии, также показало, что распространенность инфекции H. pylori была связана с более длительным течением заболевания. Плохая перистальтика желудка, ухудшение моторной функции, плохая гигиена и стимулирующий рост эффект леводопы могут привести к тому, что у пациентов с БП продолжительность заболевания может увеличиться. продолжительность заболевания более предрасположена к инфекции H. Pylori [10]. Таким образом, по-видимому, существует двунаправленная связь между инфекцией H. pylori и болезнью Паркинсона, что приводит к тяжелой заболеваемости. Двигательные симптомы являются наиболее важной причиной заболеваемости среди пациентов с БП.

В процессе нашего исследования мы обнаружили, что присуствие хеликобактер пилори у пациентов с БП коррелирует с возрастом. Это наблюдение указывает на потенциальную зависимость между возрастом пациента и представленностью данной бактериальной инфекции, что может иметь возможность важные клинические и эпидемиологические последствия для понимания патогенеза болезни Паркинсона и ее вязи с хеликобактер пилори.

Исследование возможной связи между пациентами, у которых обнаружена инфекция хеликобактер пилори и страдающими когнитивными нарушениями представляет собой важную область медицинских исследований. Анализируя данные между группами пациентов с helicobacter-ассоциированными и когнитивными нарушениями, ученые стремятся понять возможные взаимосвязи и патологические механизмы, лежащие в их основе. Предполагается, что Helicobacter pylori может играть роль в развитии когнитивных дисфункций, воздействуя на нейровоспаление, микробиоту и нейрохимические пути, что делает эту тему актуальной и важной для исследования. В данном исследовании мы рассмотрели связь между хеликобактер-ассоциированными пациентами с болезнью Паркинсона и когнитивными нарушениями, сосредоточившись на анализе данных, полученных с помощью когнитивных тестов таких краткая шкала оценки психического состояния (MMSE) и Монреальский когнитивный ассоциативный тест (MoCA).

У пациентов с БП наблюдается высокая частота инфекции helicobacter pylori. Существует гипотеза о том, что Helicobacter pylori может играть в патогенезе болезни Паркинсона, через различные механизмы, такие как воздействие на воспаление, микробиом и нейрохимические пути. Различные исследования показали, что H.Pylori имеет достоверную связь с тяжестью, длительностью заболевания и когнитивными расстройствами. Таким образом, пациенты с БП должны быть обследованы на наличие HP-инфекции, и в случаях обнаружения HP-позитивности может быть применено эрадикационное лечение. Взаимосвязь между H.Pylori и БП должна быть дополнительно прояснена более всесторонними исследованиями в будущем и точные механизмы этой связи остаются предметом дальнейших исследований.

Выводы.

Распространенность инфекции helicobacter pylori среди пациентов с БП является значительной. В результате анализа выявлено, что у пациентов с болезнью Паркинсона, ассоцированной инфекцией helicobacter pylori, преобладает старший возрастной диапазон. Эта группа также демонстрирует более выраженные когнитивные расстройства по сравнению с теми, у кого инфекция отсутствует. Важно отметить, что присутствие helicobacter pylori у пациентов с БП имеет статистически значимую корреляцию с тяжестью заболевания и уровнем моторных нарушений.

Литература

1. Isomoto H, Ueno H, Saenko VA, et al. Impact of helicobacter pyloriinfection on gastric and plasma ghrelin dynamics in humans.Am J Gastroenterol2005;100(8):1711–1720.
2. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1992;55:181–184.
3. Nielsen HH, Qiu J, Friis S, Wermuth L, Ritz B. Treatment for Helicobacter pylori infection and risk of Parkinson's disease in Denmark. Eur J Neurol. 2012;19:864–869.
4. Nafisah W, Najman A, Hamizah R, Azmin S, Rabani R. High prevalence of Helicobacter pylori infection in Malaysian Parkinson's disease patients. J Parkinsonism Restless Legs Syndr. 2013;3:63–67.
5. Choudhuri G, Mohindra S. Epidemiology of Helicobacter pylori in India. Indian J Gastroenterol. 2000;19(Suppl 1):S3–S6.
6. Blaecher C, Smet A, Flahou B, Pasmans F, Ducatelle R, Taylor D, et al. Significantly higher frequency of Helicobacter suis in patients with idiopathic parkinsonism than in control patients. Aliment Pharmacol Ther. 2013;38:1347–1353.
7. Bu XL, Wang X, Xiang Y, Shen LL, Wang QH, Liu YH, et al. The association between infectious burden and Parkinson's disease: a case-control study. Parkinsonism Relat Disord. 2015;21:877–881.
8. Schulz JD, Hawkes E, Shaw CA. Cycad toxins, Helicobacter pylori and parkinsonism: cholesterol glucosides as the common denomenator. Med Hypotheses. 2006;66:1222–1226.
9. Huei-Kai Huang, Jen-Hung Wang et al. Helicobacter pylori infection is associated with an increased risk of Parkinson’s disease: a population based retrospective cohort study. Parkinsonism Relat Disord. 2018 Feb:47:26-31.
10. Freestone PP, Lyte M. Microbial endocrinology: experimental design issues in the study of interkingdom signalling in infectious disease. Adv Appl Microbiol. 2008;64:75–105.

УДК: 617.735-007.23:615.21/26

ПАХИХОРИОИДАЛЬНАЯ НЕОВАСКУЛОПАТИЯ - СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИАНГИОГЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Рахимова Д.А. , Юсупов А.Ф., Каримова М.Х.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза

Ключевые слова: пахихориоидальная неоваскулопатия, возрастной макулярной дегенерации, ретинальный пигментный эпителий, гиперпроницаемость сосудов хориоидеи, флюоресцентная ангиография, максимально корригированной остроты зрения, отслойка нейроэпителий.

PAXIXORIOIDAL NEOVASKULOPATIYADA ANTIANGIOGEN VOSITALARNI QO'LLASH NATIJALARINI QISYOSIY BAHOLASH

Raximova D.A., Yusupov A.F., Karimova M.X.

Kalit so'zlar: paxixoroidal neovaskulopatiya, yoshga bog'liq makula degeneratsiyasi, retinal pigment epiteliysi, xoroid qon tomirlarining gipero'tkazuvchanligi, flüorescent angiografiya, maksimal darajada tuzatilgan ko'rish o'tkirligi, neyroepitelial ko'chish.

Paxixoroidal neovaskulopatiyani davolashda antiangiogen vositalar Ranibizumab va Brolucizumabni qo'llash natijalarini qiyosiy baholashni o'tkazish. Progressiv tadqiqot davomida paxixoroidal neovaskulopatiya bilan og'rigan 25 yoshdan 80 yoshgacha bo'lgan 28 bemor (34 ko'z) kuzatildi, shu jumladan 17 ayol va 11 erkak. bemorlarning I guruhda Ranibizumabning yuklovchi in'ektsiyalari kiritilgandan so'ng, ko'rish o'tkirligi (0,54 ± 0,14) dastlabki (0,52 ± 0,14) dan sezilarli darajada o'zgarmadi. Shuningdek, to'r pardaning markaziy qismi qalinligi 278,4±53 dan 264,35±51 mkm gacha qisqardi. II guruhda ko'rish o'tkirligi Brolucizumab in'ektsiyalaridan keyin (0,38 ± 0,18) dan (0,48 ± 0,23) gacha yaxshilandi. Ushbu guruhda dinamikada aniqroq morfologik o'zgarishlar kuzatildi. Shuningdek, markaziy to'r pardaning qalinligi 298,9±70,5 dan 247,35±43 mkm gacha sezilarli darajada kamaydi. Paxixoroidal neovaskulopatiyada yuqoridagi antiangiogenik preparatlar bilan davolash samaradorligini taqqoslab, biz ko'rish o'tkirligini oshirish, shuningdek, subretinal suyuqlik rezorbsiyasi nuqtai nazaridan Brolucizumabning Ranibizumabdan ustunligini ko'rsatdik.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE RESULTS OF THE USE OF ANTIANGIOGENIC DRUGS IN PACHYCHOROID NEOVASCULOPATHY

Rakhimova D.A., Yusupov A.F., Karimova M.X.

Key words: pachychoroid neovasculopathy, age-related macular degeneration, retinal pigment epithelium, choroidal vascular hyperpermeability, fluorescein angiography, maximally corrected visual acuity, neuroepithelial detachment.

To conduct a comparative evaluation of the results of the use of anti-angiogenic drugs Ranibizumab and Brolucizumab in the treatment of pachychoroid neovasculopathy. In the course of a progressive study, 28 patients (34 eyes) aged 25 to 80 years with pachychoroid neovasculopathy were observed, including 17 women and 11 men. After the introduction of loading injections of Ranibizumab in I group of patients, visual acuity (0.54±0.14) did not noticeably change from the initial one (0.52±0.14). Also, the thickness of the central part of the retina decreased slightly from 278.4±53 to 264.35±51 μm. II group, BCVA improved from (0.38±0.18) to (0.48±0.23) after Brolucizumab injections. In this group, more pronounced morphological changes were observed in dynamics. Also, the central retinal thickness significantly decreased from 298.9±70.5 to 247.35±43 μm. Comparing the effectiveness of treatment with the above antiangiogenic drugs in pachychoroid neovasculopathy, we demonstrated the advantage of Brolucizumab over Ranibizumab in terms of increasing BCVA, as well as in subretinal fluid resorption.

Пахихориоидальная неоваскулопатия (ПНВ) относится к группе заболеваний, именуемых «Пахихориоидальными состояниями», характеризуемых увеличением толщины, а также морфологическими изменениями собственно сосудистой оболочки, транссудацией из хориокапилляров и сопутствующим поражением пигментного эпителия сетчатки [4,7]. Для пахихориоидальной неоваскулопатии характерна хориоидальная неоваскуляризация 1 типа (которая располагается под ретинальным пигментным эпителием (РПЭ), где располагаются слой Галлера с вазодилятацией и истонченными хориокапилярами [6]. Несмотря на существование определенных диагностических критериев, дифференцирующих пахихориоидальную неоваскулопатию от возрастной макулодистрофии, достоверные признаки для дифференциальной диагностики до сих пор остаются не утвержденными [5]. Хотя формы данной нозологии различаются по течению, принципы их лечения остаются одинаковыми и заключается в использовании антиангиогенных инъекций с для торможения неоваскуляризации и патологической транссудации. Также имеются довольно различающиеся данные литературы, касающиеся эффективности антиангиогенных лекарственных препаратов, применяемых при пахихориоидальной неоваскулопатии. В некоторых источниках было описано, что эффективность антиангиогенных препаратов при хориоидальной неоваскуляризации ниже, чем при типичной возрастной макулярной дегенерации [1]. В иных литературных данных было приведено, что при пахихориоидальной неоваскулопатии требуется меньшее количество инъекций антиангиогенных препаратов, чем при возрастной макулярной дегенерации [2,3]. Но в большинстве исследо-

ваний не приводился конкретный препарат, и не было проведено сравнение эффективности антиангиогенных молекул, используемых при пахихороидальной неоваскулопатии.

Цель исследования.

Провести сравнительную оценку результатов применения антиангиогенных препаратов Ранибизумаба и Бролуцизумаба в лечении пахихориоидальной неоваскулопатии.

Материалы и методы исследования.

В ходе прогрессивного исследования наблюдались 28 пациента (34 глаза) в возрасте от 25 до 80 лет с пахихориоидальной неоваскулопатией, из них 17 женщин и 11 мужчин, которые обратились в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза в период с начала ноября 2022 года до середины мая 2023 года. Диагноз ПНВ ставили при наличии утолщенной сосудистой оболочки с вазодилятацией в слое Галлера, иррегулярных отслоек РПЭ, а также гиперрефлективными отложениями, отслойки нейроэпителия (ОНЭ) на структурной ОКТ; области транссудации флюоресцеина из сосудов при исследовании с помощью флюоресцентной ангиографии (ФАГ); неососудов в слое хориокапилляров и бессосудистой зоне сетчатки на сканах ОКТ-ангиографии. При биомикрофтальмоскопии было отмечено отсутствие мягких друз.

Диагностика заключалась в измерении максимально корригированной остроты зрения (МКОЗ) и обследования с помощью ОКТ, ОКТ-ангиографии и ФАГ на аппарате DRI OCT-Triton (Topcon, Япония). Спектральная ОКТ была проведена с помощью модуля улучшенной глубины изображения (Swept-source ОКТ) с помощью протокола «Line», «3D Macula», который состоит из 61 скана и имеет площадь сканирования макулы 12×9 мм. Всем больным в ходе исследования было проведено интравитреальное введение антиангиогенных препаратов. Больные были разделены на 2 группы. Больным I группы (10 глаз) вводили 1 мг Ранибизумаба, II группы (24 глаз) 1 мг Бролуцизумаба. После введения трех загрузочных доз препарата с интервалом каждые четыре недели была оценена динамика МКОЗ и центральной толщины сетчатки по данным ОКТ.

Результаты и их обсуждение.

После введения загрузочных инъекций Ранибизумаба у больных первой группы острота зрения (0,54±0,14) заметно не изменилась от исходной (0,52±0,14). Также толщина центральной части сетчатки уменьшилась незначительно с 278,4±53 до 264,35±51 мкм. После лечения субретинальная жидкость подверглась полной резорбции лишь в одном случае, частичной резорбции в 3 случаях, а в 6 случаях высота отслойки нейроэпителия осталась неизмененной. В другой группе на фоне инъекций Бролуцизумаба МКОЗ улучшилась с (0,38±0,18) до (0,48±0,23). В этой группе в динамике наблюдались более выраженные морфологические изменения. Также, центральная толщина сетчатки значимо снизилась с 298,9±70,5 до 247,35±43 мкм. В 18 из всех случаев субретинальная жидкость подверглась полному рассасыванию, а в 6 случаев отмечалось наличие незначительного уровня субретинальной жидкости.

Методом сравнительного анализа данных между двумя исследуемыми группами пациентов была выявлена значительная разница изучаемых показателей (МКОЗ, уровень субретинальной жидкости и толщина центральной части сетчатки), полученных после лечения.

Полученные данные подтверждают тот факт, что результат антиангиогенной терапии при пахихориоидальной неоваскулопатии в основном зависит от применяемой лекарственной молекулы.

Согласно имеющейся теории, сравнительно большая результативность Бролуцизумаба во второй группе пациентов объясняется более тесным взаимодействием этой молекулы с рецепторами эндотелиального фактора роста сосудов.

Сравнительная малая эффективность Ранибизумаба при пахихориоидальной неоваскулопатии повышает потребность применения новых методов диагностики для своевременной и точной дифференциальной диагностики данной патологии от возрастной макулодистрофии.

Таблица 1

Результаты интравитреального введения Ранибизумаба

сроки / параметры	При обращении	Через 1 месяц	Через 2 месяца	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
Острота зрения	0,52±0,14	0,54± 0,14	0,53±0,14	0,52± 0,14	0,52±0,14
Толщина центральной части сетчатки	278,4±53 мкм	264,35± 51 мкм	263,2± 48 мкм	264,3± 50 мкм	267,4± 52мкм
Наличие субретинальной жидкости	у 62,5 % пациентов	у 45,64 % пациентов	у 44,28 % пациентов	у 45,9 % пациентов	у 48,3 % пациентов

Таблица 2

Результаты интравитреального введения Бролуцизумаба

сроки / параметры	При обращении	Через 1 месяц	Через 2 месяца	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
Острота зрения	0,38±0,18	0,46±0,21	0,48±0,23	0,46±0,21	0,45±0,2
Толщина центральной части сетчатки	298,9± 70,5 мкм	247,35± 43 мкм	238,2± 41 мкм	241,3± 41,5 мкм	248,4± 43,5 мкм
Наличие субретинальной жидкости	у 70,58 % пациентов	у 17,65 % пациентов	у 14,26 % пациентов	у 16,85 % пациентов	у 18,23 % пациентов

Выводы.

Сравнивая эффективность лечения вышеприведенными антиангиогенными препаратами при пахихориоидальной неоваскулопатии продемонстрировали преимущество Бролуцизумаба перед Ранибизумабом в отношении повышения МКОЗ, а также в резорбции субретинальной жидкости. Однако необходимо проведение исследований на большей группе пациентов и оценка дальнейших результатов антиангиогенной терапии.

Литература

1. Клепинина О.Б., Дога А.В., Педанова Е.К. Особенности хориоретинальной структуры глаз с острой и хронической центральной серозной хориоретинопатией по данным EDI-ОКТ // Современные технологии в офтальмологии. – 2017. – 1. – 127-129.

2. Chhablani J., Kozak I., Pichi F. et al. Outcomes of treatment of choroidal neovascularization associated with central serous chorioretinopathy with intravitreal antiangiogenic agents // Retina. – 2015. – 35. – 2489-2497.

3. Cheng C.Y., Yamashiro K., Chen L.J. et al. New loci and coding variants confer risk for age-related macular degeneration in East Asians // Nat Commun. – 2015. – 6. – 60-63.

4. Cheung C.M.G., Lee W.K., Koizumi H., Dansingani

K., Lai T.Y.Y., Freund K.B. Pachychoroid disease // Eye (Lond.). – 2019. – 33 (1). – 14-33.

5. Miyake M. et al. Pachychoroid neovasculopathy and age-related macular degeneration // Sci. Rep. – 2015. – 5. – 16204. – Doi: 10.1038/srep16204.

6. Pang C.E., Freund K.B. Pachychoroid Neovasculopathy // Retina. – 2015. – 35. – 1-9.

7. Warrow D.J., Hoang Q.V., Freund K.B. Pachychoroid pigment epitheliopathy // Retina. – 2013. – 33. – 1659-1672.

8. Cho H.J., Jung S.H., Cho S. et al. Intravitreal Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Treatment for Pachychoroid Neovasculopathy // Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics. - 2018. - Vol. 35. - P. 3. Nam SW, Byun Z, Ham

9.DI, Kong M. Response to brolucizumab treatment for refractory serous pigment epithelial detachment secondary to polypoidal choroidal vasculopathy.// BMC Ophthalmol. 2022 Dec 13;22(1):485.

10.Ueda-Consolvo T, Tanigichi A, Numata A, Oiwake T, Nakamura T, Ishida M, Yanagisawa S, Hayashi A. Switching to brolucizumab from aflibercept in age-related macular degeneration with type 1 macular neovascularization and polypoidal choroidal vasculopathy: an 18-month follow-up study. //Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2023 Feb;261(2):345-352.

11.Padron-Perez N., Arias L., Rubio M. et al. Changes in Choroidal Thickness After Intravitreal Injection of Anti-Vascular Endothelial Growth Factor in Pachychoroid Neovasculopathy // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. - 2018. - Vol. 59. - P. 1119-1124.

УДК: 617-735-736: 615-849

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЧКИ ФИЛЬТРАЦИИ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ МАЛОИНВАЗИВНЫМ МЕТОДОМ

Джамалова Ш.А., Абдуллаева С.И., Ибодуллаева Д.Ч., Актамов А.Ш.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза, Глазная клиника "SIHAT KO'Z"

Ключевые слова: центральная серозная хориоретинопатия, флюоресцентная ангиография, фокальная лазеркоагуляция сетчатки, отслойка нейроэпителия.

МАРКАЗИЙ СЕРОЗ ХОРИОРЕТИНОПАТИЯДА МАЛОИНВАЗИВ УСУЛ ЁРДАМИДА ФИЛТРАЦИЯ НУҚТАСИНИ АНИҚЛАШНИНГ ЯНГИ ИМКОНИЯТЛАРИ

Джамалова Ш.А., Абдуллаева.С.И., Ибодуллаева Д.Ч., Актамов А.Ш.

Калит сўзлар: Марказий сероз хориоретинопатия, флюоресцент ангиография, тўр парданинг фокал коагуляцияси, нейроепителий кўчиши.

Оптик когерент томография ёрдамида аниқланган пигмент епителий зарарланган зонасининг филтратсия нуқтаси билан мослик даражасини баҳолаш касалликнинг малоинвазив диагностика усуллари кўламини оширади. Оптик когерент томография усули ёрдамида аниқланган тўр парда пигмент епителиясининг зарарланган зонасининг флюоресцент ангиография тасвиридаги филтратсия нуқтаси билан мослигини клиник баҳолаш.

Биз Марказий сероз хориоретинопатия ташхиси қўйилган 40 беморда (40 кўз) таҳлил ўтказдик. Улардан 17 (42,5%) аёллар ва 23 (57,5%) еркаклар еди. Беморларнинг ёши 35 ёшдан 45 ёшгача, ўртача ёши 27,4 ± 5,2 ёшни ташкил етди. Беморларнинг 75 % флюоресцент ангиография билан аниқланган филтратсия нуқтаси оптик когерент томография билан аниқланган пигмент епителий зарарланган зонасига тўғри келди. Филтратсия нуқтасини аниқлаш учун оптик когерент томографиядан фойдаланиш янги малоинвазив диагностика ва даволаш усулларини яратиш учун асосдир.

NEW POSSIBILITIES FOR DETERMINING THE FILTRATION POINT IN CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY BY A MINIMALLY INVASIVE METHOD

Djamalova Sh.A., Abdullaeva S.I., Ibodullaeva D.Ch., Aktamov A.Sh.

Key words: central serous chorioretinopathy, fluorescent angiography, focal retinal laser coagulation, neuroepithelial detachment.

Assessment of the level of correspondence of the pigment epithelial detachment zone determined by optical coherence tomography with the filtration point increases the scope of minimally invasive diagnostic methods. Clinical assessment of the correspondence of the filtration point with the defect point in the fluorescence angiography image of the retinal pigment epithelium, which was determined by optical coherence tomography. We conducted an analysis in 40 patients (40 eyes) diagnosed with central serous chorioretinopathy. Of these, 17 (42.5%) were women and 23 (57.5%) were men. The age of the patients ranged from 35 to 45 years, the average age was 27.4± 5.2 years. In 75% of patients, the filtration point determined by fluorescence angiography corresponded to the projection of the retinal pigment epithelium detachment zone detected by optical coherence tomography. Our study confirmed the effect of OCT and OCT angiography in CSCRP and is a minimally invasive procedure in the diagnosis of this pathology.

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХРП) – это заболевание, характеризующееся серозной отслойкой нэйроэпилелия сетчатки (НЭ) и иногда пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) с нарушением барьерной и насосной функции ПЭС [2,5,6,]. Термин ЦСХРП охватывает два различных состояния и проявляется в виде острой и хронической форм заболевания, различие между которыми основано на временном критерии [3,8]. На сегодняшний день эффективным а так же наиболее доступном методом лечения острой ЦСХРП, признания фокальная лазерная коагуляции (ФЛК) точки фильтрации (ТФ). Классическим признаком острой ЦСХРП является ТФ [1,5]. Клиническую картину ЦСХРП можно диагностировать с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ), ОКТ-ангиография боле целесообразно применять для определения дефектов ПЭС что позволяет диагностировать ЦСХРП без снимков флюоресцентной ангиографии (ФАГ). Но данное методика не умоляет роль ФАГ в диагностике ЦСХРП, она более детально позволяет визуализировать «точку фильтрации», с нарушение наружного гематоретинального барьера.

Цель исследования.

Сравнение клинической оценки степени соответствия точки фильтрации, выявленной при помощи флюоресцентной ангиографии, с данными оптической когерентной томографии с использованием нескольких сканирующих программ.

Материалы и методы исследования.

Нами было обследовано 40 пациентов (40 глаз) с острой формой ЦСХРП, обратившихся в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза. Из них 17 (42.5%) были женщины и 23

(57.5%) мужчины. Возраст больных варьировал от 35 до 45 лет, средней возраст был 27,4± 5,2года.

Охват исследования не включал пациентов, проходящих такие методы лечения, как консервативное лечение, инъекции анти-VEGF, лазерная коагуляция сетчатки на лазерных устройствах различного спектра, фотодинамическая терапия (ФДТ), с хронической формой заболевания (симптомы заболевания проявляются более 3 месяцев) и пациентов, у которых было обнаружено неоваскулярное разрастание сосудов на дне хориоидеи. Всем пациентам были проведены стандартные и дополнительные обследования.

При исследовании ФАГ, использовали 10%-ный раствор флюоресцеината натрия объемом 5 мл. Препарат вводили внутривенно для окрашивания сосудов глазного яблока. Начиная с момента выхода из вены, были произведены фотоснимки глазного дна, в определённом временном диапазоне (в течении первой минуте каждые 3 секунды, начиная со второй минуты каждые 30 секунд).

Протоколы линейного и 3D-reference сканирования использовались на аппарате DRI OCT Triton Plus (Topcon, с технологией Sweeped Source) аппаратное обеспечение при переходе всех пациентов с ОКТ-тестирования. Мы измеряли высоту отслойку нейроэпителия сетчатки от внутренней пограничной мембраны до пигментного эпителия, в случаях, когда присутствовало отслойка ПЭС измеряли высоту от мембраны Бруха до внутреннего края клеток пигментного эпителия. Толщина сосудистого слоя, с другой стороны, включала расстояние в центре ямки, от мембраны Бруха до области прикрепления хорисклерального слоя.

Точки фильтрации, выявленные с помощью теста ФАГ, были изучены с использованием различных протоколов сканирования ОКТ.

Когда было выполнено 3D-reference сканирование и ПЭС был проанализирован в режиме En Face зоны отслойки ПЭС были выражены в виде скопления гипорефлекторных (черных) точек. Линейное сканирование выявило морфологические изменения в клетках пигментного эпителия (фрагментация их клеток) и фоторецепторах (частичные разрушения в их наружных сегментах) в проекции точки фильтрации.

На лазерной установке EASYRET с длиной волны 577 нм (Quantel Medical/Франция) ФЛК была выполнена ТФ на изображениях ФАГ и на проекции отслойки ПЭС на линейном сканировании ОКТ.

Вокруг аркады верхнего наружного кровеносного сосуда диаметром 100 мкм, мощностью 200-250 МВт, длительностью импульса 200 МСК генерировался ожог I степени, и ТФ определялся на основе перечисленных выше параметров.

Наблюдение пациентов, получивших лечение проводилось дважды в течении первого месяца (каждые 2 недели), затем один раз в месяц в течении шести месяцев. Статистический анализ всех результатов был проведен в программе Microsoft Excel 2019 и представлен в виде M±m.

Результаты и обсуждение.

Данные ретроспективного анализа, полученные до манипуляции с ФЛКС на ФАГ, у 30 из 40 пациентов (75%) было обнаружена одна точка фильтрации, у 5 пациентов (12.5%) – две точки фильтрации, у 3-х (7.5%) – 3 точки фильтрации, у 2-х (5,6%). У 2 человек (5,6%) абсолютный уровень ТФ не был определен. Исследование ОКТ выявило отслойку ПЭС у 35 пациентов (87.5%), при этом у 30 человек (75%) было обнаружено 1 зона дефект ПЭС, у 3 человек (7.5%) было обнаружено 2 зоны дефекта, у 2 человек (5%) было обнаружено 3 и более зон дефекта пигментного эпителия. Отслойки ПЭС не было обнаружено у 5 пациентов (12,5%). Достаточная податливость ТФ (38 пациента), отслойки ПЭС (35 пациента) были выявлены у 30 пациентов, (75 %). У 27 из этих пациентов (90%) было обнаружено 1 ТФ и у 3 (10%) - 2 или более. У 4 (11,8%) пациентов ТФ, которые не соответствовали дефекту ПЭС, точек фильтрации составляло от 3 или более и отслойки ПЭС не было обнаружено.

У пациентов с отслойкой ПЭС фоторецепторы в проекции отслойкой точки пигментного эпителия истончали наружные фаланги со средней толщиной 37,6±12,5 мкм. Хотя средняя толщина фоторецепторов на остальной проекции составляла 68,46±6,25 мкм, при сравнении была обнаружена статистическая разница. ($p<0,05$).

Когда макулярная зона была условно разделена на 4 сегмента с использованием перпендикулярных линий, проходящих через центр ямки, частота ТФ составила 41,2% в процентах, 23,68% в верхнем внутреннем квадрате, 10,88% в нижнем внутреннем квадрате и 24,24% в нижнем внешнем квадрате.

У 94,4% пациентов в нашем наблюдении был ТФ в практике ФАГ, у 89% пациентов при ОКТ-исследовании было диагностировано отслойка ПЭС, а проекционное соответствие точки фильтрации зоне отслойке пигментного эпителия составило 75%. У всех 4 (11,8%) пациентов, не прошедших квалификацию, наблюдалось плоская нейроэпителиальная отслойка.



1-рикунок. При флюоресцентной ангиографии верхно-наружном сегменте определяется точка фильтрации. Точка фильтрации расположена перифовеолярно. В En-face и линейных сканах визуализируется зона локальной отслойки пигментного эпителия и отслойка нейроэпителия. Выявленная локация точка фильтрации в ФАГ соответствует точке отслойки пигментного эпителия на ОСТ сканах.

После оказанных процедур у выписанных пациентов клинические признаки, результаты инструментальных обследований и параметры нейроэпителия нормализовались. Во время наблюдения ни у одного пациента не возникло никаких неожиданных побочных эффектов.



2-рисунок. После проведенной ФЛК мы можем увидеть в линейной томограмме субретинальная жидкость полностью рассосалась и нейроэпителий лежит на месте. Перифовеолярно с височной стороны определяется локальной разрушенной участок пигментного эпителия соответствующий точке фильтарации.

Выводы.

Проекционное соответствие точки фильтрации зоне отслойки пигментного эпителия составило 75% пациентов, при этом лишь одна точка фильтрации была выявлена в основном при исследовании ФАГ, при ОКТ-исследовании так же было обнаружено одно соответствие к зоне дефекта ПЭС. При определении точки фильтрации у пациента с острой формой центральной серозной хориоретинопатии можно

оценить эффективность малоинвазивных методов и создать новые алгоритмы лечения на основе полученных анализов, для лечения заболевания в случаях, когда невозможно провести ФАГ исследование.

Литература

1. Дога А.В., Качалина Г.Ф., Касмынина Т.А. и др. Современные взгляды на этиопатогенетические механизмы развития центральной серозной хориоретинопатии // Офтальмохирургия. – 2014. – №1. – С. 86-89.

2. Gackle H.C., Lang G.E., Fleißler K.A. et al. Clinical, fluorescein angiographic and demographic aspects in central serous chorioretinopathy // Der Ophthalmologe. 1998. V. 95. P. 529-533.

3. Коскас Г., Коскас Ф., Зурдан А. Комплексная диагностика патологии глазного дна. Цветной атлас. Под ред. В.В. Нероева, М.В. Рябиной. М.: Практическая медицина, 2007. С. 259-292.

4. Kitzmann A.S., Pulido J.S., Diehl N.N. et al. The incidence of central serous chorioretinopathy in Olmsted County, Minnesota, 1980–2002 // Ophthalmology. 2008. V. 115. P. 169-173.

5. Полякова Е.Ю., Володин П.Л., Иванова Е.В., Фомин А.В. Диагностические возможности оптической когерентной томографии в режиме En Face в навигационном лечении центральной серозной хориоретинопатии // Современные технологии в офтальмологии. 2019. № 4. С. 199-202. DOI: 10.25276/2312-4911-2019-4-199-202.

6. Heimann H., Kellner U., Foerster M.N. Атлас по ангиографии глазного дна; пер. с англ. / под ред. Ю.С. Астахова. М., 2008. 197 с.

7. Wang M., Sander B. Retinal atrophy in central serous chorioretinipathy. Am. J. Ophthalmol. 2002. V. 133. P. 787-793.

8. Daruich A., Matet A., Dirani A., Bousquet E., Zhao M., Farman N., Jaisser F., Behar-Cohen F. Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. Progress in Retinal and Eye Research. 2015. No. 48. P. 82-118. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2015.05.003.

УДК: 616-006.487-089(048.8)

ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛЬНОГО ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕТИНОБЛАСТОМ

Юсупов А. Ф., Мирхаликов Ф.Р.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза

Ключевые слова: Ретинобластома, ТТТ, химиотерапия.

RETINOBLASTOMNI MAHALLIY LAZER BILAN DAVOLASH XUSUSIYATLARI

Yusupov A. F., Mirxalikov F. R.

Kalit so'zlar: retinoblastoma, TTT, kimyoterapiya.

Tizimli-PCTGA chidamli monofokal retinoblastomalar uchun TTT usulini tavsiflang, davolash natijalarini tahlil qiling. Ushbu maqolada Monofokal retinoblastomani Transpupillarar termoterapiya (TTT) bilan davolash holatlari tasvirlangan, ilgari davolash kamida 6 ta tizimli poliximoterapiya (PCT) kurslaridan iborat bo'lgan, ammo o'simtaning kimyoterapiyaga chidamliligi qayd etilgan va o'simtaning mazmunli regressiyasiga erishilmagan. Ushbu maqolada biz TTT bilan davolangan tizimli PCTGA chidamli monofokal retinoblastomalarning 32 ta holatini batafsil bayon qildik, lazer nurlanishining qo'llaniladigan parametrlari, ijro etish texnikasi haqida batafsil ma'lumot berdik va natijalar va asoratlarni tahlil qildik. Bizning asosiy maqsadimiz retinoblastomalarning katta o'lchamlari va uning xavfsizligi bilan ham TTT texnologiyasining afzalliklarini ko'rsatish edi. Kimyoterapiyaga chidamli o'smalarning dastlab katta o'lchamlari bilan regressiya darajasi shuni ko'rsatdiki, TTT uchun tavsiya etilgan o'smaning kattaligi monofokal lezyonlarda muhim va mutlaq parametr bo'lishi mumkin emas va etarlicha katta o'smalar ham lazerga yaxshi ta'sir qiladi va asoratlar soni o'rtacha ko'rsatkichlardan oshmaydi.kichik retinoblastomalarda bo'lgani kabi. CST yordamida o'simta hajmini klinik jihatdan sezilarli darajada kamaytirishga erishilmaydigan monofokal retinoblastomalarda TTT samaradorlik va befarqlikdan kam bo'lmagan holda o'smani yo'q qilishning boshqa turlariga yaxshi alternativ bo'lishi mumkin.

FEATURES OF LOCAL LASER TREATMENT FOR RETINOBLASTOMAS

Yusupov A.F., Mirkhalikov F.R.

Key words: Retinoblastoma, TTT, chemotherapy

To describe the TTT method for monofocal retinoblastomas resistant to systemic chemotherapy, analyze the results of treatment. This article describes cases of treatment of monofocal retinoblastomas using Transpupillary Thermotherapy (TTT), in cases where prior treatment consisted of at least 6 courses of systemic chemotherapy (SCT), but the tumor was resistant to chemotherapy and significant tumor regression was not achieved. In this article, we described in detail 32 cases of monofocal retinoblastomas resistant to systemic PCT treated with TTT, gave detailed characteristics of the laser radiation parameters used, the technique of implementation, and also analyzed the results and complications. Our main goal was to show the advantages of TTT technology even for large retinoblastomas and its safety. The degree of regression of tumors resistant to chemotherapy, with its initially large sizes, showed that the size of the tumor recommended for TTT cannot be a critical and absolute parameter for monofocal lesions, and tumors of sufficiently large sizes also respond well to laser treatment, and the number of complications does not exceed the statistical average as for small retinoblastomas. For monofocal retinoblastomas, where it is not possible to achieve a clinically significant reduction in tumor size using SCT, TTT can be a good alternative to other types of tumor destruction, without being inferior in effectiveness and safety.

Ретинобластома — самая частая злокачественная опухоль глаза, развивающаяся преимущественно в детском возрасте из тканей эмбрионального происхождения. Пик заболевания приходится на 2 года. Почти все случаи заболевания выявляются до 5-летнего возраста [3].

Средний уровень ретинобластомы в Узбекистане составил 1:19335 живорожденных (2000-2010г.). Самые высокие показатели РБ по республике- в Бухарской и Андижанской областях: 1:14537 и 1:14643 соответственно. (2000-2010 г.). За последние полвека по данным многих авторов отмечается увеличение частоты встречаемости РБ по всему мире.

В целом частота ретинобластомы в последние годы имеет тенденцию к увеличению. Если раньше ее диагностировали у 1 ребенка на 23 000—30 000 живых новорожденных, то в последнее десятилетие этот показатель увеличился [3].

РБ происходит из нейроэктодермы. Выделяют две формы заболевания – наследственную и спорадическую. Наследственная форма РБ обусловлена наличием герминальной мутации в одном из аллелей гена RB1, выявляется в 40% случаев [6].

Спорадическая форма РБ обусловлена мутацией в обеих аллелях гена RB1 только в клетках сетчатки и составляет 60% всех случаев заболевания [6].

Международная классификация интраокулярной РБ по системе ABC была предложена в Амстердаме в 2001 г. с целью определения возможности и видов органосохраняющего лечения в зависимости от групповой принадлежности РБ, в случае двустороннего поражения – для каждого глаза отдельно [4,5].

В последние 2 десятилетия ведущим направлением в лечении РБ является органосохраняющая терапия, основанная на применении различных видов химиопрепаратов и способов их введения. Наиболее широко применяется системная химиотерапия по CEV-протоколу, предложенном американскими учеными C. Shields с соавт. [7]. Суть её заключается в назначении последовательных курсов, чаще всего 6, с ин-

тервалом в 3-4 недели, что приводит к уменьшению (редукции) размеров опухоли и позволяет приступить к методам локальной её деструкции, каждый из которых имеет свои показания в зависимости от размеров и локализации опухоли (лазеркоагуляция, криодеструкция, брасхитерапия, транспупиллярной термотерапия — ТТТ) [7].

Несмотря на развитие препаратов, используемых для СХТ, некоторые опухоли отличаются высокой устойчивостью к ним, даже к различным модифицированным комбинациям химиотерапии, что выводит методы локального лазерного воздействия у таких пациентов на первый план.

Наиболее соответствующим с точки зрения сохранения функций представляется метод ТТТ, который благодаря своей неинвазивности, малой реактогенности, технической простоте исполнения и возможности визуального контроля при проведении процедуры нашел широкое применение в лечении других интраокулярных опухолей – меланомы и гемангиомы хориоидеи, ангиоматоза сетчатки [1].

Традиционно наиболее эффективным считается использование ТТТ при начальной РБ или остаточных опухолях небольшого размера, основание которых не превышает 3 мм (2 DD), а высота проминенции составляет не более 1-1,5 мм. Достижение полной регрессии очагов при соблюдении вышеуказанных показаний возможно в 85-95% [1].

Такие параметры опухоли не всегда достижимы даже после различных вариаций СХТ, а их локализация может препятствовать применению рекомендованных методов лечения - криодеструкции и брахитерапии. ТТТ ретинобластомы в таких случаях остается единственным, технически выполнимым и достаточно безопасным методом. Размеры опухоли, рекомендованные для ТТТ в таких случаях можно рассматривать как относительные параметры не критичные для выбора метода лечения.

Цель исследования.

Описать метод ТТТ при монофокальных ретинобластомах, ранее леченных СХТ.

Материалы и методы исследования.

В отделении Лазерной хирургии РСНПМЦМГ с февраля 2020 года под наблюдением находятся 32 ребенка (32 глаза) с монофокальной ретинобластомой, из них мальчиков было 14, девочек – 18. Средний возраст на момент лечения составил 19 мес (от 10 до 38 мес). Всем детям была проведена ТТТ после многократных курсов химиотерапий, где результат лечения был не удовлетворительный. Монокулярное поражение наблюдалось у 26 пациентов, бинокулярное – у 6. При этом у 4-х детей парный глаз был ранее удален в связи с наличием вторичных изменений РБ.

Распределение по ABC-классификации РБ (Международный съезд офтальмоонкологов, Амстердам, 2001) было следующим: группа А - 24 глаза; группа В - 8 глаз.

Все пациенты получали химиотерапию от 6-ти до 11 курсов по схеме «VEC». 2-м пациентам была выполнена локальная- интравитреальная химиотерапия. У всех пациентов после системной ПХТ наблюдалось либо небольшое уменьшение РБ(3 глаза) либо отсутствие изменений размеров опухоли(11 глаз).

Локализация очагов была следующей: юкстапапиллярно очаги располагались у 6 детей; парамакулярно – у 1; в других отделах глазного дна – у 25 пациентов. Во всех случаях поражение было монофокальным. Параметры опухоли по высоте очага составили от 1,0 до 5.5 мм (в среднем 3,7 мм); по протяженности основания - от 0,5 до 7 DD (в среднем 4 DD).

Процедура ТТТ проводилась на диодном лазере 810 мм под общей анестезией в положении пациента лежа на специальной кушетке с регулируемыми ножками. Все сеансы, в отличие от стандартной аппликационной методики ТТТ, проводились в сканирующем режиме, под визуальным контролем характерного побледнения поверхности опухоли.

Параметры лазерного излучения были следующими: длина волны 810 нм. Сеансы ТТТ проводились с интервалом 1-1,5 мес, в количестве от 2 до 4 сеансов. Средний срок наблюдения в среднем составил 12 мес (от 6 до 24 мес). Мощность варьировала от 500 до 800 мВт, диаметр пятна от 1000 до 1500 мкм.

Результаты и их обсуждение.

Эффект после ТТТ оценивался по общепризнанным паттернам регрессии РБ, среди которых выделяют: I тип – полная регрессия опухоли с формированием кальцината; II тип – частичная регрессия без кальцината; III – частичная регрессия с формированием кальцината в толще опухоли; IV тип – полная регрессия опухоли с формированием плоского хориоретинального рубца.

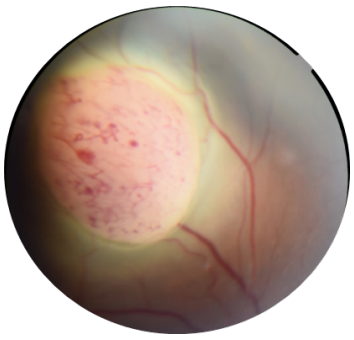
Таблица №1

	Полный регресс опухоли	Рецидив после ремисии	Энуклеация	В процессе лечения
Результат	24 глаз (75%)	2 глаз (6.3%)	2 глаз (6%)	4 глаза (15.6%)

Анализ результатов лечения показал, что значимый регресс опухоли достигнут во всех случаях, но полного регресса с формированием паттернов I и IV типов удалось достичь в 24 глазах (75%), Период ремиссии у этих пациентов составил от 5 до 12 месяцев. Четыре пациента (6,3%) находятся в процессе лечения. В одном глазу (3%) после длительной ремиссии, наблюдается рецидив с обсеменением отдаленных участков сетчатки, принято решение об энуклеации. В одном глазу (3%) после 1-го сеанса ТТТ было принято решение об энуклеации глаза в связи с большими размерами РБ и прорастанием опухоли в папилломакулярную область. Более наглядно в таблице №1.

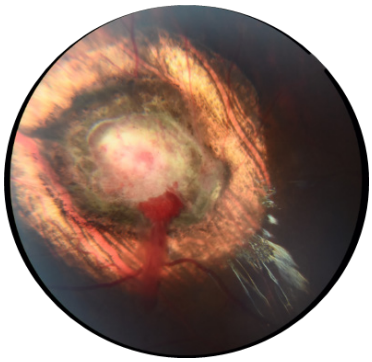
На рисунке №1 представлена ретинобластома юкстапапиллярного расположения непосредственного после 1-го сеанса ТТТ, на рисунке №2 та же опухоль в стадии рубцевания после 3-х сеансов лазера.

Рисунок №1



Сразу после 1-го сеанса ТТТ

Рисунок №2



После 3-х сеансов ТТТ

Осложнения после ТТТ были представлены: Частичный гемофтальм - в одном случае (куппирован рассасывающей терапией в течении 3-х недель). Формирование витреоретинальных тракций - в двух случаях. Разрыв Хориоидеи - в одном случае (отграничен по линии разрыва диодным лазером 810 мм). Лучевой катаракты, отслойки сетчатки, ретино- и папиллопатий не наблюдалось ни в одном случае.

Ретинобластома — злокачественная опухоль глаза, развивающаяся преимущественно в детском возрасте из тканей эмбрионального происхождения. Пик заболевания приходится на 2 года. Почти все случаи заболевания выявляются до 5-летнего возраста. РБ имеет нейроэктодермальное происхождение. Выделяют две формы заболевания – наследственную и спорадическую.

Химиотерпаия ретинобластом проводится по CEV-протоколу, предложенном американскими учеными C. Shields с соавт. В основном это 6 курсов с интервалом 4 недели, что приводит к уменьшению (редукции) размеров опухоли и позволяет приступить к методам локальной её деструкции, что включает в себя лазеркоагуляцию, криодеструкцию, брахитерапию, транспупиллярную термотерапию).

Рекомендованные параметры опухоли для выполнения ТТТ не всегда могут быть применены для лечения, т.к. резистентые к СХТ ретинобластомы могут практически не уменьшаться в размерах даже после нескольких курсов, а другие методы лечения, такие как брахитерапия и криодеструкция используются не повсеместно, и применимы не ко всем ретинобластомам. Методика ТТТ показала свою эффективность и при больших размерах монофокальной опухоли, а так же безопасность при образованиях в парамакулярной или юкстапапиллярной зонах.

Выводы.

Монофокальные ретинобластомы, резистентные к системной ПХТ, даже достаточно больших размеров, очень часто хорошо поддаются терапии методом ТТТ, возможность отойти от рекомендованных размеров опухоли при одиночных поражениях не делает эту методику неэффективной, при этом сохраняется безопасность метода, особенно в случаях расположения ретинобластомы в пара-центральных, функционально значимых участках глазного дна.

Литература

1. Аветисов, С.Э. Офтальмология: Национальное руководство / С.Э. Аветисов и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 17-26.
2. Александров Н.Н., Савченко Н.Е., Фрадкин С.З., Жаврид Э.А. Применение гипертермии и гипергликемии при лечении злокачественных опухолей. – М.: Медицина, 1980.- 256 с.
3. Булгакова Е.С. Лечение малых меланом хориоидеи методом транспупиллярной диод-лазерной термотерапии: Дис. … канд. мед. наук. – М., 2005. – 158 с.
4. Важенин А.В., Панова И.Е. Избранные вопросы офтальмоонкологии.- М.: Изд-во РАМН, 2006.- 156 с.
5. Либман, Е. С. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России / Е. С. Либман, Е. В. Шахова. – Текст: непосредственный / Съезд офтальмологов России, 7-й: Тез. докл. – М., 2000; Ч. 2: С. 209-215.
6. Shields JA, Shields CL. Intraocular tumors. An Atlas and Textbook. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams Wilkins; 2016:311-387.
7. Shields CL, Santos MC, Diniz W, et al. Thermotherapy for retinoblastoma. Arch Ophthalmol. 1999;117(7):885-893. 3. Hasanreisoglu M, Saktanasate J, Schwendeman R, et al. Indocyanine green-enhanced transpupillary thermotherapy for retinoblastoma: analysis of 42 tumors. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2015;52(6):348-354.
8. Glazer ES, Curley SA. The ongoing history of thermal therapy for cancer. Surg Oncol Clin N Am. 2011;20(2):229-235.

УДК; 617.7:[616-036.882-08]

ЖОНЛАНТИРИШ БЎЛИМИДАГИ КЎЗИГА ҚЎШМА МЕХАНИК ЖАРОҲАТ ОЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ДАВО ЧОРАЛАРИНИ ОЛИБ БОРИШ УЧУН ТАВСИЯЛАР

Каримова М.Х., Абдуллаева С.И., Саттарова Ж.О., Нуруллаева Ш.М.

Республика ихтисослаштирилган кўз микрохирургияси илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент шахар тез тиббий ёрдам клиник шифохонаси

Калит сўзлар: интенсив терапия бўлими, интенсив терапия бўлими, кўз жароҳатлари, диагностика, даволаш.

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМИ МЕХАНИЧЕСКИМИ ТРАВМАМИ ГЛАЗ В УСЛОВИЯХ РЕАНИМАЦИОННЫХ ОТДЕЛЕНИЙ

Каримова М.Х., Абдуллаева С.И., Саттарова Ж.О., Нуруллаева Ш.М.

Ключевые слова: реанимация, отделение интенсивной терапии, травмы глаз, диагностика, лечение.

В настоящее время нет детально прописанных схем лечения травм глаза, применяемых на практике в отделениях реанимации. Однако медицинская помощь при травме глаза включает в себя как проведение хирургического лечения, так и обеспечение медикаментозной терапии для создания лучших условий при реабилитации таких пациентов. В данной стетье изложены симптомы повреждений глаз при проникающей травме и контузиях, приведены абсолютные признаки проникающих ранений, определены основные принципы диагностики и лечения, как хирургического, так и терапевтического. Представлены современные препараты для профилактики и лечения офтальмологических проявлений инфекционного и воспалительного процессов.

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH COMBINED MECHANICAL EYE INJURIES IN INTENSIVE CARE UNITS

Karimova M.Kh., Abdullayeva S.I., Sattarova J.O., Nurullaeva Sh.M.

Key words: intensive care unit, intensive care unit, eye injuries, diagnosis, treatment.

Currently, there are no detailed prescribed treatment regimens for eye injuries used in practice in intensive care units. However, medical care for eye injury includes both surgical treatment and provision of drug therapy to create better conditions for the rehabilitation of such patients. This article describes the symptoms of eye damage in penetrating trauma and contusions, provides absolute signs of penetrating wounds, defines the basic principles of diagnosis and treatment, both surgical and therapeutic. Modern drugs for the prevention and treatment of ophthalmic manifestations of infectious and inflammatory processes are presented.

Статистик маълумотларга кўра, Узбекистон Республикасида катталар аҳолиси ўртасида кўриш уткиргилини бузилишининг асосий сабабининг 16.7%ини кўз шикастланишининг оқибатлари асосида келиб чикади [2,6].

Кўриш аъзолари шикастланган беморларнинг 92.0%ини эркаклар, 8.0%ини аёллар ташкил қилади. Энг кўп қисми 87.8% меҳнатга лаёқатли инсонлардан иборат. Қолган 12.2% ни эса нафақа ёшидагиларни ташкил қилади [1,3].

Айрим беморлар реанимация бўлимида бош, кўз ва бошқа органлари қўшма шикастланганларни ташкил қилади. Маҳаллий ва хорижий адабиётларда офтальмологик жароҳатлар мавзуси етарлича ёритилмагани туфайли реанимация бўлимида учрайдиган беморларнинг миқдори ҳақида ишончли маълумотлар йўқ [4].

Ҳеч бир тиббиёт муассасалари кўз патологияисини даволаш тўғрисидаги маълумотлари, реанимация бўлимидаги ва интенсив муолажадаги беморларнинг натижалари, қолаверса реанимация бўлмидаги беморларни даволаш жараёнида содир бўладиган офтальмологик асоратлар эхтимоллари билан бўлишишга тайёр эмас [7,8].

Реанимация бўлимидаги беморларнинг офтальмологик ташхис қўйиш ва ёрдам сўраб мурожаат қилишининг сабаби одатда беморнинг фавқулодда ходиса натижасида бошқа органлар шикастланиши билан биргаликда юзага келган механик кўз жарохатлари ҳисобланади [5,9].

Шифокор кўз олмаси бутунлиги бузилишининг яққол белгиларига ёки орттирилган жарохатнинг шубхали, очиқ характерига, шунингдек кўзнинг ички тукималарида жарохатдан кейинги ўзгаришларга юзага келганлиги. (кўз ичидаги жарохат инфекцияси, жарохатдан кейинги қон кетиши, тўр пардананинг ёки томирларнинг кўчиб қолиши, гавхарнинг шикастланиши, гипотония, офтальмогипертензия ва кўз қорачиғи реакциясининг пасайиши, кўз харакатлари функциясининг бузилиши, кўз қовоғининг шикастланиши ва х.к.) [10,12].

Эрта ташхис қўйиш ва кўзнинг кўрмай қолишига олиб келадиган асоратларнинг олдини олиш бевосита кўз жарохатлари билан оғриган беморларнинг муваффақиятли реабилитациясига таъсир қилади [11].

Ҳозирги вақтда реанимация бўлимларида кўз жароҳатларини даволашнинг амалиётда қўлланиладиган схемалари мавжуд эмас. Лекин, тиббий ёрдам кўзи шикастланган беморларни энг яхши шароитларда реабилитация қилиш учун ўз ичига жарроҳлик даволаш (шошилинч ёки кечиктирилган) билан биргаликда дори-дармонлар билан таъминлашни олади.

Тадқиқот мақсади.

Офтальмологларни, реаниматологларни ва реанимация бўлимдаги ўрта тиббий ходимларни қушма жарохати билан госпитализация қилинган, беморларда кўриш аъзоларида

учрайдиган асоратлар хақида тушунча бериш. Мақолада кўз жарохатлари барча турлари уларнинг симтомлари диагностика принсиплари ва жаррохлик, терапевтик даволаш усуллари ёритилган. Ушбу холатларда даволаш ва профилактика учун замонавий препаратлар тақдим қилинган.

Тадқиқот материаллар ва усуллари.

Текширув Тошкент шаҳридаги шаҳар клиник тез тиббий ёрдам шифохонасининг реанимация бўлимлари базасида ўтказилди. Ўтган йил давомида реанимация бўлимига турли патологиялари билан 1848 нафар бемор ётқизилди, улардан 918 нафари офталмологик ёрдамга муҳтож.

Бош ва кўзнинг комбинацияланган шикастланиши бўлган беморларда конъюнктива бўшлиғининг микрофлорасини бактериологик текшириш юқори аниқлик билан тўғри антибактериал давони танлаш ва септик асоратларни олдини олиш имконини беради. Умумий жиҳатдан беморлардан жами 861 та намуналар (конъюнктива бошлиғидан суртма) тўпланган.

Натижалар ва муҳокамалар.

Дастлаб юз ва периорбитал минтақанинг ташқи текшируви ўтказилади, периорбитал минтақага, юз скилетига етказилган зарар қайд этилади, мумкин бўлган ассиметрия аниқланади.

Кейин эса кўз қовоқларининг шикастланиши (тўлиқ ажралиш, интрамаргинал қирраларнинг йиртилиши ёки кўз қовоқларининг ёрилиши, кўз ёши каналларининг шикастланиши), экзофталм, энофталм эхтимоли, кўз қовоқларининг ҳолати, репозиция ва ҳаракатчанлик (фақат кўзнинг очиқ жароҳатидан ташқари) баҳоланади.

Кўзнинг очиқ шикастланиши эхтимолини ёдда тутган холда, шишган кўз қовоқларини очишда эхтиёт бўлиш керак (кўз олмасининг бутунлиги бузилганда)

Кўз қовоқларининг икки томонлама гематомалари офталмологик шикастланиш билан бирга бош суяги пойдеворининг шикастланиши оқибатида юзага келган бўлиши мумкин.

Шикастланувчи қорачиғининг нурга бўлган реакцияси ва қорачиқ диаметри текширилади. Шу билан бирга шикастланувчи қорачиғининг диаметрига таъсир кўрсатувчи дорилар қўллашни реаниматолог билан бирга хал қилинади.

Кўзнинг ташқи текшируви конъюнктиваларнинг шикастланганлигини, хемознинг мавжудликлигини, мембраналарнинг йиртилганлигини ва кўз ичи тўқималарининг тўкилганлигини аниқлаш учун амалга оширилади. Текширувлар учун диффузиал ёки маҳаллий ёруғлик манбаи (офталмоскоп, чироқ) ишлатилади. Кўз қовоқларининг шишиши ва хемоз аниқланганда кейинги текширувлар учун кўз қовоғини кенгайтирувчи ва кўз қовоқлврини кўтарувчи мосламалардан фойдаланилади. Текширувлар кўз қовоқларида бегона жисм бор-йўқлигини, конъюнктива бўшлиғи, орбитал тўқималар, окуломотор мушаклар ёки бош суяги нервларининг шикастланганлигини аниқлаш мақсадида амалга оширилади.

Кейинги босқич – кўзнинг олд ва орқа сегментларини текшириш (биомикроскопия, шаффоф муҳитда офталмоскопия ёрдамида). Шоҳ парданинг ҳолати аниқланади – шаффофлик ва яхлитлик, эрозиялар ва хираликлар аниқланади. Шох пардадаги яранинг ўтиб кетиш хусусиятига шубха бўлганда флюоресцен тахлил (Зайдел тахлили) ўтказилиши мумкин.

Қўл-ёриқ чироғи ёрдамида биомикроскопия амалга оширилади ва олд камеранинг чуқурлиги, намликнинг шаффофлиги ва ирисннг холати аниқланади (мумкин бўлган травматик коломболар, иридодиализ, қорачиқ деформацияси).

Биринчи текширувда кўз гавҳарининг ҳолатини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга – шаффофлик ва хиралашишнинг даражаси, факоденезнинг мавжудликлиги, эктопия. Шикастланган кўз гавҳарларидан олд камерага ва шишасимон танага массаларнинг чиқиши билан факогенли увеитнинг олдини олиш учун уларни олиб ташлаш керак бўлади. Факодонез ва сублюксация кўпинча иккиламчи гипертензия ёки глаукоманинг сабабчиси ҳисобланади.

Кўз ичи босимини шох парданинг шикастланганлиги ва кўзнинг толали мембранаси яхлитлигидан шубхаланган холда бахолаш кўз қовоқлари орқали палпация ёрдамида амалга оширилади.

Оғир травматик жароҳатларида орбитал деворларининг шикастланганлигини аниқлаш, шунингдек кўз ичи органларининг диагностикаси учун рентген текширувлари зарур. Дастлаб, текширувлар тўғридан-тўғри проекцияда амалга оширилади. Шифокор барча рентгенограммаларни шахсан ўзи кўриб чиқиши керак. Чунки бу унга шикастланиш даражасини, тегишли мутахассислар билан маслаҳатлашиш қанчалик зарурлигини баҳолашга ва керак бўлганда жарроҳлик билан даволаш услубини аниқлашга имкон беради. Орбитал деворларнинг яхлитлиги, оптик нервдаги суяк каналининг деворлари, бурун атрофи пазухларининг ҳаводорлиги (пазухларда “суюқлик даражаси” мавжудлилиги) ва бегона жисмларнинг мавжудликлиги баҳоланади.

Четдан кирган жисмнинг кўз мембраналари билан муносабатини аниқлаш, рентген нурларига қарши ва паст контрастли жисмларни (масалан, шиша, ёғоч), шишасимон тананинг ҳолатини (гемофтальм, сетчатка ва қон томир қобиғидан ажралиши) ва склеранинг яхлитлигини аниқлаш учун компьютер томографияси олиб борилади.

Интрументал текширувларни ўтказаётганда кўзнинг очиқ шикастланганлиги шубхаси бўлса, кўз олмасига босим ўтказмаслик керак.

Бу вақтда кўз ёши каналларига зарар етказмасдан кўз қовоқларининг шикастланганда, конъюнктивалар яраланганда, склеранинг кириб борадиган жароҳатларида, шох парданинг чуқур қатламларида ёки коньюнктива остида бегона жисмлар бўлганда ва х.к. холатларда жарроҳлик аралашувининг зарурати ва муддати масаласи хал қилинади. Операция беморнинг умумий холатини ҳисобга олган холда даволовчи шифокор билан келишилгандан кейин кечиктирилиб, режалаштирилган тарзда ўтказилиши мумкин.

Фавқулодда чора сифатида ташхис қўйилгандан ва бегона жисмлар мавжудлиги тасдиқлангандан кейин (офталмоскопия, орбита рентгенографияси, миянинг КТ ва МРТси) хирург-офталмолог жарохатнинг четларини бирламчи жарроҳлик билан даволаши, мембраналарнинг йўқолиши мумкин бўлганда кўз тузилмаларини тартибга солиши, кўздан бегона моддаларни олиб ташлаши ва унинг тўқималарини қатлам-қатлам қилиб тикиши керак бўлади. Ушбу босқичдаги асосий вазифалардан бири яранинг мухрланишига эришишдир.

Барча ўткир жароҳатли шикастланишлар шошилинч жарроҳлик даволаш учун кўрсатма ҳисобланади.

Ўткир жароҳатли шикастланишларнинг мутлақ белгилари:

- шох парда ва склерадан ўтиб кетган жарохат;

- рангдор пардага жароҳат тушиши;

- цилиар тана ва шишасимон тананинг жарохатдан чикиши ;

- олд камерада ёки шишасимон танада гифема пайдо бўлиши;

- гавҳарда кисман силжиши;

- кўз ичида исталган жойлашувдаги бегона жисмнинг аниқланиши;

Ўткир жароҳатли шикастланишларнинг нисбий белгилари:

- нотекис, майда ёки ғайритабиий чуқурликдаги олд камера;

- рангдор пардадаги қорачиғи четининг йиртилиши;

- гавҳарнинг сегментар хиралашиши;

- кўзнинг оғир гипотонияси;

- қорачиқнинг жойидан қўзғалиши.

Шох парда шикастланишининг баъзи холларида олд қисм юзаси шаффоф, ялтироқ бўлиб қолиши ва нуқсон деярли кўринмайди. Яранинг четлари яхши мослашган ва флоресан тахлили салбий чиққан бўлади. Бундай холларда таш-

хис қўйиш жуда қийин ва қўшимча инструментал текширувлар талаб қилинади. (ультра товуш текшируви, рентгенография, гониоскопия). Шох парданинг одатий шикастланишларида олди камера намлик чиқиши туфайли майда бўлиб қолади. Шох парданинг шикастига рангдор парда тушиб қолиши мумкин, қорачиқ қўзғалиб қолиши офтальмоскопияланади. Жароҳат ёрилиши, илдизидан узилиши, бузилиши, олди камерадан қон кетиши мумкин. Гавҳарнинг шикастланиши кўпинча травматик катарактнинг жадал ривожланиши билан қайд қилинади. Олд капсула шикастланганда гавҳарнинг массалари шишади ва гавҳар халтаси ташқарига чиқиб олд камерага чўзилади.

Шох парда-склерал жароҳатлар одатда рангдор парда ва цилиар тананинг шикастланиши билан бирга келади. Бундай вазиятларда ҳам рангдор парда, ҳам цилиар тана чикиб кетиши ва жарохатда қисилиб қолиши мумкин. Қорачиқ жароҳатга тортилади ва нотўғри шаклга кириб қолади. Гифема ва гемофтальм пайдо бўлиши тез-тез қайд этилади. Қоидага кўра шох парда-склерал жароҳатлар пайтида гавҳарнинг шикастланиши унинг экваторида капсула бўйлаб содир бўлади. Жароҳатнинг бундай жойлашувида травматик катаракта шох парданинг шикастланишига қараганда кечроқ муддатда ривожланади. Дастлабки вақтларда гавҳарнинг орқа капсуласи остида маҳаллий хиралашиш кузатилиб, бир неча хафта, хатто бир неча ой ўзгармаслиги мумкин. Кейинчалик тушган гавҳар массалари шишади, шишасимон танага кириб, пролифератив витреоренопатия феноменини келтириб чиқаради.

Склеранинг шикастланиши кўпинча кўз ички мембраналарининг ва шишасимон тананинг тушиши, шунингдек гифема ва гемофтальм билан бирга келади. Томирли деворни геморрогик ажралиши ва тўр парда ажралиши мумкин. Шишасимон тананинг жароҳатга тушиши ва иридо-гавҳар мембрананинг силжиши туфайли кўз олд камерасининг чуқурлашиши склерал шикастланишнинг етарлича характерли белгисидир.

Очиқ жароҳатларнинг кириши кўпинча кўз олмасининг олд қисмида – шох пардада, лимб соҳасида ва склеранинг перилимб соҳасида бўлиб, чиқиши эса орқа қисмида бўлади. Очиқ жароҳатнинг белгиларига олд камеранинг чуқурлиги, ретробульбар қон кетиши туфайли ўртача экзофталм, кўз ҳаракатининг бироз чекланиши, кўз қовоқлари қатламига ва коньюнктива остига қон қуйилиши киради. Агар офтальмоскопия мумкин бўлса, у холда кўз тубида тўр парданинг кўчган қисмини кўрса бўлади. Баъзи холларда хушида бўлган беморлар кўзни ҳаракатга келтирганда оғриқ юзага келаётганидан шикоят қилишади, бу кўзнинг орқасида жойлашган бегона жисм туфайли орбитал нервларнинг сезгир толаларига зарар етказиши билан изоҳланади. Очиқ яранинг ташхиси мураккаб бўлиб, у тўлиқ ва кенг қамровли текширувни талаб қилади. Склерани тешган жароҳатнинг муҳим диагностик белгиси жароҳатнинг кириш қисми субконъюнктивал қон кетиши билан ёпилиб қолгани, кўз ичи босими пасайгани ва шишасимон тананинг жарохатга тушиши туфайли олд камеранинг чуқурлашгани ҳисобланади. Иложи бўлса, соғлом кўз билан солиштириш ва кўз олмасининг ассиметриясини аниқлаш керак.

Шошилинч жарроҳлик талаб қилинганда (жароҳатни жарроҳлик йўли билан даволаш, склерани қайта кўриб чиқиш, ёрилишларни даволаш ва тикиш, склера ва шох парданинг жароҳати) холатни реаниматолог ва анестезиолог тегишли баҳолаши зарур. Бундан ташқари, қоқшолга қарши зардобни юбориш зарурлигини аниқлаш керак (ифлосланган травматик жисмлардан олинган, кўз олмасига ва кўзнинг қўшимча қисмларига кириб юборадиган жарохатларда ишлаб чиқарилади).

Кўз қовоқлари шикастларини жарроҳлик йўли билан даволаш шикастланган тўқималарни анатомик таққослашга, шикастланганда кўз ёши каналининг ўтказувчанлигини тиклашга қаратилган.

Агар ўтиб кетмаган, лекин кенг бўшлиқли жароҳат, кўз қовоғи чеккалари яхлитлигининг бузилиши, кўз ёши каналининг шикастланиши билан кўз қовоғининг қисман йиртилиши ташхиси қўйилган бўлса жарохатни жарроҳлик йўли билан даволаш кўрсатилади.

Кўз қовоғига кирмаган жароҳат бўлганда жароҳатнинг четларини мослаштириш ва аниқ мослашиш учун керакли миқдорда 5-0 ёки 8-0 иплар билан тугунли чокни қўллаш керак.

Кўз қовоғи шикастланганда киприк четига ҳам зарар етганда, дастлаб кўз қовоғининг четларининг аниқ шаклланиши таъминланади. Биринчи йўналтирувчи чок 4-00-6-00 иплари билан қовоқнинг орқа қовурғаси яқинида бўлган тоғайдаги жароҳат четларига туширилади, кейин 2-00-3-00 иплари билан қовурғалараро юзаси тикилади, кейин 1-2 тугунли чоклар билан киприк ўсадиган жойга яқин бўлган жароҳатнинг мушак-тери парчалари туташтирилади.

Четлари яхши мослаштирилган, бегона жисм кирмаган, ўткир бўлмаган шох парда ва склера шикастланишлари жарроҳлик даволашни талаб қилмайди. Шох парда, конъюнктива ва склерадаги юзаки бегона жисмлар стерилланган пахтали тампон, найза, пичоқ ёки инъекция игнаси билан олиб ташланиши мумкин. Шох парданинг кичкина тешилган жароҳати бўлса, бегона жисм бўлмаса, кўзнинг четлари мослашган ва тонусини сақлаб қолган бўлса баъзи холларда консерватив даволаш билан чекланиш мумкин. Агар флюоресцеин тахлили салбий бўлса шох пардага чок тушириш шарт эмас. Шох парданинг мослашмаган жароҳати гипотония, кўз мембраналининг тўкилиши ёки қорачиқ дислокацияси билан бирга келганда, жарроҳлик даволаш учун кўрсатма берилади. Шох парданинг жароҳатига узлуксиз ёки тугунли 10-0 (нейлон) чок туширилади.

Жароҳат корнесклерал ёки склерал жойдашганда жароҳатни қайта кўриб чиқиш, кейин тушган мембраналарни қайта жойлаштириш ёки улар ҳаётий бўлмаса, кесиб ташлаб, сўнгра жароҳатни тикиш билан даволашни бошлаш мақсадга мувофиқ. Тушиб қолган шишасимон тана ҳар доим кесиб ташланади, чунки у шартли инфекцияланган ҳисобланади.

Кўзнинг очиқ жароҳатларида кўз олмасининг яхлитлигини тиклаш керак. Шох парданинг жароҳати 10-0 (нейлон) монотолали синтетик, сўрилмайдиган ип билан тикилади. Склерал жароҳат 8-0 ип билан тикилади. Ўткир яра бўлганда кириш ва чиқиш жароҳатлари кетма-кет тикилиши керак. Жарроҳлик муолажасидан сўнг склерадаги жароҳатни гемостатик губка ёки бошқа материал билан ёпиб қўйиш керак. Гавҳарнинг олд камерага чиқиб қолиши, унинг олд камерага люксацияси билан травматик катаракта бўлса, ленсэктомия амалга оширилади. Қон томир деворларининг субтотал/тотал геморрогик ажралишида склеротомия талаб қилиниши мумкин. Ушбу жарроҳлик амалиятининг вақти беморнинг умумий холати ва кўз холатига қараб индивидуал равишда белгиланади.

Кўз ичида бегона жисмлар бўлганда албатта офтальмологик шифохона шароитида бегона жисм олиб ташланади ёки олиб ташлашга ҳаракат қилинади. Бироқ, реанимация бўлимларида, қоидага биноан, жароҳатни тўлиқ жарроҳлик билан даволаш учун шароитлар мавжуд эмас. Операция хажми кўзнинг ятроген жарроҳлик шикастланишига олиб келиш хавфини оширмаслиги керак. Шунинг учун офтальмологик операциянинг вақти ва хажми масаласини хал қилиш бўйича қатий кўрсатмалар мавжуд эмас.

Кўз ичида бегона жисмлар узоқ вақт симптомсиз қолса, олиш қийин бўлган жойда жойлашаган бўлса, жарроҳлик шикастланиш бегона жисмни олиб ташлашдан кўра кўпроқ бўлса, (макуляр соҳасидаги мембраналарга кириб қолган, қон томирлари тўпламлари ёнидаги чуқур орбита тўқималарида жойлашган бегона жисмлар) уларни қолдириш мумкин.

Операциядан олдин жароҳат тўғри жойлашган бўлса ва инфекция белгилари мавжуд бўлса(фибрин, йирингли ажралма ва х.к.), албатта кўз юзасидан, олд камеранинг намлигидан ёки шишасимон танадан намуна олинади. Бундан ташқари, намуна бегона жисм олиб ташлангандан кейин унинг юзасидан ҳам олинади.

Агар кўз олмасининг яхлитлигини тиклашнинг иложи бўлмаса ва кўриш функциялари йўқ бўлса, бирламчи энуклеация ёки эвисцерация қилиш мумкин, лекин фақат учта шифокор кенгашининг қарори билан (битта шифокор-офтальмолог бўлмаса, кенгаш вакилидан бири шифокор-реаниматолог бўлиши мумкин). Бундай холатларнинг барчаси касалхона маъмурияти ва/ёки шифокор маслахатчи билан келишилган холда бўлиши керак.

Агар шошилинч жарроҳлик муолажасини амалга оширишнинг иложи бўлмаса (бундай операциялар учун етарли ускуналар ёки тажриба бўлмаса), маслаҳатчи шифокорни чақириш ёки операцияни кейинги кунга қолдириш имконияти тўғрисида келишиб олиш керак.

Жарроҳлик даволаш билан параллел равишда консерватив умумий ва маҳаллий даволаш буюрилади, бу қуйидаги дорилар гуруҳларини ўз ичига олади:

- антибактериал;
- дезинтоксикацион;
- яллиғланишга қарши;
- ангиопротектор;
- гипотензив (зарур бўлганда).

Хулосалар.

Бош ва кўзнинг биргаликдаги механик шикастланиши бўлган беморларнинг умумий холатидан қатъий назар уларни реанимацияга ётқизилган дастлабки дақиқаларидан бошлаб реабилитация қилиш керак.

Бош ва кўзи оғир шикастланган беморлар жароҳатининг оғирлиги ва характерига қараб, тезкор ёки кечиктирилган жарроҳлик ёрдамига мухтож бўлишлари мумкин.

Бизнинг тадқиқотларимизга кўра, етарли даражадаги жарроҳлик ва консерватив даволаш қисқа вақт ичида кўз тўқималарига таъсир қилиш ва тез тикланишни таъминлаб беради.

Комбинацияланган шикастланишлар натижасида кўриш органлари зарар кўрган беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш ва даволашни ташкил қилиш офтальмологиянинг, умуман олганда тиббиётнинг энг долзарб вазифаларидан бири.

Комбинацияланган жароҳатлар диагностикаси ва даволашдаги ютуқларга қарамай ҳали ҳам кўплаб мунозарали ва етарли даражада хал этилмаган муаммолар мавжуд бўлиб, улар орасида замонавий диагностик дастурларини ишлаб чиқиш ва оқилона жарроҳлик тактикасини аниқлаш асосий ўринни эгаллайди. Баъзи холларда жарроҳлик амалиётларининг кўрсаткичлари, характери, хажми, кетма-кетлиги ва вақтини турли анатомик соҳалардаги шикастланишларнинг оғирлигини объектив бахолашга, прогноз мезонларига, комбинацияланган шикастланишнинг ҳаёт учун хавфли оқибатларининг табиати ва оғирлигига қараб аниқлаштириш талаб этилади.

Адабиётлар

1. Жабоедов Г.Д. Особенности повреждения органа зрения подушками безопасности в транспортных средствах // Г.Д. Жабоедов, О.В. Петренко, М.В. Ельцова [и др.] // Офтальмол. журн. – 2011. – № 2. – С. 45 - 48.
2. Кун Ф. Травматология глазного яблока /пер. с англ.; под ред. В.В. Волкова. – М.: Логосфера, 2011. – 576 с.
3. Офтальмология: руководство / под редакцией Джастиса П. Элерса, Чирэга П. Шаха; пер. с англ.; под общ. ред. проф. Ю.С. Астахова. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 544 с.
4. Степанянц А.Б., Бобыкин Е.В. Комплексная диагностика повреждений органа зрения: пособие для врачей. – Екатеринбург, 2012. –56 с
5. Видаль-2014. Лекарственные препараты в России - ЮБМ Медика Рус – 2014.
6. Гундорова Р.А., Кашников В.В., Нероев В.В. Клинический атлас «Травмы глаза». – Новосибирск: СО РАМН, 2005. – 179 с.
7. Гундорова Р.А., Степанов А.В., Курбанова Н.Ф. Современная офтальмотравматология. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2007. – 256 с.
8. Захаров В.Д. Витреоретинальная хирургия. – М., 2003. – С. 110-122.
9. Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней: справочник. – Изд. 3-е, переработанное и дополненное. – М.: Медицина, 1998.
10. Офтальмология: национальное руководство / под редакцией Аветисова С.Э., Егорова Е.А., Мошетовой Л.К., Нероева В.В., Тахчиди Х.П. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 944 с..
11. Тахчиди Х.П., Шкворченко Д.О., Шарафетдинов И.Х. и др. Экспериментальное обоснование использования миниплазмина с целью индукции задней отслойки стекловидного тела (предварительное сообщение) // Сборник тезисов. – М., 2011. – С. 164-166.
12. Byer N.E. Subclinical retinal detachment resulting from asymptomatic retinal breaks // Ophthalmology. – 2001. – Vol. 108, №8. – P. 1499-1503.

УДК 616.858-008.6-079.4

ВОЗМОЖНОСТИ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНОГО ТРЕМОРА

Садыкова Г.К., Prietto Gonzalez J.M., Адамбаев З.И., Мирджураев Ж.Э.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Университет Сантьяго де Компостелла, Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

Ключевые слова: эссенциальный тремор, подростки, ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция, пропранолол. односторонняя таламическая термоабляция с помощью сфокусированного ультразвука под визуальным контролем магнитно-резонансной томографии.

ESSENTIAL TREMORNI INVAZIV BO'LMAGAN DAVOLASH USULLARNI IMKONIYATLARI

Sodiqova G.K., PriettoGonsales J.M., Adambaev Z.I., Mirjuraev J.E.

Kalit so'zlar: esansiyel tremor, o'smirlar, ritmik transkranial magnit stimulyatsiya, propranolol, magnit-rezonans tomografiyaning visual nazorati ostida fokuslangan ultratovush yordamida bir tomonlama talamik termalablatsiya.

Invaziv bo'lmagan davolash usullari bo'yicha adabiyotlar sharhi ko'rib chiqildi va bu usullarning essential tremor (ET) uchun samaradorligi keltirilgan. Essential tremor bilan og'rigan bemorlarni propronolol preparati, miyachaga va 2 tomonlama tepa-chaqqa sohalarga (harakat markazi) ritmik transkranial magnit stimulyatsiya (rTMS) va magnit-rezonans tomografiyaning (MRT) visual nazorati ostida fokuslangan ultratovush yordamida bir tomonlama talamik termal ablatsiya bilan davolash bo'yicha o'z tadqiqotlarimizdan olingan ma'lumotlarni ham taqdim etilgan.

Tadqiqotlarimiz natijalari ET bilan kasallangan o'smirlarni miyachaga va 2 tomonlama tepachaqqa sohalarga (harakat markazi) 1 Gts chastotali Rtms bilan davolashning nisbatan xavfsiz va potentsial samarali invaziv bo'lmagan usuli degan xulosaga keldik. Bu o'smirlarda tremorning og'irligini kamaytiradi. RTMS samaradorligini ETni propranolol bilan davolash bilan solishtirish mumkin. Shu sababli, rTMS ET uchun muqobil terapiya sifatida qo'llash mumkin. ET ni MRI bo'yicha yo'naltirilgan ultratovush bilan davolash ham samarali va xavfsiz davolash usuli hisoblanadi. Biroq, bir tomonlama ijobiy ta'sir bo'lgan sababli ushbu kasallikni davolashning yanada samarali usullarini izlashni talab qiladi.

POSSIBILITIES OF NON-INVASIVE METHODS FOR TREATING ESSENTIAL TREMOR

Sadykova G.K., Prietto Gonzalez J.M., Adambaev Z.I., Mirjuraev Zh.E.

Key words: essential tremor, adolescents, rhythmic transcranial magnetic stimulation, propranolol. unilateral thalamic thermal ablation using focused ultrasound under magnetic resonance imaging guidance.

A review of the literature on non-invasive treatment methods and the effectiveness of these methods for essential tremor is provided. Data from our own studies of the treatment of patients with essential tremor with the drug propronolol, rhythmic transcranial magnetic stimulation (rTMS) in the cerebellum and parietotemporal areas (motor cortex) and unilateral thalamic thermal ablation using focused ultrasound under visual control of magnetic resonance imaging (MRI) are also presented.

The results of our studies led to the conclusion that rTMS with a frequency of 1 Hz in the cerebellum and parietotemporal areas (motor cortex) on 2 sides is a relatively safe and potentially effective non-invasive method of treating adolescents with ET, which reduces the severity of tremor. The effectiveness of rTMS is comparable to that of treatment of ET with propranolol. For this reason, rTMS can be used as an alternative therapy for ET. Treatment of ET with MRI-guided focused ultrasound is also an effective and safe treatment method. However, a one-sided positive effect requires the search for more effective methods of treating this disease.

Эссенциальный тремор (ЭТ) является одним из наиболее распространенных двигательных расстройств во всем мире и встречается примерно у 1% населения мира [1]. ЭТ среди населения в целом составил 0,32%, варьирует от 0,04% у людей до 20 лет до 2,87% у людей в возрасте 80 лет и старше. В 2020 году число людей, страдающих ЭТ во всем мире, составило 24,91 миллиона [2].

ЭТ определяется как синдром изолированного тремора с двусторонним поражением верхних конечностей, продолжительностью не менее 3 лет, иногда сопровождающийся тремором в других местах (в голове, гортани (тремор голоса) или нижних конечностях), который возникает при отсутствии других неврологических симптомов, таких как атаксия и паркинсонизм [3,4].

Считается, что для ЭТ характерно доброкачественное, медленно прогрессирующее течение [5], однако в 15% случаев он приводит к тяжелой инвалидизации [6]. Стоит отметить, что у более 80% пациентов, обратившихся за медицинской помощью, тремор вызывал затруднения повседневной активности, например, ограничивал возможность самостоятельного приема пищи или одевания. Около ¼ пациентов, пришедших в диагностический центр, вынуждены были уволиться с работы из-за тремора [6]. Сообщений об инвалидности у детей по поводу ЭТ в литературных источниках мы не обнаружили.

Для диагностики ЭТ используются следующие диагностические критерии [5].

Основные критерии:

• Двусторонний тремор действия кистей и предплечий (но не тремор покоя);

• Отсутствие других неврологических симптомов, за исключением зубчатого колеса;

• Может быть изолированный тремор головы без признаков дистонии.

Второстепенные критерии:

• Длительный срок (> 3 лет);

• Положительный семейный анамнез;

• Благоприятный ответ на алкоголь.

Первичные критерии исключения:

• Другие аномальные неврологические признаки или недавняя неврологическая травма в анамнезе, предшествующая возникновению тремора;

• Наличие известных причин усиленного физиологического тремора (лекарственные препараты, тревога, депрессия, гипертиреоз);

• История психогенного тремора;

• Внезапное начало или ступенчатое прогрессирование;

• Первичный ортостатический тремор;

• Изолированный тремор в зависимости от положения или задачи, включая профессиональный тремор и первичный письменный тремор.

• Для дифференциальной диагностики ЭТ проводится магнитно-резонансной томографии головного мозга и измеряется уровень сывороточной меди (Cu), церулоплазмина, Т3, Т4 и тиреотропного гормона.

Вторичные критерии исключения:

• Ненормальный результат(ы) теста

Лечение эссенциального тремора

Цель лечения ЭТ состоит в том, чтобы минимизировать функциональные ограничения, связанные с тремором, уменьшить социальную дезадаптацию. Терапия может включать поведенческие психотерапевтические вмешательства, изменение образа жизни, методам физического воздействия, медикаментозное, физиотерапевтические и хирургическое лечение. Терапия ЭТ является симптоматической, она не приводит к излечению, не предотвращает и не замедляет темп прогрессирования заболевания. В тех случаях, когда пациент не имеет функциональных или психосоциальных нарушений, лечения не требуется [6].

Поскольку тремор часто улучшается при употреблении алкоголя, пациенты могут предпочесть выпить алкоголь перед общением. Когда симптомы вызывают социальную тревогу или мешают повседневной жизни, пациенты часто обращаются за медицинской помощью.

Медикаментозное лечение

Пероральные препараты являются первой линией лечения. Поскольку ЭТ – это синдром, имеющий множество причин, то существующие препараты для лечения ЭТ неоптимальны.

В тех случаях, когда тремор приводит к ограничению профессиональной или бытовой деятельности, показано медикаментозное лечение, выбор препаратов для которого проводится с учетом их ожидаемой безопасности и эффективности. К наиболее безопасным и эффективным лекарственным средствам (уровень доказательности А по данным комитета экспертов Американской академии неврологии (AAN)) относят β-блокатор пропранолол и антиконвульсант примидон. Примидон и пропранолол являются краеугольными камнями поддерживающей медикаментозной терапии ЭТ. Эти препараты дают хороший эффект, уменьшая амплитуду тремора примерно у 50–70% пациентов [7]. Пропранолол противопоказан пациентам с бронхиальной астмой и аллергическим ринитом; в этих случаях могут быть рассмотрены селективные β-адреноблокаторы. Американская академия неврологии (AAN) рекомендуют селективный β-блокатор атенолол (100 мг в день) как “вероятно эффективный” [7].

Пропранолол следует применять с осторожностью у пациентов с сахарным диабетом, поскольку адренергические признаки и симптомы гипогликемии могут быть замаскированы. При отсутствии противопоказаний пациенты со стабильной сердечной недостаточностью вследствие систолической дисфункции левого желудочка могут принимать пропранолол [7]. Примидон также является рекомендуемым средством первой линии для лечения ЭТ [8]. Более низкие дозы 250 мг были такими же эффективными, как и более высокие дозы 750 мг, или даже лучше [7]. Примерно у 50% пациентов, принимавших примидон, наблюдалось улучшение голосового тремора. Тремор головы не всегда поддается лечению примидоном [9].

К препаратам второго выбора (уровень доказательности В) относят алпразолам, клонозепам, топирамат, габапентин, соталол, атенолол.

Бензодиазепины – алпразолам и клоназепам в большинстве случаях улучшают психомоторные состояния у больных. Также сообщалось о среднем снижении тремора у 71% по данным акселерометрии при средней дозе клоназепама 2,2 мг. [10]. Применение топирамата улучшило показатели по шкале оценки тремора Фана-Толозы-Марин примерно на 30%. Наблюдаются улучшения двигательных навыков и функциональной инвалидности [11].

Габапентин является препаратом второй линии. В исследовании, в котором 16 пациентов получали 400 мг габапентина три раза в день в период лечения и после 15 дней лечения наблюдалось легкое или умеренное уменьшение тремора, которое существенно не отличалось от такового при приеме пропранолола в дозе 120 мг в день [12].

Препараты габапентин, алпрозалам, клоназепам и топираматпочти одинаково эффективны в краткосрочной перспективе. Однако, из-за опасений по поводу лекарственной зависимости при продолжительном использовании эти препараты является предпочтительным препаратами второго выбора [10].

Противосудорожный препарат Зонисамид можно отнести в качестве препарата второй линии. Сообщилось об умеренным улучшении показателей акселерометрии тремора примерно у трети пациентов [13].

Нейролептики также оказывают определенное влияние на ЭТ конечностей. В исследовании, где пациенты получали оланзапин, в дозировке 10-20 мг в день тремор значительно улучшился и эффект сохранялся в течение шести месяцев. Побочные эффекты седативных средств уменьшились через неделю после начала лечения. В рандомизированном двойном слепом перекрестном исследовании сравнивалась эффективность оланзапина (20 мг/сут) и пропранолола (120 мг/сут). Оба препарата значительно улучшали тремор, и существенной разницы в эффективности двух препаратов не наблюдалось после 30 дней лечения. Почти 40% пациентов, принимавших оланзапин, сообщили, что их тремор полностью исчез и около 58% имели легкий (едва заметный) тремор. Пациенты не сообщали каких-либо существенных побочных эффектах [7]. В открытом исследовании при применении клозапина в дозах от 18 до 36 мг у 60% больных наблюдалось заметное улучшение состояния при треморе, у 17% – умеренное улучшение [14]. В другом исследовании у больных с побочными эффектами или резистентностью к пропранололу или примидону давали 12,5 мг клозапина. Тех, у кого реакция на тремор превышала 50%, дозировку препарата увеличили до 50 мг/сут и они находились под наблюдением от одного до двух лет. У всех пациентов сохранялся клинический ответ на протяжении всего исследования. Никаких признаков непереносимости не наблюдалось и у большинства пациентов седативный эффект препарата значительно уменьшился через шесть-семь недель [14].

В рекомендациях AAN говорится, что нимодипин может быть эффективным при лечении ЭТ. В небольшом двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании 16 пациентам с ЭТ вводили нимодипин по 30 мг четыре раза в день. Из 15 пациентов, завершивших исследование, тремор улучшился у восьми после того как они принимали препарат в течение двух недель.

Инъекции ботулотоксина А для лечения ЭТ показаны в случаях, резистентных к консервативному лечению, чаще при выраженном треморе головы и голоса. Следует учитывать, что использование ботулотоксина для лечения тремора голоса может вызвать нарушение дыхания, артикуля-

ции и глотания. Эффективность ботулотоксина А при лечении тремора конечностей при ЭТ обычно умеренная и нередко сопровождается дозазависимой слабостью разгибателей кистей. Для поддержания эффекта необходимы повторные инъекции через 3-6 месяцев [15].

Хирургические вмешательства

Глубокая стимуляция мозга. До 1990-х годов основным хирургическим вмешательством при ЭТ было повреждение таламуса. Хирургические варианты используются для лечения лекарственно-резистентной ЭТ, в основном состоящие из процедур радиочастотной или радиохирургической таламотомии, таламотомии гамма-ножом и глубокой стимуляции мозга – которые могут быть очень эффективными, но их инвазивный характер ограничивает их популярность [16, 17].

Глубокая стимуляция мозга (ГСМ) может проводиться с общей анестезией или без нее. Просверливается отверстие в лобной кости, после чего имплантируются электроды. Внутричерепные электроды в конечном итоге подключаются к имплантированному генератору импульсов. Доказана эффективность ГСМ при ЭТ в нацеленном одностороннем или двустороннем размещении электрода в вентральное промежуточное ядро таламуса (ВПЯТ) [18]. Считается, что улучшение тремора связано с нарушением синхронного срабатывания ВПЯТ. Пациенты, перенесшие операцию ГСМ, сообщают об улучшении выраженности тремора конечностей и повседневной активности, а также о немоторных симптомах, таких как “чувство напряжения”, тремора головы (как при одностороннем, так и при двустороннем размещении ВПЯТ), улучшение голосового тремора [18]. В последнее время разработана методика имплантации электродов в заднюю субталамическую зону. По данным исследований у пациентов с ЭТ с ГСМ с двусторонним размещением электродов в заднюю субталамическую зону показало значительное улучшение тремора действия, проксимального тремора и повседневной активности. Преимущества сохранялись в течение семи лет [18].

Сфокусированный ультразвук

Высокоинтенсивный сфокусированный ультразвук под визуальным контролем МРТ (MRIgFUS) – это воздействие на участок мозга без трепанации и нагрева кости. Фокусированный ультразвук – это неинвазивный метод лечения тремора. Ультразвуковые волны высокой интенсивности применяются, чтобы воздействовать исключительно на пораженную область мозга, не затрагивая при этом окружающие ткани. Ультразвуковые волны беспрепятственно проходят через кости черепа и точно достигают необходимой области мозга – таламуса. Типичным местом воздействия является ВПЯТ. После чего осуществляется абляция. Тремор прекращается за счет прерывания потока аномальных электрических сигналов. Магнитно-резонансная томография используется хирургом для того, чтобы направить ультразвуковые волны максимально точно на участок мозга, который инициирует аномальную электрическую активность и провоцирует тремор [19]. Лечение тремора фокусированным ультразвуком под контролем МРТ одобрено министерством здравоохранения США (FDA) в 2016 году [20]. Эффективность процедуры по данным Marc N. Gallay (2020) составила 95% через два дня, 96% через 3 месяца и 93% через год. У процедуры не отмечены такие осложнения как кровотечение, инфекция и дизартрия [21].

Управление образом жизни

Пациенты с ЭТ могут испытывать значительные трудности при письме, приеме пищи и использовании бытовых приборов. Использование утяжеляющих устройств (ручек, компьютерной мыши) может помочь уменьшить амплитуду тремора. Доступны устройства, помогающие пациентам застегивать одежду, писать, пить и принимать пищу. В небольшом пилотном исследовании было показано, что неинвазивное портативное устройство, предназначенное для стабилизации тремора при приеме пищи, оказалось полезным у 11/15 пациентов [22].

Новые методы лечения

Исследуются новые разработки в лечении ЭТ. Поскольку многие пациенты жалуются на тремор, вызванный алкоголем, исследуется новый препарат – 1-октанол, спирт с длинной цепью. В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании у пациентов с ЭТ были протестированы суточные дозы 1-октанола в дозе 4 мг/кг и сообщалось о значительном улучшении тремора через 300 минут с тенденцией к улучшению уже через 150 минут после лечения [23]. Можно переносить дозы не более 128 мг. [24].

Еще одним препаратом, представляющим интерес, является Перампанел, селективный неконкурентный антагонист рецепторов α-амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовой кислоты (AMPA), который блокирует активность глутамата в постсинаптических AMPA-рецепторах. В пилотном исследовании у всех восьми пациентов, принимавших 4 мг перампанела на ночь, тремор уменьшился через 56 дней, а у половины пациентов улучшение по клинической шкале оценки тремора составило более 50% [25]. Других, более глубоких и широких исследований по эффективности и безопасности этого препарата еще не получены.

Неинвазивная нейромодуляция посредством стимуляции локтевого и лучевого нервов – это новый подход к лечению ЭТ, который находится в стадии изучения. Пилотное исследование показало снижение тремора у пациентов получавших стимуляцию нервов руки на 60%. Наиболее частыми побочными эффектами, о которых сообщалось, были преходящее покраснение и зуд кожи рук [26].

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) также изучается в качестве варианта лечения в современной медицине. ТМС – метод неинвазивной стимуляции мозга, основанный на принципе электромагнитной индукции. Суть данного метода заключается в том, что под воздействием сильного магнитного поля происходит деполяризация мембраны нервных клеток коры головного мозга. В последние 10–20 лет в клиническую практику вошла новая технология – ритмическая ТМС (рТМС). Ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция – вид ТМС, при котором генерируется сразу серия импульсов частотой от 1 до 100 Гц. Разделяют два основных режима рТМС: низкочастотная и высокочастотная. При низкочастотной магнитной стимуляции (<1 Гц) происходит снижение возбудимости нейронов коры головного мозга, а при высокочастотной (>5 Гц) – повышение [27].

Известно, что тремор в конечностях связан с патологическими колебаниями, вследствие нарушенных функций мозжечка. В этой связи, помимо того, что колебательная активность возникает в коре мозжечка, она также возникает во всей двигательной сети по путям мозжечок-таламус-кора (МТК) [28]. Учитывая участие МТК тракта в возникновении ЭТ, стимуляция мозжечка и коркового центра движения может быть эффективной при лечении пациентов с ЭТ [29, 30]. Имеются сообщения, что мозжечковая рТМС значительно снижает амплитуду тремора и функциональную инвалидность, а также улучшает двигательные навыки (еда, рисование и одевание). Эти эффекты продолжались в течение 3 недель после последнего лечения. ТМС безопасна, если соблюдаются соответствующие рекомендации [31, 32]. Многочисленные исследования и наблюдения в клинической практике доказали, что ТМС является безопасной и хорошо переносимой процедурой у детей [33, 34].

К наиболее безопасным и эффективным лекарственным средствам (уровень доказательности А по данным комитета экспертов Американской академии неврологии) относят β-блокатор пропранолол и антиконвульсант примидон. Препараты габапентин и алпразолам рекомендуется в качестве лечения второй линии. Нигде не освящены рекомендации по политерапии. В невосприимчивых к медикаментозному лече-

нию случаях рекомендуются инъекции ботулинического токсина, глубокая стимуляция головного мозга и направленный сфокусированный ультразвук под визуальным контролем МРТ. Хотя хирургические подходы к лечению эссенциального тремора расширились, не появилось ни одного перорального препарата, который превосходил бы эффективность препаратов первой линии (пропранолола и примидона), известных еще десятилетия назад.

Цель исследования.

Оценить эффективность неинвазивных методов лечения эссенциального тремора препаратом пропранолол, ритмической магнитной стимуляцией мозжечка и корковой моторной области и односторонней таламической термоабляции с помощью сфокусированного ультразвука под визуальным контролем магнитно-резонансной томографии.

Материал и методы исследования.

Нами были обследованы и пролечены 24 больных подростков с ЭТ. Больные находились на лечении в неврологическом отделении Ташкентского Педиатрического института. По половому составу больные были 10 девочек и 14 мальчиков, средний возраст которых был 14,5±1,6 лет, у мальчиков – 14,1±1,8 лет, у девочек 14,7±1,9 лет.

В процессе отбора были исключены больные, если у них были противопоказания к приему бета-адреноблокаторов, наличии брадикардии, гипотонии, астмы или диабета, или при отказе от исследования. В другой группе исключались пациенты у которых были какие-либо противопоказания к воздействию магнитного поля, а также пациенты с судорогами в анамнезе.

Подростки с ЭТ были разделены на две группы; одна группа (n = 12) получала рТМС в течение 10 дней, а другая группа (n = 13) получала пропранолол в течение 30 дней. Этот рецепт включал начальную дозу 5 мг три раза в день (15 мг/день), если у пациентов не было побочных эффектов, с увеличением до 30 мг/день через 5 дней, а затем до 50 мг/день через 10 дней.

рТМС стимуляция мозжечка и теменно-височных областей (моторная кора). В группе рТМС пациенты получали по 600 импульсов рТМС в область мозжечка и теменно-височных областей (моторная кора) с 2-х сторон с частотой 1 Гц и интенсивностью 90% от моторного порога покоя (МПП) в течение 10 дней подряд. Ежедневная процедура заключалась в 20 серий для каждой рТМС с частотой 1 Гц, каждая серия проводилась в течение 30 секунд с последующим 5-секундным перерывом, и каждая обработка длилась примерно 20 мин. МПП измеряли на основе самой низкой интенсивности стимуляции, необходимой для создания только пяти видимых сокращений из 10 стимуляций целевой мышцы (в нашем случае правой короткой мышцы, отводящей большой палец). Для рТМС использовали катушку в форме восьмерки, подключенной к системе DuoMAG XT rTMS, Великобритания).

На основании сендвич-исследования мы выделили третью группу больных. Под нашим наблюдением и лечением в отделении неврологии медицинского факультета Университета в Сантьяго де Компостелла находилось 40 пациентов с ЭТ – 16 мужчин и 24 женщин. Средний возраст больных составил 70,4±3,0 года, у мужчин – 73,7±4,3 года, у женщин – 69,0±3,8. Всем больным после обследования и выставления диагноза ЭТ проводили одностороннюю таламическую термоабляцию с помощью сфокусированного ультразвука под визуальным контролем магнитно-резонансной томографии (МРТ). Параметрами термоабляции были: количество активных элементов – от 793 до 1010, количество направляемых ультразвуковых лучей – от 5 до 10, максимальная энергия в джоулях – от 9200 до 32390, максимальная температура от 56 до 60 градусов.

Для оценки клинических эффектов использовалась клиническая шкала Фана-Толоса-Марина (ФТМ) (Fahn, Tolosa, Marin Tremor Rating Scale, 1993), состоящая из трех подшкал. Часть А оценивает локализацию/тяжесть тремора (амплитуда), Часть В оценивает конкретные двигательные задачи (письмо, рисование спирали и наливание доминирующими и недоминирующими руками), а Часть С измеряет функциональную инвалидность из-за тремора (разговор, прием пищи, питье, гигиена, одевание, письмо, учеба и занятие в повседневной жизни). Баллы ФТМ варьируются от 0 до 156 и чем выше балл, тем хуже заболевание ЭТ. Проводилось оценка баллов ФТМ до лечения и через 1 месяц после лечения.

Статистический анализ был получен с использованием прикладных программ для Windows. Для этого анализа был принят уровень значимости 5%. Статистическую значимость определяли как $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

Из 24 пациентов 13 (54,2%) имели положительный семейный (родственники первой или второй степени) анамнез ЭТ. Средний возраст пациентов составил 14,5±1,6 года, средняя продолжительность тремора у пациентов составляла – 5,1±1,2 года. У всех пациентов наблюдался тремор рук. Других локализаций тремора у наших больных не наблюдались. По общим клиническим данным (пол, возраст, семейный анамнез, продолжительность и тяжесть тремора) сопоставляемые группы до лечения были идентичные (табл.1).

Надо отметить, что все пациенты хорошо переносили сеансы рТМС без серьезных побочных эффектов (т.е. головокружения, головной боли, судорог, обмороков). Ни один из участников, принимавших пропранолол, также не сообщил о каких-либо неблагоприятных побочных эффектах (например, брадикардии, гипотонии).

В результате проведенного лечения (через 1 месяц) при сравнении показателей тремора в обоих группах отмечалось их снижение. Причем это снижение в обоих группах были одинаковы, как по выраженности тремора, функциональной инвалидности и общему баллу (табл.1 и рис.1).

В третье группе больных получавших MRIgFUS, при поступлении в неврологическое отделение из анамнеза было выявлено, что продолжительность болезни у больных было 27,6±2,9 лет, у мужчин – 25,5±4,4 года, у женщин – 28,4±3,8. Из них 22 пациента постоянно принимали препарат пропранолол, 9 пациентов – примидон, 7 пациента принимали топирамид и 2 пациента – клонозепам. При обследовании признаки тремора у больных до лечения составляли 57,5±3,0 балла (табл.1).

Табл.1.

Признаки тремора у больных до и после лечения в группах

	группа пропранолол		группа рТМС		группа MRIgFUS	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Лицево-язычный	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0
Голос	0,7±0,2	0,5±0,2	0,8±0,4	0,6±0,2	0,7±0,2	0,5±0,2
Голова	0±0	0±0	0±0	0±0	1,1±0,2	0,6±0,2
правая рука	4,9±0,5	3,3±0,4*	5,0±0,6	3,1±0,4*	6,3±0,5	1,3±0,4*
левая рука	5,1±0,5	3,3±0,6*	5,1±1,0	3,2±0,6	5,9±0,5	6,0±0,6
Туловище	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0
правая нога	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0
левая нога	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0
ортостатический	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0
рисунок доминирующей рукой	7,0±0,8	3,4±0,4*	7,1±1,2	3,5±0,4*	12,0±0,8	3,3±0,8*
рисунок недоминирующей рукой	7,3±0,6	3,6±0,6*	7,3±1,6	3,7±0,6*	8,5±0,6	8,9±0,6

питье правой рукой	2,9±0,3	1,4±0,3*	2,7±0,2	1,5±0,3*	2,9±0,3	0,8±0,3*
питье левой рукой	2,8±0,3	1,5±0,3*	2,8±0,7	1,6±0,3	2,8±0,3	2,7±0,3
Разговор	0,7±0,2	0,6±0,2	0,7±0,3	0,6±0,2	0,7±0,2	0,6±0,2
прием пищи	2,7±0,2	1,4±0,2*	2,7±0,2	1,3±0,2*	2,7±0,2	0,6±0,2*
Питье	2,3±0,2	0,9±0,2*	2,2±0,2	1,0±0,2*	2,9±0,2	0,6±0,3*
Туалет	1,6±0,2	0,7±0,2*	1,5±0,2	0,7±0,2*	2,4±0,2	0,4±0,2*
одевание	1,5±0,2	0,8±0,2*	1,5±0,3	0,8±0,2*	1,6±0,2	0,5±0,2*
Письмо	2,2±0,2	1,1±0,2*	2,1±0,4	1,0±0,2*	2,7±0,2	0,8±0,2*
Работа	1,9±0,2	0,9±0,2*	1,8±0,3	0,8±0,2*	2,3±0,2	0,5±0,2*
социальный	1,5±0,3	0,7±0,2*	1,5±0,3	0,7±0,2*	2,2±0,3	0,5±0,2*
обработанная сторона	14,8±1,3	8,1±1,1*	14,8±1,5	8,1±1,1*	21,5±1,3	5,3±1,4*
функциональная инвалидность	15,1±1,0	10,5±1,1*	14,8±1,2	10,6±1,2*	17,6±1,0	4,4±1,2*
Общий балл	45,1±3,0	23,4±1,6*	44,8±4,8	24,1±1,8*	57,5±3,0	28,3±3,5*

Примечание: *p<0,05 до и после лечения

При сравнении полученных результатов у больных до и после лечения были получены достоверное улучшение общего балла ЭТ, также отмечалось более лучшие показатели общего балла по сравнению с показателями групп больных получавших пропранолол и рТМС. Однако, это сравнение не является корректным, так как сравниваются больные разных возрастных групп и с разной продолжительностью болезни. Но в этом есть «рациональное зерно», которое требует дальнейших исследований.

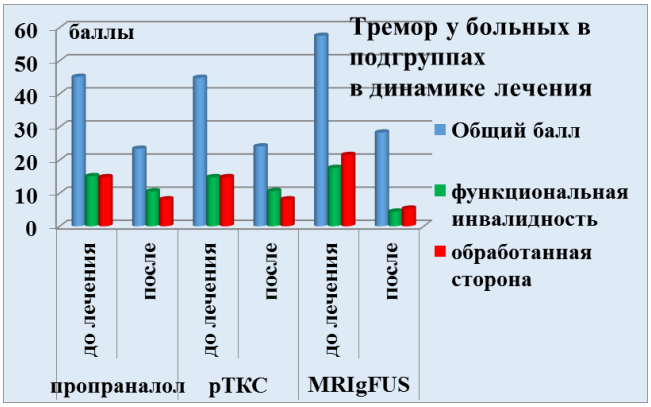


Рис.1. Динамика показателей тремора в группах

Однако, надо отметить, что у больных получавших MRIgFUS параметры ЭТ связанные с недоменантной рукой (тремор левой руки, рисование левой рукой, питье левой рукой) остались без перемен, которая, скорее всего, связана с односторонней таламической термоабляцией.

Необходимо отметить и об осложнениях во время проведения процедуры таламической термоабляции и стойких побочных эффектах от проведенного лечения. Так, среди осложнений, которые наблюдались во время проведения процедуры таламической термабляции были: головокружение у 2 пациентов, временное онемение правой руки, преходящие парастезии лица и легкая дизартрия по 1 пациенту. А среди стойких побочных эффектов, которые наблюдались у двух пациентов, были: легкая дизартрия и инфаркт костей черепа. У одного пациента после проведенного лечебного мероприятия вообще не наблюдалась эффекта в отношении ЭТ.

Результаты и их обсуждение.

Существует множество методов лечения ЭТ. В этом исследовании мы сравнили эффективность проведения рТМС и приема пропранолола при лечении ЭТ. Результаты нашего исследования показали, что не было статистически значимой разницы в терапевтическом эффекте между проведением рТМС и приемом пропранолола. Однако, сам факт одинаковой терапевтической эффективности применения рТМС при ЭТ с пропранололом ставит метод рТМС по эффективности в один ряд с лекарственной терапией, обозначая его как альтернативная методика лечения ЭТ. Необходимо также отметить, что по литературным источникам начальная доза пропранолола короткого действия составляла 10 мг 2-3 раза в день, постепенно увеличивалась до 20–30 мг 3 раза в день, а поддерживающая доза составляла 10–320 мг/день [7]. Тем не менее, клинический ответ на лечение пропранололом был весьма вариабельным. Исследования показали, что по сравнению с плацебо пропранолол облегчает клинические симптомы примерно у 40–50% пациентов, но некоторые пациенты не реагируют на препарат. Кроме того, наиболее частыми побочными эффектами пропранолола являются брадикардия и бронхоспазм и со временем побочные эффекты пропранолола могут усиливаться [7, 12]. Во многих исследованиях указываются на то, что увеличенная активность мозжечка играет ключевую роль в патофизиологии ЭТ [29]. Соответственно, основываясь на этом механизме, в предыдущих исследованиях воздействие рТМС проводилась в области мозжечка. В этих исследованиях было продемонстрировано, что общий балл тремора снижался от исходного уровня на 26,11% после 15-дневных сеансов низкочастотной (1 Гц) рТМС [32]. Одним из важных моментов нашего исследования является то, что при воздействии рТМС в область мозжечка и теменно-височные области (моторная кора) с 2-х сторон общий балл тремора снизился от исходного уровня на 46,2%.

Лечение тремора фокусированным ультразвуком под контролем МРТ одобрено FDA в 2016 году [20]. Эффективность процедуры по данным Marc N. Gallay (2020) составила 95% через два дня, 96% через 3 месяца и 93% через год. У процедуры не отмечены такие осложнения как кровотечение, инфекция и дизартрия [21]. Фокусированный ультразвук – это неинвазивный метод лечения тремора. Ультразвуковые волны высокой интенсивности применяются, чтобы воздействовать исключительно на пораженную область мозга, не затрагивая при этом окружающие ткани. Ультразвуковые волны беспрепятственно проходят через кости черепа и точно достигают необходимой области мозга – таламуса. После чего осуществляется абляция. Тремор прекращается за счет прерывания потока аномальных электрических сигналов. Магнитно-резонансная томография используется хирургом для того, чтобы направить ультразвуковые волны максимально точно на участок мозга, который инициирует аномальную электрическую активность и провоцирует тремор.

Выводы.

1. Результаты наших исследований позволяют сделать вывод, что рТМС с частотой 1 Гц в область мозжечка и теменно-височные области (моторная кора) с 2-х сторон является относительно безопасным и потенциально эффективным неинвазивным методом лечения подростков с ЭТ, который уменьшает выраженность тремора. По эффективности сравним с эффективностью при лечении ЭТ пропранололом. По этой причине рТМС может использоваться в качестве альтернативной терапии ЭТ.

2. Лечение эссенциального тремора фокусированным ультразвуком под контролем МРТ является еще одним инновационным, неинвазивным, эффективным и безопасным методом лечения, значительно снижающий тремор и функциональную инвалидность от нее. Однако, не оказывает воздействия на тремор с противоположной стороны термоабляции таламуса и имеет у незначительной части больных обратимые осложнения во время проведения процедуры таламической термоабляции и некоторых стойких побочных эффектах от проведенного лечения. Выявляемые недостатки и побочные эффекты изучаемого метода лечения диктуют необходимость усовершенствования методик дифференцированного воздействия сфокусированного ультразвука на таламус.

Литература.

1. Louis ED, McCreary M. How common is essential tremor? Update on the worldwide prevalence of essential

tremor. Tremor Other Hyperkinet Mov. 2021; 11(1): 1–14. DOI: doi.org/10.5334/tohm.632

2. Song P, Zhang Y, ZHa M, Yang Q, Ye X, Yi Q, Rudan I; Global Health Epidemiology Reference Group (GHERG). The global prevalence of essentialtremor, with emphasis on age and sex: A meta-analysis. J Glob Health 2021;11:04029.

3. Becktepe J, Gövert F, Balint B, Schlenstedt C, Bhatia K, Elble R, Deuschl G Exploring interrater disagreement on essential tremor using a standardized tremor elements assessment. Mov Disord Clin Pract 2021;8(3):371–376.

4. Bhatia KP, Bain P, Bajaj N, Elble RJ, Hallett M, Louis ED, et al. Consensus Statement on the classification of tremors. From the task force on tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society. MovDisord. 2018;33(1):75–87. DOI: doi.org/10.1002/mds.27121.

5. Васечкин С.В., Левин О.С. Современные подходы к диагностике и лечению эссенциального тремора. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2018;118(6-2):64-72.

6. Thangavelu K, Talk AC, Clark GI, Dissanayaka NNW. Psychosocial factors and perceived tremor disability in essential tremor. Neurosci Biobehav Rev. 2020 Jan;108:246-253. doi: 10.1016/j.neubiorev.2019.10.021.

7. Vicki Shanker Essential tremor: diagnosis and management / BMJ 2019;366:l4485 dx.doi.org/10.1136/bmj.l4485.

8. Ибрагимова Р. Э. Современный подход в лечении эссенциального тремора // Международный журнал гуманитарных и естественных наук. 2021;4(2): 139–142.

9. Nida A, Alston J, Schweinfurth J. Primidone Therapy for Essential Vocal Tremor. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg2016;142:117-21. doi:10.1001/ jamaoto. 2015.2849 pmid:26660910.

10. Hedera P, Cibulčík F, Davis TL. Pharmacotherapy of Essential Tremor. Journal of Central Nervous System Disease. 2013;5. doi:10.4137/JCNSD.S6561

11. Chang KH, Wang SH, Chi CC. Efficacy and Safety of Topiramate for Essential Tremor: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Medicine (Baltimore) 2015;94:e1809.doi:10.1097/MD.0000000000001809p mid:26512577

12. Труфанов Е.А. Эссенциальный тремор: стандарты диагностики и лечения // East European Journal of Parkinson's Disease and Movement Disorders. 2016; 1:3–11.

13. Bruno E, Nicoletti A, Filippini G, Quattrocchi G, Colosimo C, Zappia M. Zonisamide for essential tremor. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Aug 24;8(8):CD009684. doi: 10.1002/14651858.CD009684.pub2.

14. Friedman, Joseph H. Hershkowitz, Dylan. Clozapine Use in a Movement Disorder Clinic. Clinical Neuropharmacology 45(4):p 95-98, 7/8 2022. | DOI:10.1097/WNF.0000000000000510

15. Yen-Hui Liao, Chien-Tai Hong, Tsai-Wei Huang Botulinum toxin for essential tremor and hands tremor in the neurological diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials // Toxins 2022, 14(3), 203; doi.org/10.3390/toxins 14030203.

16. Иванов П.И., Зубаткина И.С., Бутовская Д.А., Кожокарь Т.И. Радиохирургическое лечение резистентного к медикаментозной терапии тремора при болезни Паркинсона // Нейрохирургия. 2021; 1:16–25.

17. Dallapiazza, R.F., Lee, D.J., De Vloo, P., Fomenko, A., Hamani, C., Hodaie, M., Kalia, S. K., Fasano, A., & Lozano, A.M. Outcomes from stereotactic surgery for essential tremor. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 2019; 90(4), 474–482. doi.org/10.1136/jnnp-2018-318240.

18. Wang KL, Ren Q, Chiu S, Patel B, Meng FG, Hu W, Shukla AW. Deep brain stimulation and other surgical modalities for the management of essential tremor. Expert Rev Med Devices. 2020 Aug;17(8):817-833. doi: 10.1080/17434440.2020.1806709. PMID: 33081571.

19. Hopfner F., Deuschl G. Managing Essential Tremor // Neurotherapeutics. 2020; 4:1603–1621.

20. FDA official government website: FDA approves first MRI-guided focused ultrasound device to treat essential tremor.

21. Gallay M.N., Moser D., Jeanmonod D. MR-guided focused ultrasound cerebellothalamictractotomy for chronic therapy-resistant essential tremor: anatomical target reappraisal and clinical results //Journal of Neurosurgery. 2020;T.1:1-10.

22. Castrillo-Fraile, V., Peña, E.C., Gabriely Galán, J.M.T., Delgado-López, P.D., Collazo, C. and Cubo, E., Tremor Control Devices for Essential Tremor: A Systematic Literature Review. Tremor and Other Hyperkinetic Movements, 2019; 9(0), p.DOI: doi.org/10.5334/tohm.511

23. Ondo, W., Essential Tremor: What We Can Learn from Current Pharmacotherapy. Tremor and Other Hyperkinetic Movements, 2016; 6(0), p.356.DOI: doi.org/10.5334/tohm.318

24. Voller B, Lines E, McCrossin G, et al. Dose-escalation study of octanoic acid in patients with essential tremor. J Clin Invest 2016;126:1451-7. doi:10.1172/JCI83621 pmid:26927672.

25. Gironell A, Pascual-Sedano B, Marín-Lahoz J. Perampanel, a new hope for Essential tremor: An open label trial. Parkinsonism Relat Disord 2019;60:171-2. doi:10.1016/j.parkreldis.2018.10.010 pmid:30318448.

26. Lin PT, Ross EK, Chidester P, et al. Noninvasive neuromodulation in essential tremor demonstrates relief in a sham-controlled pilot trial. MovDisord 2018;33:1182-3. doi:10.1002/mds.27350 pmid:29663525.

27. Червяков А.В., Пойдашева А.Г., Коржова Ю.Е., Супонева Н.А., Черникова Л.А., Пирадов М.А. Ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция в неврологии и психиатрии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015;115(12):7-18.

28. Raethjen, J., & Deuschl, G. The oscillating central network of Essential tremor. Clinical Neurophysiology, 2012; 123(1), 61–64. doi.org/10.1016/ j.clinph. 2011. 09. 024.

29. Filip, P., Lungu, O. V., Manto, M.-U., & Bareš, M. Linking essential tremor to the cerebellum: Physiological evidence. Cerebellum, 2016; 15(6):774–780. doi.org/10.1007/s12311-015-0740-2.

30. Мухаметова Э. Р., Милицкова А. Д., Яковлева Е. И., Андрианов В. В., Лавров И.А. Влияние ритмической транскраниальной магнитной стимуляции премоторной и моторной коры на контроль нейропатической боли. Российский кардиологический журнал. 2023; 28(S5): 12.

31. Бакулин И.С., Забирова А.Х., Пойдашева А.Г., Лагода Д.Ю., Супонева Н.А., Пирадов М.А. Безопасность и переносимость ритмической транскраниальной магнитной стимуляции: анализ более 1200 сессий. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2023; 15(3):35–40. doi.org/10. 14412/2074-2711-2023-3-35-40

32. Olfati, N., Shoeibi, A., Abdollahian, E., Ahmadi, H., Hoseini, A., Akhlaghi, S., Vakili, V., Foroughipour, M., Rezaeitalab, F., Farzadfard, M.-T., Layegh, P., & Naseri, S. Cerebellar repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for essential tremor: A double-blind, sham-controlled, crossover, add-on clinical trial. Brain Stimulation, 2020; 13(1):190–196.

33. Allen C.H., Kluger B.M., Buard I. Safety of transcranial magnetic stimulation in children: a systematic review of the literature. Pediatr. Neurol. 2017; 68: 3-17. doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2016.12.0

34. Куренков А.Л., Артеменко А.Р. Транскраниальная магнитная стимуляция в детской неврологии. Неврологический журнал имени Л.О. Бадаляна. 2020; 1(1): 47-63. DOI: doi.org/10.17816/2686-8997-2020-1-01-47-63.

УДК: 616.831-005.1:612.821:004.9]

ВЛИЯНИЕ ИНФОРМАЦИОННО-КОММУНИКАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ НА РЕАБИЛИТАЦИЮ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Бахрамов М.С., Маджидова Ё.Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: реабилитация, неврологическая нарушения, инсульт, ИКТ

Инсульт – ведущая причина приобретенной инвалидности среди взрослого населения во всем мире [Feigin V.L., Norrving B., Mensah G.A., 2017] [1].

Многочисленные исследования демонстрируют, что до 65% пациентов испытывают ограничения подвижности верхней конечности в рамках повседневной деятельности [Buma F., Kwakkel G., Ramsey N., 2013] [8].

Несмотря на то, что многие пациенты восстанавливают способность к самостоятельному передвижению, у большого числа сохраняются затруднения при движениях в верхней конечности [Mazzoleni S., Duret C., Grosmaire A.G., 2017] [11].

Лечение этих нарушений играет особенно важную роль, с учетом того, что их степень тяжести тесно связана с общим уровнем функционирования пациента в долгосрочной перспективе [Kim J.O., Lee J., Lee B.H., 2017] [49].

Наиболее высоким уровнем доказательности в отношении восстановления функции руки после острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) обладают целенаправленные тренировки с ограничением движений в здоровой руке (Harris, 2010; Winstein, 2016; Мокиенко, 2018) [3].

При этом для пациентов с грубым парезом и плегией методами выбора являются нефизические подходы: зеркальная терапия и мысленные тренировки с представлением движения (ПД, Pollock, 2014; Pichiorri, 2015; Lang, 2016; Winstein, 2016) [2].

Контролировать процесс мысленного ПД позволяет технология интерфейс мозг-компьютер (ИМК), цель использования которой – предъявление обратной связи во время тренировочного процесса для увеличения эффективности реабилитации (Frolov, 2017) [10,22].

Согласно данным мета-анализа 2018 года, в который вошло 9 РКИ (в том числе и данная работа) с участием в общей сложности 235 пациентов, тренировки ПД с использованием ИМК приводят к уменьшению двигательного дефицита и увеличивают эффективность комплексной реабилитации (Cervera, 2018).

Вместе с тем, на данный момент не существует детального описания когорты пациентов, у которой применение методики ПД с ИМК было бы наиболее эффективным, не разработаны критерии скрининга, отсутствуют обоснования для определения показаний к назначению таких процедур, дозированию их интенсивности, что требует дальнейшего изучения (Cervera, 2018) [2,9,33].

В предыдущих работах была показана возможность освоения пациентами управления ИМК с качеством, статистически сопоставимым с таковым у здоровых лиц независимо от давности заболевания и латерализации очага поражения (Buch, 2008, 2012; Мокиенко, 2013) [7].

Однако в части наблюдений (как у пациентов, так и здоровых лиц) наблюдались случаи успешного управления ИМК с первых же тренировок, в то время как другие испытуемые обучались навыку на протяжении нескольких дней и недель. Каких-либо данных, описывающих причины таких различий, найдено не было, также не проводилось исследование связи между динамикой обучения и изменениями в клинической картине на протяжении тренировок.

Несмотря на то, что ПД является эффективным методом обучения движению, в том числе в нейрореабилитации, до сих пор остается открытым вопрос о механизмах, лежащих в основе клинического улучшения движений конечности под влиянием ПД.

В нескольких исследованиях разного качества был показан модулирующий эффект ПД в отношении структурной и функциональной нейропластичности на субклиническом уровне, при этом в отдельных случаях была продемонстрирована связь между феноменами нейропластичности и клиническим улучшением (Pichiorri, 2015; Corbet, 2016) [38,41].

В статье Zhang с коллегами (2014) подчеркивается роль функциональной коннективности (ФК) и сетей покоя (СП) в обеспечении определенных аспектов когнитивных функций при ПД: таких как поддержание внимания, рабочей памяти, ингибирования неадекватных внутренних импульсов, а моторной сети – в качестве «биомаркера» двигательного восстановления.

Однако по результатам анализа авторами не было выявлено статистически значимых корреляций между показателями двигательной шкалы Фугл-Мейера и внутрисетевой ФК в сенсомоторной сети, при этом значимая корреляция была найдена у межсетевой ФК и показателей шкалы Фугл Мейера.

Разрозненность получаемых результатов по ограниченным данным литературы с учетом отсутствия унификации различных методов анализа затрудняет их интерпретацию.

Таким образом, актуальным остаётся изучение механизмов реорганизации сенсомоторных кортикальных представительств мышц руки с помощью нейрофизиологических и нейровизуализационных методов, особенно во взаимосвязи с данными неврологических двигательных шкал у пациентов с последствиями перенесённого ОНМК.

Анализ изученной научно-медицинской документации и материалов государственной регистрации показал, что проблема комплексной реабилитации больных недостаточно изучена, а разработка методов реабилитационных мероприятий на разных этапах ухода за пациентами является одной из актуальных проблем современности.

Несмотря на прогресс, достигнутый в диагностике и лечении в Узбекистане, многие организационные вопросы остаются за рамками исследования, что не дает исчерпывающей картины этого процесса.

В частности, проблема комплексной реабилитации больных недостаточно изучена, а разработка методов реабилитационных мероприятий на разных этапах ухода за пациентами является одной из актуальных проблем современности [25]

Исходя из этого, целью работы является изучение особен-

ностей двигательной нарушении больных, перенесших инсульт с применением в их реабилитации разработанной оптимальной электронной платформы с использованием компьютерных технологий

Информационно-коммуникационные технологии в неврологической реабилитации в мире:

Использование информационно-коммуникационных технологий (ИКТ) в неврологической реабилитации приобретает все большее значение в мировой медицинской практике. Эти технологии предоставляют инновационные подходы к восстановлению функций после неврологических нарушений. Вот несколько ключевых аспектов использования ИКТ в неврологической реабилитации:

1. Виртуальная реальность (VR) и аугментированная реальность (AR):

Тренировки в виртуальных средах: VR и AR предоставляют пациентам среды, имитирующие реальные сценарии, способствуя активизации нейропластичности и улучшению моторных навыков.

2. Робототехника и Экзоскелеты:

Роботизированные устройства: Экзоскелеты и роботизированные аппараты поддерживают движения пациентов, обеспечивая интенсивные и целенаправленные тренировки.

3. Сенсоры и Носимые Устройства:

Мониторинг физиологических параметров: Сенсоры и носимые устройства отслеживают активность, сердечный ритм, и другие показатели, предоставляя данные для анализа и коррекции программы реабилитации.

4. Мобильные Приложения и Телереабилитация:

Дистанционная поддержка: Мобильные приложения и телереабилитация обеспечивают возможность дистанционного взаимодействия с пациентами, предоставляя персонализированные тренировки и мониторинг прогресса.

5. Транскраниальная магнитная стимуляция (TMS):

Целенаправленная стимуляция: TMS используется для стимуляции определенных участков мозга, повышая эффективность реабилитации и активизируя нейропластичность.

6. Биологическая обратная связь и Нейрофидбек:

Мониторинг активности мозга: Эти технологии предоставляют пациентам обратную связь о состоянии и активности их мозга, стимулируя контроль над функциями нервной системы.

Эти технологии не только улучшают качество реабилитационных услуг, но и увеличивают доступность к ним, особенно в удаленных или малообслуживаемых областях. Использование ИКТ в неврологической реабилитации продолжает эволюционировать, предоставляя новые возможности для индивидуализированного и эффективного восстановления после неврологических нарушений [5,7,19].

Использование ИКТ в неврологической реабилитации в Узбекистане предоставляет возможность современного и эффективного подхода к восстановлению пациентов, особенно учитывая особенности географического распределения населения и доступности медицинских ресурсов.

Одним из ключевых аспектов успешной реализации современных методов реабилитации является обучение медицинского персонала. Подготовка специалистов к использованию новых технологий и методов является важным компонентом успешного внедрения инноваций.

Внедрение современных методов реабилитации после инсульта в Узбекистане требует комплексного и системного подхода, который учитывает как технологические инновации, так и ограничения системы здравоохранения. Это создает перспективы для повышения качества реабилитационных услуг и улучшения результатов восстановления пациентов после инсульта.

Выводы.

Впервые в рамках данного проекта будет разработаны ИКТ технологии на основе электронной платформы для двигательной реабилитации больных, перенесших инсульт.

В Узбекистане неврологическая реабилитация сталкивается с рядом вызовов, включая ограниченный доступ к специализированным центрам, недостаток квалифицированных специалистов и ограниченные ресурсы. Тем не менее, страна также имеет перспективы для развития и улучшения системы неврологической реабилитации.

Внедрение информационно-коммуникационных технологий (ИКТ) в неврологическую реабилитацию представляет собой многообещающий подход. Развитие телемедицины, использование мобильных приложений для реабилитации, обучение медицинского персонала современным методам и интеграция электронных систем учета данных могут значительно улучшить доступность и качество реабилитационных услуг.

Продвижение общественного здоровья и сотрудничество с инновационными компаниями предоставляют возможности для снижения бремени неврологических заболеваний и внедрения передовых методов лечения. Глобальный обмен опытом и знаниями также может дополнительно обогатить практику неврологической реабилитации в Узбекистане.

Необходимо стремиться к разработке комплексных стратегий, включающих в себя обучение персонала, внедрение новых технологий и развитие инфраструктуры. Эти усилия помогут не только преодолеть вызовы, но и создать устойчивую систему неврологической реабилитации, способную эффективно реагировать на потребности пациентов в Узбекистане.

В контексте развития неврологической реабилитации в Узбекистане, особую значимость представляет мобильное приложение "РеИнсульт", разработанное нашей командой. Это инновационное решение предоставляет уникальную возможность для пациентов в отдаленных местностях получать качественную реабилитационную поддержку. Обучающие видеоролики создают доступное и понятное руководство для выполнения упражнений, специально адаптированных для потребностей постинсультных больных.

Интерфейс и функциональность приложения максимально ориентированы на удобство пациентов, что способствует его широкому использованию даже в условиях отдаленности. Мобильные технологии, такие как наше приложение, не только повышают доступность реабилитационных услуг, но и способствуют повышению мотивации пациентов к активному участию в процессе восстановления.

С учетом технологических инноваций и акцента на пациента, мобильное приложение "РеИнсульт" становится значимым шагом в направлении современной и эффективной неврологической реабилитации в Узбекистане. Оно подчеркивает важность интеграции информационно-коммуникационных технологий в здравоохранение страны и дает перспективы для дальнейшего развития в этой области.

Литература

1. Ивлева Е.С., Люкманов Р.Х., Ткаченко С.А. Применение интерфейса мозг-компьютер с экзоскелетом кисти в реабилитации пациентов с постинсультным парезом в руке. В сборнике: Молодые ученые. Материалы Межрегиональной научной конференции. Москва, 2020. С. 140-144.
2. Гремицкий И.С., Кулешов Д.Ю., Попова В.А. Применение вибротактильной стимуляции пальцев кисти в интерфейсе мозг - компьютер для реабилитации постинсультных пациен. Политехнический молодежный журнал. 2021. № 11 (64).
3. Костенко Е.В., Петрова Л.В., Погонченкова И.В., Турова Е.А. Метод интерфейс "Мозг-компьютер" с экзоскелетом кисти в реабилитации пациентов с постинсультными нарушениями функции верхней конечности. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2022. Т. 99. № 5-2. С. 33.
4. Madjidova Y. N., Bahramov M. S., ogli Davlatbaev A. F.

Use of Information and Communication Technologies in Motor Rehabilitation of Patients with Stroke //International Journal Of Medical Science And Clinical Research Studies. – 2021. – Т. 1. – №. 7. – С. 206-210.
5. Фролов А.А. Создание интерфейса мозг-компьютер, основанного на регистрации ээг, для реабилитации постинсультных и посттравматических больных. НИР: грант № 11-04-12025. Российский фонд фундаментальных исследований. 2011.
6. Фролов А.А. Разработка роботизированного комплекса для реабилитации постинсультных и посттравматических больных с использованием технологии интерфейс мозг-КОМПЬЮТЕР НИР: госконтракт № 14.607.21.0128. Министерство науки и высшего образования РФ. 2015.
7. Люкманов Р.Х., Азиатская Г.А., Мокиенко О.А., Варако Н.А., Ковязина М.С., Супонева Н.А., Черникова Л.А., Фролов А.А., Пирадов М.А. Интерфейс мозг-компьютер в постинсультной реабилитации: клинико-нейропсихологическое исследование. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. Т. 118. № 8. С. 43-51.
8. Люкманов Р.Х., Мокиенко О.А., Азиатская Г.А., Супонева Н.А., Пирадов М.А. Сравнительное исследование клинической эффективности реабилитации с помощью экзоскелета кисти под управлением интерфейса мозг-компьютер и роботизированной терапии при постинсультном парезе руки. Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2019. Т. 1. № 3. С. 63-72.
9. Бобров П.Д. Исследование клинических и нейрофизиологических показателей пластичности у постинсультных больных, прошедших курс реабилитации с использованием интерфейса мозг-компьютер и экзоскелета кисти. НИР: грант № 20-015-00370. Российский фонд фундаментальных исследований. 2020.
10. Baxramov, M., Madjidova, Y. and Usmanov, M., 2020, May. EFFICIENCY OF EXARTA KINESIOTHERAPEUTIC TECHNOLOGY IN PATIENTS WITH OSTEOCHONDROSIS OF THE Lumbar spine. In EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY (Vol. 27, pp. 1011-1011). 111 RIVER ST, HOBOKEN 07030-5774, NJ USA: WILEY.
11. Фатеева В.В., Кушнир А.Б., Гречко А.В., Майорова Л.А. Реабилитация пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями с использованием интерфейса «Мозг-компьютер» на волне p300: результаты рандомизированного контролируемого исследования. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023. Т. 123. № 12-2. С. 68-74.
12. Маджидова, Ё., Азимова , Н., Нарзиева , Г., Бахрамов , М., & Таджиев , Т. (2023). Эффективность терапии когнитивных нарушений и депрессивных расстройств при хронической ишемии мозга. Неврология, 1(1), 24–27. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/nevrologiya/article/view/19420
13. Фролов А.А. Разработка биологически адекватных принципов управления реабилитационными роботизированными тренажерами с помощью интерфейса мозг-компьютер. НИР: грант № 16-15-00219. Российский научный фонд. 2016.
14. Фролов А.А., Козловская И.Б., Бирюкова Е.В., Бобров П.Д. Роботизированные устройства в реабилитации после инсульта. Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2017. Т. 67. № 4. С. 394-413.
15. Котов С.В., Бирюкова Е.В., Кондур А.А., Исакова Е.В., Слюнькова Е.В. Динамика биоэлектрической активности коры головного мозга после инсульта при воображении движения ипсилезиональной рукой. Фарматека. 2021. Т. 28. № 3. С. 68-72.
16. Луцик В.Н. Дифференцированная терапия больных с постинсультной спастичностью руки с применением ботулинического токсина типа А. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования "российская медицинская академия непрерывного профессионального образования" Министерства здравоохранения российской федерации. 2021
17. Котов С.В., Бирюкова Е.В., Турбина Л.Г., Кондур А.А., Зайцева Е.В. Исследование памяти, пространственного мышления и праксиса у постинсультных больных, проходивших реабилитацию с применением "ИМК + экзоскелет кисти". Вестник восстановительной медицины. 2017. № 2 (78). С. 101-106.
18. Котов С.В., Турбина Л.Г., Бобров П.Д., Фролов А.А., Павлова О.Г., Курганская М.Е., Бирюкова Е.В. Реабилитация больных, перенесших инсульт, с помощью биоинженерного комплекса "Интерфейс мозг-компьютер + экзоскелет". Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114. № 12-2. С. 66-72.
19. Фролов А.А., Бирюкова Е.В., Бобров П.Д., Курганская М.Е., Павлова О.Г., Кондур А.А., Турбина Л.Г., Котов С.В. Эффективность комплексной нейрореабилитации пациентов с постинсультным парезом руки с применением нейроинтерфейса "Мозг -компьютер" + экзоскелет".Альманах клинической медицины. 2016. Т. 44. № 3. С. 280-286.
20. Фахретдинов В.В., Брынза Н.С., Курмангулов А.А. Современные подходы к реабилитации пациентов, перенесших инсульт. Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2019. Т. 18. № 2. С. 182-189.
21. Фролов А.А. Разработка биологически адекватных принципов управления экзоскелетоном руки человека с помощью интерфейса мозг-компьютер. НИР: грант № 13-04-12019. Российский фонд фундаментальных исследований. 2013.
22. Чехвалов Р.Д., Константинова З.А., Макеева Д.С. Обзор современных технологий интерфейса мозг - компьютер в задачах реабилитации двигательных нарушений. Политехнический молодежный журнал. 2022. № 6 (71).
23. Левадний И.А., Дмитриев А.Н. Применение технологии интерфейс мозг-компьютер на основе сенсомоторных ритмов при парезе верхней конечности. В сборнике: Физика и радиоэлектроника в медицине и экологии - ФРЭМЭ'2020. Труды XIV Международной научной конференции с научной молодежной школой им. И.Н. Спиридонова. 2020. С. 260-264.
24. Bakhriev, B., Madjidova, Y. and Baxramov, M., 2020, May. An Efficiency Of The Electrophoresis With Mumiyo In The Complex Treatment Of Patients With Osteochondrosis Of The Cervical Spine. In EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY (Vol. 27, pp. 1010-1010). 111 RIVER ST, HOBOKEN 07030-5774, NJ USA: WILEY.
25. Котов С.В., Турбина Л.Г., Бирюкова Е.В., Фролов А.А., Кондур А.А., Зайцева Е.В., Бобров П.Д. Реабилитационный потенциал постинсультных больных, обучающихся кинестетическому воображению движения - двигательный и когнитивный аспекты. Физиология человека. 2017. Т. 43. № 5. С. 52-62.
26. Бирюкова Е.В., Котов С.В., Турбина Л.Г., Кондур А.А., Зайцева Е.В., Фролов А.А., Бобров П.Д. Реабилитационный потенциал постинсультных больных, обучающихся кинестетическому воображению движения - двигательный и когнитивный аспекты. В сборнике: Материалы XXIII съезда Физиологического общества им. И. П. Павлова с международным участием. 2017. С. 1048-1050.

27. Фролов А.А., Мокиенко О.А., Бирюкова Е.В., Бобров П.Д., Люкманов Р.Х., Кондур А.А., Джалагогия И.З. Клиническим опыт постинсультнои реабилитации с использованием экзоскелета кисти под управлением интерфейса "Мозг-компьютер". Наука и инновации в медицине. 2016. № 3 (3). С. 56-61.
28. Исаев М.Р. Особенности обработки сигнала для улучшения классификации состояний в интерфейсе мозг-компьютер, основанном на спектроскопии в ближней инфракрасной области. В сборнике: Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. Сборник статей по материалам XXXIX международной научно-практической конференции. Москва, 2020. С. 15-19.
29. Ковязина М.С., Варако Н.А., Люкманов Р.Х., Азиатская Г.А., Супонева Н.А., Трофимова А.К. Нейробиоуправление в реабилитации пациентов с двигательными нарушениями после инсульта. Физиология человека. 2019. Т. 45. № 4. С. 117-126.
30. Бирюкова Е.В. Разработка модели экзосклетона руки человека и системы его сопряжения с интерфейсом мозг-компьютер. НИР: грант № 11-04-12067. Российский фонд фундаментальных исследований. 2011.
31. Балабан П.М. Исследование механизмов моторной и когнитивной реабилитации у людей с нарушенными функциями речи и движения. Отчет о НИР № 12-06-00711. Российский гуманитарный научный фонд. 2014.
32. Введенский В.Л. Бесконтактная локализация функционально активных зон мозга, участвующих в процессах управления организмом человека НИР: грант № 11-04-12086. Российский фонд фундаментальных исследований. 2011.
33. Ганин И.П., Ким С.А., Либуркина С.П., Галкина Н.В., Лужин А.О., Майорова Л.А., Малюкова Н.Г., Шкловский В.М., Каплан А.Я. Набор текста пациентами с постинсультной афазией в комплексе “Нейрочат” на основе технологии интерфейсов мозг-компьютер на волне P300. Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2020. Т. 70. № 4. С. 435-445.
34. Лукоянов М.В., Гордлеева С.Ю., Григорьев Н.А., Савосенков А.О., Лотарева Ю.А., Пимашкин А.С., Каплан А.Я. Изучение характеристик интерфейса мозг-компьютер на основе представления движений с быстродействующей тактильной обратной связью. Вестник Московского университета. Серия 16: Биология. 2018. Т. 73. № 4. С. 269-276.
35. Савелов А.А., Хрущева Н.А., Калгин К.В., Козлова Л.И., Безматерных Д.Д., Мельников М.Е., Мажирина К.Г., Шурунова А.В., Предтеченская Е.В., Штарк М.Б. Конструкция, место и клиническая эффективность технологии интерактивной терапии (стимуляции) мозга при цереброваскулярной патологии. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2023. Т. 12. № 1. С. 25-38.
36. N., Majidova Ya., Ergasheva N. N., Bakhramov M. S., Davlatbaev A. F., Babadzhanova U. T., Abdullaev Z. Kh., Khaidarov O. U., Usmonov I. T., Tursunboev K. N., Khodzhieva D. T., Makhsumkhonov K. A., and Nazarova Zh. A. 2022. “Mechanotherapeutic Installation "K-Flex" and Parallel Rail ‘Support E-400’ in Recovery of Walking in Stroke Patients”. Research Journal of Trauma and Disability Studies 1 (8):14-17. http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/213.
37. Angerhöfer C, Colucci A, Vermehren M, Hömberg V, Soekadar SR. Post-stroke rehabilitation of severe upper limb paresis in germany - toward long-term treatment with brain-computer interfaces. Front Neurol. 2021 Nov 18;12:772199.
38. Cervera MA, Soekadar SR, Ushiba J, Millán JDR, Liu M, Birbaumer N, Garipelli G. Brain-computer interfaces for post-stroke motor rehabilitation: a meta-analysis. Ann Clin Transl Neurol. 2018 Mar 25; 5(5):651-663.
39. Morone G, Pichiorri F. Post-stroke rehabilitation: challenges and new perspectives. J Clin Med. 2023 Jan 10; 12(2):550
40. Guo N, Wang X, Duanmu D, Huang X, Li X, Fan Y, Li H, Liu Y, Yeung EHK, To MKT, Gu J, Wan F, Hu Y. SSVEP-based brain computer interface controlled soft robotic glove for post-stroke hand function rehabilitation. IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng. 2022;30:1737-1744.
41. Borisova VA, Isakova EV, Kotov SV. Vozmozhnosti interfeisa «mozg—komp'yuter» v korrektsii postinsul'tnykh kognitivnykh narushenii [Possibilities of the brain-computer interface in the correction of post-stroke cognitive impairments]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2022;122(12. Vyp. 2):60-66. Russian.
42. Hu M, Cheng HJ, Ji F, Chong JSX, Lu Z, Huang W, Ang KK, Phua KS, Chuang KH,Jiang X, Chew E, Guan C, Zhou JH. Brain functional changes in stroke following rehabilitation using brain-computer interface-assisted motor imagery with and without tdcs: A pilot study. Front Hum Neurosci. 2021 Jul 16;15:692304.
43. Ma ZZ, Wu JJ, Hua XY, Zheng MX, Xing XX, Ma J, Shan CL, Xu JG. Evidence of neuroplasticity with brain-computer interface in a randomized trial for post-stroke rehabilitation: a graph-theoretic study of subnetwork analysis. Front Neurol. 2023 Jun 6;14:1135466.
44. McConnell AC, Moioli RC, Brasil FL, Vallejo M, Corne DW, Vargas PA, Stokes AA. Robotic devices and brain-machine interfaces for hand rehabilitation post- stroke. J Rehabil Med. 2017 Jun 28; 49(6):449-460
45. Le Franc S, Herrera Altamira G, Guillen M, Butet S, Fleck S, Lécuyer A, Bougrain L, Bonan I. Toward an adapted neurofeedback for post-stroke motor rehabilitation: State of the art and perspectives. front hum neurosci. 2022 Jul 14;16:917909.
46. Ramirez-Nava AG, Mercado-Gutierrez JA, Quinzaños-Fresnedo J, Toledo-Peral C, Vega-Martinez G, Gutierrez MI, Pacheco-Gallegos MDR, Hernández-Arenas C, Gutiérrez-Martínez J. Functional electrical stimulation therapy controlled by a P300-based brain-computer interface, as a therapeutic alternative for upper limb motor function recovery in chronic post-stroke patients. A non-randomized pilot study. Front Neurol. 2023 Aug 17;14:1221160.
47. Fateeva VV, Kushnir AB, Grechko AV, Mayorova LA. Reabilitatsiya patsientov s postinsul'tnymi kognitivnymi narusheniyami s ispol'zovaniem interfeisa «mozg—komp'yuter» na volne P300: rezul'taty randomizirovannogo kontroliruemogo issledovaniya [Rehabilitation of patients with post-stroke cognitive impairment using the P300-based brain-computer interface: results of a randomized controlled trial]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2023; 123(12. Vyp. 2):68-74. Russian.
48. Frolov AA, Mokienko O, Lyukmanov R, Biryukova E, Kotov S, Turbina L,Nadareyshvily G, Bushkova Y. Post-stroke rehabilitation training with a motor-imagery-Based brain-Computer interface (BCI)-Controlled hand exoskeleton: A randomized controlled multicenter trial. Front Neurosci. 2017 Jul 20;11:400.
49. Gunduz ME, Bucak B, Keser Z. Advances in stroke neurorehabilitation. J Clin Med. 2023 Oct 25; 12(21):6734.
50. Lyukmanov RK, Aziatskaya GA, Mokienko OA, Varako NA, Kovyazina MS, Suponeva NA, Chernikova LA, Frolov AA, Piradov MA. Interfeĭs mozg-komp'iuter v postinsul'tnoĭ reabilitatsii: kliniko-neĭropsikhologicheskoe issledovanie [Post-stroke rehabilitation training with a brain-computer interface: a clinical and neuropsychological study]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2018; 118(8):43-51. Russian.

УДК 616.8-07

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ НАРУШЕНИЙ

Раимова М.М., Маматова Ш.А.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, сосудистый паркинсонизм, депрессия, тревога, экстрапирамидные нарушения

Как указывают эпидемиологические данные, отклонения в деятельности экстрапирамидной системы отмечается в 1-4% случаев, у лиц, подвергшихся инсульту, стоит отметить, что встречаемость дисфункций равна как у мужчин, так и у женщин [2]. Отклонения деятельности экстрапирамидной системы отмечается у лиц после перенесения инсульта как геморрагического, так и ишемического типа. В литературных источниках изложено описание всевозможных гиперкинетических и гипокинетических синдромов у лиц, которые перенесли ОНМК. Постинсультные двигательные расстройства могут носить характер приступообразных, рецидивирующих, преходящих, перманентных движений; по времени возникновения после ОНМК могут возникать в острый период инсульта или носить отсроченный характер, развиваясь через месяцы или годы после сосудистых событий [1,3]. Экстрапирамидную симптоматику после инсульта можно разделить на гиперкинетическую или гипокинетическую [4]. Различные проявления, включая тремор, хорея-баллизм, дистонию, атетоз, миоклонус, атаксию и паркинсонизм могут быть связаны с поражениями определенных структур головного мозга при ОНМК [1,2,5,6]. Подобно основным симптомам инсульта, симптомы экстрапирамидных нарушений также варьирует от пароксизмальной и/или преходящей до стойкой и прогрессирующей [1]. Хотя частота экстрапирамидных расстройств после инсульта невысока, важно знать возможные клинические признаки, их течение, а также правильные стратегии лечения, поскольку эти аспекты могут значительно повлиять на качество жизни пациента, перенесшего инсульт.

Постинсультные двигательные расстройства могут развиваться при любом подтипе инсульта и на любом уровне моторной цепи мозга. Однако в экстрапирамидной системе базальные ганглии и таламус являются первичными участками поражения, связанными с нарушением движений после инсульта [1,4]. Сравнение пациентов с инсультом с экстрапирамидными расстройствами и контрольной группой (без экстрапирамидных расстройств) показало, что у пациентов с инсультом с экстрапирамидными расстройствами наблюдается значительно частое поражение глубоких структур головного мозга, затрагивающих базальные ганглии, таламус, внутреннюю капсулу, промежуточный и средний мозг, чем у пациентов с инсультом без экстрапирамидных расстройств. Что касается корковых поражений, зоны, наиболее часто связанные с двигательными нарушениями после инсульта, включают те, которые вовлечены в корковую моторную систему, включая первичную моторную, дополнительную моторную и премоторную области коры. Теменная кора также участвует в обработке соматосенсорной информации, связанной с движением. Однако «чистые» или «изолированные» корковые двигательные нарушения, связанные с инсультом, встречаются редко, поскольку большинство «корковых» инсультов также затрагивают подкорковые структуры. Следовательно, необходимо учитывать возможность того, что многие «структурные» корковые инсульты действительно имеют функциональные дефекты, возникающие из-за поражений подкорковых структур. В ряде публикаций были описаны связанные с кортикальным инсультом экстрапирамидные расстройства, включая инсульт в теменной доле с хореобаллизмом [8], фокальную дистонию [9,10], левитацию руки из-за искажения схемы тела и атетоз [11]. Инсульт лобной доли связан со астериксисом (отрицательный миоклонус) [7], вторичным синдромом безболезненного движения пальца ноги [12] и тремором покоя и действия (с инсультом, затрагивающим территорию передней мозговой артерии) [7,13]. Структурные кистозные поражения с массовыми поражениями средней ямки с вовлечением лобно-височно-теменной области могут имитировать тремор Холма [9]. Вторичный синдром беспокойных ног (СБН) после инсульта был зарегистрирован при поражении височно-затылочной коры, а также при инсульте, поражающем базальные ганглии, таламус, внутреннюю капсулу и мост [18].

В крупном эпидемиологическом исследовании ранее изучались экстрапирамидные расстройства после инсульта, но оно было ограничено небольшим количеством пациентов. В данном исследовании было выявлено частое поражение базальных ганглиев и таламуса при инсульте с экстрапирамидными нарушениями [2].

Таблица 1.

Типичные варианты экстрапирамидных расстройств после инсульта

Экстрапирамидный синдром	Область поражения
Гемихорея± гемибаллизм	Хвостатое ядро и скорлупа Таламус и субталамическое ядро Задняя ножка внутренней капсулы Лучистый венец Лобная и теменная доли Наружная капсула Варолиев мост Височная доля
Дистония	Таламус Хвостатое ядро Бледный шар Теменно-затылочная область Внутренная капсула Лобная доля Варолиев мост
Тремор	Хвостатое ядро Таламус Субталамическая область Лобная доля Теменная доля Мозжечок Ствол мозга
Астериксис	Таламус Лобно-теменная кора Базалные ганглии Мозжечок Ствол мозга
Миоклонус	Средний мозг Варолиев мост Таламус Базалные ганглии

Атетоз	Редкие сообщения, различная локализация
Псевдоатетоз	Теменная доля Таламус Ствол мозга

В подавляющем большинстве случаев типичные симптомы инсульта, возникающие в остром периоде, приводят к игнорированию сопутствующих экстрапирамидных расстройств. В исследовании Alarcón F. И соавт., в котором приняли участие 1500 пациентов с инсультом, у 59 (3,9%) развивались экстрапирамидные расстройства после инсульта, при этом хорея была наиболее распространенным подтипом экстрапирамидного расстройства [1]. Ишемический инсульт может быть этиологически классифицирован как болезнь мелких сосудов, болезнь крупных сосудов или кардиоэмболический инсульт [19]. Среди подтипов ишемического инсульта мультифокальный инсульт мелких сосудов чаще всего ассоциируется с экстрапирамидными нарушениями после инсульта и является ведущей причиной постинсультного экстрапирамидного синдрома. Однако кардиоэмболический инсульт, атеросклеротический инсульт большого и среднего размера также входят в этиологию экстрапирамидных расстройств [2,20]. Геморрагический инсульт имеет более высокую вероятность развития экстрапирамидных нарушений после инсульта по сравнению с ишемическим инсультом. Вообще говоря, нет особого предпочтения сосудистой области или подтипа в развитии постинсультных экстрапирамидных расстройств [21]. Хроническая болезнь мелких сосудов или болезнь Бинсвангера также может перерасти во вторичный паркинсонизм (сосудистый паркинсонизм). Сосудистый паркинсонизм феноменологически характеризуется двусторонней медлительностью и ригидностью, которые преобладают в нижних конечностях, вызывая проблемы с походкой и паркинсонизм нижней части тела [2, 8]. Патология подкорковых мелких сосудов, а не типичная патология с тельцами Леви, была описана в патологическом исследовании сосудистого паркинсонизма [8].

Ведение пациентов с постинсультными экстрапирамидными расстройствами

Решение относительно лечения экстрапирамидных расстройств после инсульта должно приниматься индивидуально и основываться на подтипе данного расстройства и опыте каждого врача. Медикаментозное лечение экстрапирамидных расстройств после инсульта аналогично лечению первичных экстрапирамидных расстройств, поскольку они имеют общие основные патогенетические механизмы.

Многие случаи экстрапирамидных нарушений после инсульта являются преходящими и проходят сами по себе, поэтому никакого лечения или вмешательства не требуется [3]. Хорея является наиболее частым экстрапирамидным расстройством после инсульта [21]. Необходимо лечить стойкий хореабаллизм у пациентов с острым инсультом, так как это может причинить пациенту значительный дискомфорт [3]. Антидофаминергические препараты, блокирующие рецепторы D1 и D2, являются препаратами первого выбора при хореических движениях. Могут использоваться антагонисты рецепторов D3 и D4, которые обладают низким риском экстрапирамидных побочных эффектов, таких как паркинсонизм и акинезия. Другие атипичные нейролептики следует применять только в рефрактерных случаях [5]. В отдельных случаях также можно использовать пресинаптические дофамин-истощающие и катехоламиновые препараты, а также агонисты рецепторов ГАМК [23]. При выборе лекарства от разрушительной постинсультной хореи важно учитывать побочные эффекты каждого препарата [22]. При постинсультной дистонии симптомы редко полностью улучшаются после лечения [13]. Фокальные инъекции ботулотоксина являются обычным вариантом лечения, а для частичного облегчения симптомов можно попробовать интратекальный баклофен [5]. Другие методы лечения включают холинолитики, баклофен и бензодиазепам, что аналогично лечению первичной дистонии. Кроме того, можно попробовать антидофаминергические средства. Активация тремора при постинсультном треморном расстройстве происходит как в покое, так и в постуральном / кинетическом отношениях [2,7,13,]. Хотя ответ на фармакологическое лечение сосудистого тремора ограничен, варианты лечения следует выбирать в зависимости от типа тремора. Из специфических форм тремора симптоматический рубральный тремор (средний мозг) и небный тремор обычно вызваны инсультом в зубчато-руброталамических цепях. Сообщалось об ограниченных, но потенциальных преимуществах пропранолола, клоназепама, дофаминергических средств и противоэпилептических препаратов, включая вальпроевую кислоту и леветирацетам [14,21]. Однако в большинстве рефрактерных случаев требуется хирургическое вмешательство и инъекции ботулотоксина [1,9,17]. Вторичный постинсультный миоклонус в основном преходящий и не требует лечения. ГАМКэргические препараты (валопроновая кислота и клоназепам) усиливают ингибирующую нейротрансмиссию, а леветирацетам и пирацетам можно использовать для симптоматического лечения [8,9]. Некоторые врачи рекомендуют комбинацию этих препаратов для уменьшения побочных эффектов. Сосудистый паркинсонизм характеризуется симметричной акинезией и нарушением походки [14,15]. Эффект типичного лечения сосудистого паркинсонизма леводопой может быть слабым и непродолжительным [1,3]. Постинсультный СБН не является редкостью в острой фазе инсульта (17 из 137 случаев) и связан с дисфункцией подкорковой дофаминергической системы базальных ганглиев и таламуса [18,21]. Вторичный СБН, связанный с острым инсультом, в основном преходящий и проходит без лекарств. Когда требуется лечение, агонисты дофаминовых рецепторов могут помочь облегчить симптомы [18]. Лечение постинсультных тиков такое же, как и при первичных тиках: могут применяться клонидин, нейролептики [15,20].

Физиотерапия и реабилитация

Для большинства пациентов с инсультом требуется надлежащая реабилитация [13,21]. Физическая и трудотерапия стали важными вспомогательными терапевтическими средствами при вторичных экстрапирамидных расстройствах. Физиотерапия полезна как при гипокинетических, так и при гиперкинетических экстрапирамидных расстройствах, таких как сосудистый паркинсонизм и дистония, которые связаны с постуральной деформацией и проблемами равновесия [4,6]. При экстрапирамидных нарушениях после инсульта могут применяться физиотерапия и ортопедические аппараты [3,5], а также проприоцептивная реабилитация [16,23].

Прогноз при постинсультных экстрапирамидных нарушениях

Многие из экстрапирамидных нарушений после инсульта развиваются во время острого периода, особенно в течение нескольких дней после начала инсульта. К сожалению, в этот период врачи упускают из виду и недооценивают наличие экстрапирамидных расстройств, из-за выраженного моторного и сенсорного дефицита [1]. Клиническое течение постинсультных экстрапирамидных расстройств варьирует, но очевидны некоторые тенденции в зависимости от того, какой тип AIM представлен [3]. Период развития двигательного расстройства после инсульта составляет от начала инсульта до нескольких лет после ОНМК [1,2]. Латентный период постинсультных экстрапирамидных нарушений самый короткий при хореи (4,3 дня) и самый длинный при паркинсонизме (117,5 дня) [1]. Транзиторная гемихорея-баллизм может развиться еще до инсульта в виде транзиторных ишемических атак и может служить предупреждающим знаком [17–19]. По-

стинсультный СБН может появиться в течение недели после начала инсульта (в среднем через 1,8 дня) [12,20].

Большинство постинсультных экстрапирамид ныхрасстройств обычно непродолжительны и со временем улучшаются. Среди подтипов постинсультных экстрапирамидных расстройств хорея, миоклонус и особенно астериксис длятся недолго и являются самоограничивающими. Сосудистый паркинсонизм имеет тенденцию сохраняться и постепенно ухудшаться [1,11]. Дистония также имеет неблагоприятный прогноз со значительным снижением повседневной активности и качества жизни. Тремор, особенно тремор при поражении мозжечка с низкой частотой, сохраняется и ухудшается, и он особенно невосприимчив к медикаментозному лечению [5].

Выводы.

Различные проявления гиперкинетических и гипокинетических экстрапирамидных нарушений, а также выраженные симптомы инсульта затрудняют своевременную диагностику комбинированных двигательных расстройств. Любое поражение двигательной системы от коры головного мозга до ствола мозга, любой этиологический подтип инсульта, независимо от размера поражения, а также различные системные синдромы, которые могут вызвать инсульт, могут вызвать экстрапирамидные нарушения. Поэтому клиницисты должны учитывать возможность развития экстрапирамидных нарушений при лечении пациентов с острым инсультом в своей клинической практике. Что касается клинического течения, то большинство экстрапирамидных симптомов после инсульта являются преходящими и самоограничивающимися. Однако правильный диагноз и стратегия лечения имеют решающее значение, потому что иногда они могут сохраняться и становиться опасными для жизни со значительным снижением качества жизни пациентов. Своевременное лечение может ускорить выздоровление и предотвратить ухудшение симптомов. Несмотря на то, что не существует установленных руководств по лечению, основанных на рандомизированных исследованиях под контролем случая, что отражает низкую распространенность этих расстройств, большинство вариантов фармакологического лечения экстрапирамидных нарушений не отличаются от вариантов лечения первичных экстрапирамидных расстройств, основанных на аналогичных основных патомеханизмах. Стратегии лечения включают контроль дофаминергической возбудимости и модуляцию ГАМК эргической передачи. Катехоламиновые препараты и антихолинергические препараты - другие варианты, используемые для борьбы с экстрапирамидными нарушениями. Повторные курсы транскраниальной магнитной стимуляции - еще один современный вариант лечения в ограниченных случаях лекарственно-устойчивой вторичной дистонии и тремора. В случае фармакорезистентного постинсультного экстрапирамидного расстройства можно рассмотреть возможность хирургического вмешательства. Для достижения лучших результатов всегда следует рассматривать упражнения и физиотерапию.

Литература

1. Е.А. Катунина, Н.Н. Сотникова, Д.А. Катунин. Экстрапирамидные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях./ журнал «Эффективная фармако-терапия» №25, 2016. 28-26 ст
2. Н.В. Пизова. Экстрапирамидные расстройства у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения./ журнал «Анналы клинической и экспериментальной неврологии» №4, 2014. 38-43 ст
3. Шток В.Н., Левин О.Г., Федорова Н.В. Экстрапирамидные расстройства. М.: МЕДпресс-информ, 2002.
4. Раимова М.М., Халимматова М.И., Абдуллаева М.Б. Характерные особенности моторной и немоторной симптоматики, клинического течения болезни Паркинсона и сосудистого паркинсонизма // Неврология. – Ташкент, 2017. – №1 – С.8-11.
5. Alarcon F., Zijlmans J.C., Duenas G., Cevallos N. Post-stroke movement disorders: report of 56 patients. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2004; 75: 1568–1574.
6. M.M Raimova, S.A Mamatova, U.G Yodgarova The clinical polymorphism of extrapyramidal disorders after acute cerebrovascular accident./ Asian Journal of Multidimensional Research 10 (8),P 257-263].
7. Раимова , М.М., Маматова , .Ш.А., Ёдгарова , У.Г. и Кобилов , Ж. 2022. Анализ психоэмоциональных и когнитивных нарушений при экстрапирамидных нарушениях на фоне сосудистой патологии . Conferences. (дек. 2022), 156–164.
8. Халимова Х.М., Раимова М.М. Оптимизация диагностики и терапии паркинсонизма // Неврология. – Ташкент, 2008. – №3-4. – С.136
9. Do-Young Kwon. Movement Disorders Following Cerebrovascular Lesions: Etiology, Treatment Options and Prognosis. J Mov Disord 2016; 9(2): 63-70.
10. Mehanna R, Jankovic J. Двигательные расстройства при цереброваскулярных заболеваниях. Lancet Neurol 2013; 12: 597–608.
11. Siniscalchi A, Gallelli L, De Sarro G. Use of antiepileptic drugs for hyperkinetic movement disorders. Curr Neuropharmacol 2010;8:359–366.
12. Lee MS, Lyoo CH, Chung TS. Parkinsonism and dementia associated with giant Virchow-Robin spaces. J Mov Disord 2015;8:106–107.
13. Ferbert A., Gerwig M. Tremor due to stroke. Mov. Disord. 2004;8: 179–182
14. Mizushima N, Park-Matsumoto YC, Amakawa T, Hayashi H. A case of hemichorea-hemiballism associated with parietal lobe infarction. Eur Neurol 1997;37:65–66.
15. Krauss J.K., Pohle T., Borremans J.J. Hemichorea and hemiballism associated with contralateral hemiparesis and ipsilateral basal ganglia lesions. Mov. Disord. 1999; 14: 497–501.
16. Burguera JA, Bataller L, Valero C. Action hand dystonia after cortical parietal infarction. Mov Disord 2001;16:1183–1185.
17. Krystkowiak P., Martinat P., Defebvre L. et al. Dystonia after striatopallidal and thalamic stroke: clinicoradiological correlations and pathophysiological mechanisms. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1998; 65: 703–708.
18. Ghika- Smid F., 8. Ghika J., Regli F., Bogusslavsky J. Hiperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne StrokeRegistry//J.Neurol.Sci.1994. Vol.146. №2. P.109-116.
19. Dewey R.R., Jankovic J. Hemiballism-hemichorea. Clinical and pharmacological findings in 21 patients. Arch. Neurol. 1989; 46: 862–867
20. Дамулин И.В. Постинсультные двигательные нарушения // Cons med. – 2002. –№ 5 (2). С. 64–70.
21. Chung S.J., Im J.H., Lee M.C., Kim J.S. Hemichorea after stroke: clinical radiological correlation// J.Neurol. 2004. Vol. 146. №6. P.725-729
22. Lee SJ, Kim JS, Song IU, An JY, Kim YI, Lee KS. Poststroke restless legs syndrome and lesion location: anatomical considerations. Mov Disord 2009;24:77–84.
23. Handley A., Medcalf P., Hellier K., Dutta D. Movement disorders after stroke// Age Againg. 2009. Vol. 38. №3. P. 260-266.
24. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, 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;24:35–41.
25. Rice CM, McGuone D, Kurian KM, Love S, Renowden SA, Giffin NJ. Autopsy-confirmed, co-existent CADASIL and multiple system atrophy. Parkinsonism Relat Disord 2011;17:390–392.

616.853.7-053.2:616-092.6

ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ В ЭПИЛЕПСИЮ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Максудова Х.Н., Маджидова Ё.Н., Шодиев Г. Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: дети; фебрильные судороги; эпилепсия, фебрильный статус, риск эпилепсии.

Фебрильные приступы - часто встречающийся вариант пароксизмальных состояний в педиатрической практике. Это эпизоды эпилептических приступов, возникающие у детей дошкольного возраста при гипертермии, не связанной с нейроинфекцией [17,29]. Согласно дефиниции, фебрильные приступы являются доброкачественным, возрастзависимым, генетически детерминированным состоянием, при котором головной мозг восприимчив к эпилептическим приступам, возникающим в ответ на высокую температуру. Фебрильные приступы в большинстве случаев являются транзиторными у детей дошкольного возраста, но могут также входить в структуру отдельных эпилептических синдромов [3,4].

Впервые термин «фебрильные судороги» был применен для обозначения судорожных пароксизмов, развивающихся в детском возрасте на фоне лихорадки Hochsinge B. в 1904 году [9]. В настоящее время предпочтительнее применять термин «фебрильные приступы», а не «фебрильные судороги», так как в клинической картине могут наблюдаться не только судорожные, но и бессудорожные пароксизмы, такие как длительные атонические, синкопоподобные состояния [3, 4, 16, 23]. В Международной классификации эпилепсии и эпилептических синдромов 1989 года ФП рассматривались как сравнительно доброкачественное нарушение в детском возрасте, а риском возникновения эпилепсии в последующем, частота которого составляет около 5% [11, 17, 29]. Позднее в 1993 году Международной противоэпилептической лигой (ILAE) было дано следующее определение: ФП - это приступы, отмечающиеся у детей в возрасте старше 1 месяца, связанные с фебрильным заболеванием, не вызванным инфекцией ЦНС, без предшествующих судорог в неонатальном периоде и неспровоцированных приступов, а также не соответствующие критериям других острых симптоматических приступов [7]. Согласно проекту классификации 2001 года, ФП отнесены в группу состояний, которые не требуют обязательного диагноза эпилепсии [8]. Таким образом, ФП определяются как эпизод эпилептических приступов, возникающих у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет при повышении температуры в период вирусного или бактериального заболевания, не связанного с нейроинфекцией и метаболическими нарушениями [1, 9, 6, 10]. Истинные ФП следует отличать от фебрильно провоцируемых приступов, которые могут входить в структуру ряда форм эпилепсии, например, синдрома Драве, а также от приступов, имеющих в клинической картине симптомы симптоматической эпилепсии [4, 11].

Эпидемиология. Частота ФП среди детей до 5 лет по данным разных авторов варьирует от 1 до 14% и в среднем составляет 2-5% [2, 16, 23]. Частота фебрильных судорог в Японии выше – 6–9%, в Индии –5–10%, в Гуаме – до 14%. У 90% детей наблюдаются фебрильные судороги в возрасте до 3 лет с пиком их частоты в возрасте от 18 до 24 мес. [1]. Такую разноречивость показателей можно объяснить различными подходами к определению понятия «фебрильных судорог» в связи с их патогенетической и клинической неоднородностью. Также отмечено преобладание ФП в зимний и весенний периоды, что отражает сезонные пики респираторных и желудочно-кишечных инфекций соответственно. Фебрильные судороги несколько чаще встречаются у мальчиков, чем у девочек: примерное соотношение 1,4:1 [2, 9].

Этиология и факторы риска. Фебрильные судороги считаются мультифакторным состоянием, в развитии которого принимают участие и генетические факторы, и факторы внешней среды. У значительной части пациентов (от 25 до 40%) есть указания на фебрильные судороги в анамнезе [5, 9, 27].

В настоящее время изучены генетические, социальные, экзо и эндогенные факторы фебрильных судорог. По мнению большинства ученых, генетические факторы имеют ведущую роль в развитии ФП [4, 14, 15, 16, 17]. Например, в некоторых семьях наличие частых повторных ФП может указывать на аутосомно-доминантный характер заболевания, тогда как при полигенном наследовании в основном отмечаются редкие эпизоды ФП [25].

В целом риск развития фебрильных судорог составляет 1:5 при наличии, таковых у сибса, 1:3 – если оба родителя имели в детстве фебрильные судороги. В семейных случаях не установлен точный тип наследования, вероятно, он полигенный. В отдельных семьях тип наследования описывается как аутосомно-доминантный с низкой пенентрантностью [1, 5, 22, 28]. Найдено несколько генов, мутации которых предрасполагают к развитию фебрильных судорог, но в клинической практике эти мутации выявлять не принято в связи с их благоприятным прогнозом. Фебрильные судороги могут наблюдаться в рамках отдельных генетических эпилепсий, но в настоящей статье этот вопрос обсуждению не подлежит.

В настоящее время в международной базе данных OMIM представлена информация относительно не менее чем 10 типов ФП с различными генными локусами [20]. Так в предрасположенности у детей к возникновению ФП уделяется значение локусов: 8q13-q21 и 19p13.3, 2q23-24, а также 5q [5, 16]. Аналичие генного дефекта, локализованного на хромосоме 19p, является следствием мутации генной p-1-субъединицы SCN1B натриевого канала [14].

При наличии мутации субъединицы γ2S ГАМК-рецепторов отмечается ускорение эндоцитоза в условиях гипертермии, что может объяснить причину возникновения ФП у детей с мутацией субъединицы γ2S при отсутствии мутации в α1 (A322D) субъединице [21].

Из факторов внешней среды наибольшую значимость имеет лихорадка. Повышение температуры тела может быть вызвано любыми инфекционными заболеваниями уха, носа и глотки, респираторными и желудочно-кишечными инфекциями. Наиболее частой причиной фебрильных судорог считается средний отит. Несмотря на отсутствие специфичности инфекций, при длительных судорогах и фебрильном статусе описана высокая частота (до 30%) обнаружения вируса герпеса 6-В типа и предполагается развитие острой виремии [34].

К другим факторам риска развития фебрильных судорог относят также ранний возраст ребенка (до 12 мес. жизни), быстрый темп повышения температуры, высокие цифры температуры, вакцинацию (особенно против коклюша и дифтерии, а также против кори–свинки–краснухи), недоношенность и пренатальную гипотрофию[14].

Обследование пациентов с фебрильными судорогами. При осмотре ребенка педиатром следует определиться с причиной лихорадки и необходимостью применения антибактериальной терапии. Для принятия решения по тактике дальнейшего обследования требуется знать семейный анамнез по фебрильным судорогам и эпилепсии, а также тип фебрильного приступа [12,19,33]. При осмотре ребенка важно уделить внимание оценке уровня сознания (иногда нужно проводить осмотр ребенка несколько раз, так

как возможна постприступная оглушенность и сон) и менингеальным симптомам.

Люмбальная пункция, как правило, не проводится у всех пациентов с фебрильными судорогами. Показано ее проведение в тех случаях, когда есть менингеальные симптомы. В рекомендациях японских авторов к менингеальным симптомам справедливо добавляется длительное (более 30 мин) нарушение сознания и выбухание большого родничка [10]. В США к показаниям для люмбальной пункции относится также отсутствие прививок у ребенка и лечение антибиотиками до госпитализации, что может привести к стиранию клинической симптоматики нейроинфекции [11]. Обнаружение плеоцитоза (увеличение количества клеточных элементов) в ликворе, даже несмотря на нормальные показатели белка и сахара, скорее свидетельствует о нейроинфекции, чем о последствиях длительных фебрильных судорог или фебрильного статуса [23].

Анализы крови и мочи (клинические и биохимические) помогают выявить источник инфекции, но неинформативны для понимания диагноза, дифференциального диагноза и прогноза фебрильных судорог. Тем не менее эти исследования необходимы, если соматическое состояние ребенка того требует.

Нейровизуализация не показана пациентам с простыми и сложными судорогами. Проводимые ранее исследования (в том числе магнитно-резонансная томография головного мозга, МРТ) демонстрируют низкий процент обнаружения изменений. Пролонгированные и фокальные приступы (особенно повторные) могут вызывать отек гиппокампа и развитие его склероза в дальнейшем, но в таких случаях развиваются афебрильные приступы (т.е. эпилепсия) [4].

Электроэнцефалография (ЭЭГ) не показана детям с простыми фебрильными судорогами [1, 5, 9, 10]. Несмотря на вероятность обнаружения эпилептиформной (межприступной) активности, ЭЭГ не имеет достоверного прогностического значения (не определяет ни риск рецидива фебрильных судорог, ни возможность развития эпилепсии). До сих пор точно не известен процент обнаружения эпилептиформных разрядов при фебрильных судорогах: по данным разных авторов, от 2 до 80% в зависимости от возраста обследуемых детей и времени, прошедшего после приступа [4]. Известно, что замедление биоэлектрической активности на ЭЭГ может сохраняться до 7 дней после фебрильного приступа. Можно предположить, что при сложных судорогах прогностическое значение ЭЭГ выше, но пока четкие рекомендации относительно необходимости ее проведения отсутствуют [11]. D. Nordli и соавт. (2012) считают, что изменения, отмеченные на ЭЭГ в течение 72 ч после фебрильного статуса, могут стать биомаркером манифестации эпилепсии в дальнейшем [25]. Невозможность в целом предотвратить развитие эпилепсии сводит к минимуму клиническое значение ЭЭГ при фебрильных судорогах.

Оценка трансформации ФП в эпилепсию. Актуальным вопросом для родителей детей с фебрильными судорогами является исход фебрильных приступов. Поэтому этой проблеме посвящены работы многих авторов [5, 8, 13, 17, 28]. Ряд исследователей считают, что семейный анамнез по эпилепсии, сложный характер припадка и наличие нарушений в нервно-психическом развитии с раннего возраста являются факторами очевидно повышающими риск развития эпилепсии после ФС [6, 13, 31]. В то же время вопрос, являются ли некоторые судороги на температуру проявлением эпилепсии, остается дискутабельным.

Согласно эпидемиологическим исследованиям, проведенным Camfield et al., (2018) и Berg et al., (2019), фебрильные судороги - наиболее частое проявление предрасположенности к эпилепсии в детском возрасте, у больных эпилепсией фебрильные судороги в анамнезе встречаются в 15-25% [8, 9]. Однако судороги на повышение температуры могут быть проявлением эпилепсии, а температура является лишь провокационным фактором. Раннее диагностирование эпилепсии, маскирующейся лихорадкой, представляет большую трудность из-за того, что клиническая картина и длительность фебрильных приступов не являются до конца надежными критериями диагностики.

Выявление факторов риска трансформации ФС в эпилепсию определяет тактику ведения пациентов с ФС (длительность наблюдения, объем и кратность проводимых исследований).

В ряде работ [22, 23] указано, что риск появления ФС и их последующей трансформации в эпилепсию может повышаться при наличии исходных структурных нарушений головного мозга. Связь ФС с развитием мезиального височного склероза интенсивно обсуждается [24, 29]. Одной из наиболее частых причин развития палеокортикальной височной эпилепсии является склероз аммонова рога, или мезиальный височный склероз [26, 32].

Как указывают результаты исследования, проведенные Долининой А.Ф в соавт. (2015 г.) структурные изменения на МРТ головного мозга статистически достоверно чаще встречались у детей исходом ФП в эпилепсию (16,7%), чем дети с благоприятным исходом заболевания (0,7%; $p<0,001$) [1]. У детей с эпилепсией при МРТ головного мозга в 16,7% случаев отмечались структурные изменения в виде перивентрикулярной лейкомаляции, обширной порэнцефалической кисты, диффузной корково-подкорковой атрофии головного мозга, мезиального темпорального склероза. В группе сравнения у одного пациента обнаружена киста прозрачной перегородки, что является вариантом строения и не имеет отношения к развитию эпилепсии, однако малое количество исследованных больных не может дать точны данных [1, 2, 26, 30].

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой степени вероятности и достоверности воздействия на трансформацию ФС в эпилепсию следующих факторов: наследственной отягощенности по эпилепсии, фокального характера фебрильного приступа, нарушений в неврологическом статусе. Полученные статистически достоверные различия между группами по результатам ЭЭГ и МРТ головного мозга нельзя рассматривать как непосредственные факторы риска перехода ФС в эпилепсию. Вероятнее всего, эти факторы, как и отягощенная наследственность по ФС, являются маркерами повышенной вероятности возникновения эпилепсии у детей с ФС. По данным расчетов, прогнозировать развитие эпилепсии возможно на основании данных о наследственной отягощённости по эпилепсии и результатах ЭЭГ. Наиболее важным диагностическим показателем развития эпилепсии является эпипептиформная активность на ЭЭГ. При этом, наличие фокального характера судорог на температуру, отягощенной наследственности по эпилепсии и эпилептиформной активности на ЭЭГ позволяет предположить у пациента эпилепсию, а не атипичные фебрильные приступы.

Выводы.

1. Фебрильные судороги у детей – возрастзависимое и благоприятное по прогнозу состояние.

2. Простые фебрильные судороги не наносят вреда нервно-психическому развитию ребенка, не трансформируются в эпилепсию и не нуждаются в хроническом назначении противосудорожной терапии.

3. Госпитализация показана всем пациентам с первым эпизодом судорог, если возраст ребенка 18 мес и меньше.

4. Существует небольшая группа детей с длительными фебрильными судорогами и/или фебрильными статусами, наличием факторов риска перехода фебрильных судорог в эпилепсию. Эта группа нуждается в наблюдении невролога и дополнительном обследовании. Детям этой группы возможно назначение длительной противосудорожной терапии.

Литература

1. Дадали Е.Л., Шарков А.А., Шаркова И.В., Канивец И.В., Коновалов Ф.А., Акимова И.А. Наследственные заболевания и синдромы, сопровождающиеся фебрильными судорогами: клинико-генетические характеристики и способы диагностики. Русский журнал детской неврологии 2016; 11(2): 33-41. DOI: 10.17650/2073-8803-201611-2-33-41

2. Карлов Б.А., Гехт А.Б., Авакян Г.Н., Гузева В.И., Бело-усова Е.Д., Холин А.А. Эпилептический статус у детей. В книге: Федеральное руководство по детской неврологии. По ред. В.И. Гузевой. М 2016: 307-322.

3. Мухин К.Ю. Доброкачественные эпилептиформные паттерны детства и ассоциированные с ними состояния. Русский журнал детской неврологии 2018;13(3):7—24. DOI: 10.17650/2073-8803-2018-13-3-7-24

4. Мухин КЮ. Височная эпилепсия. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000;(100)9:48-57. [Mukhin KYu. Temporal epilepsy. Zhurnal nevrologii ipsikhia-triiim. S.S. Korsakova. 2000;(100)9:48-57]. (In Russ).

5. Петрухин АС. Фебрильные судороги. В кн.: Благосклонова НК, Мухин КЮ, Петрухин АС. Эпилептология детского возраста: Руководство для врачей. Москва: Медицина; 2000. С. 279-84. [Petrukhin AS. Febrilny spasms. In: Blagosklonova NK, Mukhin KYu, Petrukhin AS. Epileptologiya det-skogo vozrasta: Rukovodstvo dlya vrachey [Epileptologiya of children's age: The management for doctors].Moscow: Medicine; 2000. P. 279-84].

6. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, et al. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. N Engl J Med. 1987 Feb;316(9):493-8.

7. Arzimanoglou A. Temporal lobe epilepsy in children and cognitive dysfunction: comprehensive methodologies for comprehensive research and care. In: Arzimanoglou A, Aldenkamp A, Cross H, et al., editors. Cognitive dysfunction in children with temporal lobe epilepsy. United Kingdom: John Libbey Eurotext; 2005.

8. Berg AT, Shinnar S, Darefsky AS, et al. Predictors of recurrent febrile seizures: A prospective cohort study. Arch Pediatr Adolesc Med. 1997 Apr;151(4):371-8.

9. Camfield PR, Camfield CS, Scheffer IE, et al. Febrile seizures and genetics epilepsy with febrile seizures plus (GEFS+). In: Roger J, Bureau M, Dravet C, editors. Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. 5th ed. United Kingdom: John Libbey Eurotext; 2012. P. 175-87.

10. Capovilla G., Mastrangelo M., Romeo A., Vigevano F. Recommendations for the management of "febrile seizures": Ad Hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. Epilepsia 2009; 50(Suppl 1) :2-6. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2008.01963.x

11. Chung S. Febrile seizures Korean JPediatr. 2014;57(9):384-95. DOI: 10.3345/kjp. 2014.57.9.384. Epub 2014 Sep 30.

12. Doose H, Neubauer BA, Petersen B. The concept of hereditary impairment of brain maturation. Epileptic Disord. 2000;2(Suppl 1):S45-9.

13. Fallah RS, Karbasi A, Golestan M. Afebrile seizure subsequent to initial febrile seizure. Singapore Med J. 2012 May; 53(5):349-52.

14. Finegersh A, Avedissian C, Shamim S, et al. Bilateral hippocampal atrophy in temporal lobe epilepsy: Effect of depressive symptoms and febrile seizures. Epilepsia. 2011 Apr;52(4):689-97. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2010.02928.x. Epub 2011 Jan 26.

15. Graves R.C., Oehler K, Tingle L.E. Febrile seizures: risks, evaluation, and prognosis. Am Fam Physician 2012; 85(2): 149-153.

16. Gupta A. Febrile Seizures. Continuum (Minneap Minn) 2016; 22(1): 51-59. DOI: 10.1212/CON.0000000000000274

17. Hesdorffer DC, Hauser WA. Febrile seizures and risk of epilepsy. In: Baram TZ, Shinnar S, editors. Febrile Seizures. San Diego: Academic press; 2002. P. 63-76.

18. Karimzadeh P, Rezayi A, Togha M, et al. The best time for EEG recording in febrile seizure. Iran J Child Neurol. 2014 Winter;8(1):20—5.

19. Kim H, Byun SH, Kim JS, et al. Clinical and EEG risk factors for subsequent epilepsy in patients with complex febrile seizures. Epilepsy Res. 2013 Jul;105(1-2):158-63. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2013.02.006. Epub 2013 Mar 16.

20. Kimia A.A., Bachur R.G., Torres A., Harper M.B. Febrile seizures: emergency medicine perspective. Curr Opin Pediatr 2015; 27(3): 292-297. DOI: 10.1097/MOP.0000000000000220

21. Kuang YQ, Kong B, Yang T, et al. Epileptiform discharges and frontal paroxysmal eeg abnormality act as predictive marker for subsequent epilepsy in children with complex febrile seizures. Clin EEG Neurosci. 2014 Feb 28. [Epub ahead of print].

22. Lennox-Buchtal MA. Febrile convulsions: A reappraisal. Electroencephalogr. Clin Neurophysiol. 1973;32(Suppl.):1—138.

23. Mewasingh L.D. Febrile seizures. BMJ Clin Evid 2014; 2014: pii: 0324.

24. Natsume J., Hamano S.I., Iyoda K., Kanemura H., Kubota M., Mimaki M. et al. New guidelines for management of febrile seizures in Japan. Brain Dev 2017; 39(1): 2-9. DOI: 10.1016/j.braindev.2016.06.003

25. Nordli DR Jr, Moshe SL, Shinnar S, et al. Acute EEG findings in children with febrile status epilepticus: results of the FEBSTAT study. Neurology. 2012 Nov 27;79(22):2180-6. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182759766. Epub 2012 Nov 7.

26. Nordli D.R.Jr., Moshe S.L., Shinnar S, Hesdorffer D.C., Sogawa Y, Pellock J.M., Lewis D.V. et al. Acute EEG findings in children with febrile status epilepticus: results of the FEBSTAT study. Neurology 2012; 79(22): 2180-2186. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182759766

27. Park KI, Chu K, Jung KH, et al. Role of cortical dysplasia in epileptogenesis following prolonged febrile seizure. Epilepsia. 2010 Sep;51(9):1809-19. DOI: 10.1111/j.1528-1167. 2010.02676.x. Epub 2010 Aug 5.

28. Pavlidou E, Panteliadis C. Prognostic factors for subsequent epilepsy in children with febrile seizures. Epilepsia. 2013 Dec;54(12):2101-7. DOI: 10.1111/epi.12429. Epub 2013 Nov 8.

29. Patterson KP, Baram TZ, Shinnar S. Origins of temporal lobe epilepsy: febrile seizures and febrile status epilepticus. Neurotherapeutics, 11:242-50, 2014.

30. Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile Sei-

zures: guideline for the neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. Pediatrics 2011; 127: 389-394. DOI: 10.1542/ peds.2010-3318

31. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D., Rossetti A.O., Scheffer I.E., Shinnar S., Shorvon S, Lowenstein D.H. A definition and classification of status epilepticus-Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia 2015; 56(10): 1515-1523. DOI: 10.1111/ epi.13121

32. Wilmshurst J.M., Gaillard W.D., Vinayan K.P., Tsuchida T.N., Plouin P., Van Bogaert P. et al. Summary of recommendations for the management of infantile seizures: Task Force Report for the ILAE Commission of Pediatrics. Epilepsia 2015; 56(8): 1185-1197. DOI: 10.1111/ epi.13057

33. Wo SB, Lee JH, Lee YJ, et al. Risk for developing epilepsy and epileptiform discharges on EEG in patients with febrile seizures. Brain Dev. 2013 Apr;35(4):307-11. DOI: 10.1016/j.braindev.2012.07.014. Epub 2012 Aug 11.

34. Yoshinaga H, Kobayashi K, Akiyama T, et al. Clinical implications of preceding positive spikes in patients with benign partial epilepsy and febrile seizures. Brain Dev. 2013 Apr;35(4):299-306. DOI: 10.1016/j.brain-dev.2012.06.006. Epub 2012 Jul 15.

УДК 616.831-005

АТЕРОСКЛЕРОЗ СОННЫХ АРТЕРИЙ КАК ОДИН ИЗ ФАКТОРОВ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Хидоятова Д.Н., Зупарова Л.М., Душаева М.С., Рахманкулов Ш.

**Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский стоматологический институт**

Ключевые слова: атеросклероз, инсульт, ишемия, диагностика, лечение, ультразвук, артерия, консервативная терапия, оперативное лечение.

Атеросклеротические поражения артерий крупного и среднего калибра являются одними из наиболее значимых факторов, приводящих к развитию ишемического инсульта. Широкое внедрение в клиническую практику в последние десятилетия ультразвуковых методов исследования позволили проводить диагностику атеросклеротических изменений сосудов на ранних стадиях развития заболевания. Большая частота сочетанных поражений в различных сосудистых бассейнах требует тщательного обследования пациентов, для раннего выявления атеросклероза и своевременного назначения соответствующего лечения, что позволяет значительно улучшить результаты терапии и качества жизни.Широкое внедрение в клиническую практику в последние десятилетия ультразвуковых методов исследования как раз и позволили проводить диагностику атеросклеротических изменений сосудов на ранних стадиях развития заболевания.

В клинической практике применяется методика измерения так называемого комплекса "интима-медиа", толщина которого измеряется как расстояние между поверхностью, ограничивающее просвет сосуда от интимы и поверхностью разграничения средней оболочки и адвентиции. Изменения стенок артерии рекомендуется расценивать как атеросклеротические бляшки, если толщина указанного комплекса превышает 1 мм (R.Kagavaetal. 1996).

Атеросклероз, поражая сосудистую систему, приводит в конечном итоге к необратимой структурной перестройке внутренней оболочке артерий, проявляющейся в утолщении сосудистой стенки, и потери ее эластичности, а на ранних стадиях заболевания, метод изучения и оценки величины комплекса интима-медия позволяет выявить начальные признаки нарушений упругости и эластичности, способствуют своевременному назначению терапии. В связи с этим, в современных условиях существует постоянная необходимость совершенствования комплексного подхода к диагностике атеросклеротических изменений стенок артерий в различных сосудистых бассейнах.

До последнего времени ведется спор о роли кровоизлияния в бляшку при возникновении неврологических симптомов. Одни авторы считают, что такое кровоизлияние - предвестник клинических симптомов, особенно когда к нему присоединяются процессы воспаления. Другие, что это всего лишь звено в комплексе патогенеза атеромы и не обязательно связано с клиникой. Так как метод дуплексного сканирования дает информацию о патоморфологических особенностях атеросклеротических бляшек и состоянии внешних контуров поражения, в том числе о признаках изъявления, наибольший интерес будут представлять результаты исследования, касающиеся оценки риска развития артерио-артериальной эмболии.

В большинстве случаев, круглосуточное внедрение в стационарах КТ и МРТ, позволяет быстро определить характер и локализацию процесса, но не в состоянии отобразить все многообразие морфофункциональных изменений мозга и сосудов. Другая сторона проблемы предусматривает укорочение сроков пребывания больных на реанимационной койке, быстрейшего проведения реабилитационных мероприятий. Использование комплекса неинвазивных, экономичных и портативных методов позволит решить многие проблемы диагностики в остром периоде инсульта. Полученные данные могут служить основанием для выбора адекватной специфической терапии в зависимости от типа поражения и характера функциональных и метаболических изменений, что наряду с предложенными практическими рекомендациями значительно повысит эффективность лечения.

Все вышесказанное привело нас к выводу, что необходимо более подробно исследовать особенности механизмов возникновения ишемического инсульта у больных с атеросклерозом магистральных артерий головы; уделить особое внимание структурным особенностям атеросклеротических бляшек [2].

Целью работы явилось изучение состояния церебральной гемодинамики у больных в остром периоде ишемического инсульта и определение прогностической значимости состояния мозгового кровообращения в отношении исхода заболевания [2]. Клинические симптомы нарушений мозгового кровообращения при поражении сонных артерий зависят от ряда факторов: скорости развития процесса, особенностей анатомических анастомозов внутричерепных и внечерепных ветвей сонных артерий, характера сосудистой ре-

акции в ответ на прекращение или снижение циркуляции крови в каком-то отрезке, степени выраженности и распространенности атеросклероза, функционального состояния сердечно-сосудистой системы и от показателей АД. [3]. Клинические симптомы ишемической болезни головного мозга, вызванной атеросклеротическим поражением сонной артерий, можно классифицировать по классификации Покровского А.В. (1976) следующим образом [4]: I степень – асимптомное (малосимптомное) течение или отсутствие симптомов ИНГМ, на фоне доказанного клинически значимого поражения сосудов головного мозга. Асимптомное течение сосудисто-мозговой недостаточности можно объяснить двумя основными причинами: а) короткий период преходящего неврологического дефицита появляется во время сна и проходит незаметно для больного; б) эмболии могут встречаться в «немых» зонах головного мозга. По данным Norris J.W., как у «асимптомных» больных, так и у больных с транзиторной ишемической атакой с увеличением степени стеноза артерий возрастает вероятность развития «немых» инфарктов на стороне, гомолатеральной стенозу ВСА [5]. Согласно исследованием Bornstein N.M., у 175 больных с "немыми" инфарктами мозга изучали вопрос о связи этих очаговых изменений с развитием в последующей деменции. В 3-хлетнем динамическом наблюдении деменция развилась у 1/3 больных с «немыми» инфарктами. Связь между «немыми» инфарктами мозга и атеросклеротическим поражением сонных артерий до настоящего времени остается до конца не изученной [10]. 22 II степень – острое, или анамнестическое преходящее нарушение мозгового или ретинального кровообращения, т.е. регресс очагового неврологического дефицита в течение до 24 ч. III степень – хроническое течение сосудисто-мозговой недостаточности (дисциркуляторная энцефалопатия), наличие общемозговой неврологической симптоматики или хронической вертебробазилярной недостаточности при отсутствии в анамнезе перенесенных очаговых неврологических нарушений; выявляется в виде различных субъективных нарушений, чаще всего головной боли, головокружения несистемного характера, шума и звона в голове, когнитивных расстройств в виде снижения памяти, эмоциональной лабильности, нарушения внимания, повышенной утомляемости при умственной работе, что особенно важно у пациентов пожилого и старческого возраста, поскольку эти нарушения являются наиболее частыми жалобами, с которыми данные пациенты обращаются к врачу. IV степень – перенесенный, завершенный или полный инсульт, т.е. наличие очагового неврологического дефицита в течение 24 часов и более. По литературным данным каротидный атеросклероз может привести к развитию когнитивных нарушений. Во время нормального процесса старения, мозговой кровоток умеренно уменьшается и может снизиться до 20% в возрасте 65 лет. Старение часто сопровождается снижением кратковременной памяти, которое приводит к выраженным когнитивным нарушения. Легкое, диффузное повреждение головного мозга, связанное с хронической гипоперфузией, может повлиять на способность мозга обрабатывать информацию быстро и эффективно, даже в отсутствии дискретного повреждения белого вещества. ССА у асимптомных лиц может привести к снижению трудноуловимых когнитивных способностей, связанных с функцией полушария. Связь между уменьшением когнитивного статуса и асимптомным каротидным стенозом изучена в исследованиях the Tromsostudy, включая результаты от гетерогенной группы пациентов с билатеральным каротидным стенозом ≥35%. Анализируя литературные данные, можно сказать, что несмотря на рост количества исследований по изучению когнитивных нарушений у пациентов со стенозом сонных артерий более точная интерпретация патофизиологических механизмов остается неясной. Крайне противоречивые сведения представлены в литературе по поводу влияния стороны поражения сонных артерий на когнитивный статус пациентов.

В настоящее время статистически доказана профилактическая эффективность КЭЭ и КАС. Разные методы хирургического лечения стенозов обусловливали необходимость сравнительных исследований.Согласно исследованию NASCET [7], кумулятивный риск развития инсультов ко второму году при медикаментозной терапии составил 26% (из 331) в сравнении с 9% (из 328) у пациентов из группы хирургического лечения Частота обширных или фатальных ипсилатеральных инсультов в обеих группах составила соответственно, 13,1% и 2,5%, а частота инсульта/смертности 32% и 16%, соответственно. Полученные различия статистически значимы. Тем не менее, результаты у пациентов женского пола не были столь однозначны [8]. Исследования ECST доказали, что частота инсультов и смерти у «симптомных» пациентов увеличивается параллельно со степенью выраженности стенотического поражения. При медикаментозной терапии у пациентов с критическими стенозами ВСА (90-99%) кумулятивный риск инсульта/летальности составляет 35% (18%) к первому году, 14% ко второму и 3% к третьему. При 37 выраженном стенозе (70-79%) кумулятивный риск инсульта/летальности за трехлетний период составляет 17% (соответственно 6%, 6%, 5%) [9].

Выводы.

При оперативном лечении КЭЭ пациентов с «симптомными» стенотическими поражениями сонных артерий до 50% суммарный риск осложнений инсульта/летальности не превышает 3%, а при стенозе до 70% риск не превышает 5%. Вне зависимости от степени сужения артерий, к третьему году после КЭЭ риск не превышает 5%. Результаты исследований NASCET, ECST доказали преимущество оперативного лечения над консервативной терапией для профилактики развития ишемических инсультов при выраженной и критической степени каротидного стеноза.

Литература

1. Цагаева Альбина Казбековна. Окклюзирующие поражения сонных артерий в развитии полушарного ишемического инсульта : диссертация ... кандидата медицинских наук : 14.00.13 /Автореферат диссертации д.м.н. Цагаева Альбина Казбековна; [Место защиты: ГОУВПО "Московский государственный медико-стоматологический университет"].- Москва, 2005.- 97 с.: ил.
2. Шмидт, Е. В. Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения / Е. В. Шмидт. – /М.Медицина, 1963. – 318 с.
3. Покровский, А. В. Клиническая ангиология: Рук-во для врачей / А. В. Покровский. – /М. : Медицина, 2004. – Т. 1. – 808 с.
4. Norris, J.W. Silent stroke and carotid stenosis / J.W. Norris, C.Z. Zhu // Stroke. – 1992. – Vol. 23. – P. 483-485.
5. Гайдар, Б. В. Практическая нейрохирургия / под ред. Б. В. Гайдара. – /Спб.: Гиппократ, 2002 . – 648 с.
6. Barnett H. J. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis /D. W. Taylor, M. Eliasziw [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1998. – Vol. 339. – P. 1415-1425.
7. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaboratots. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // New Engl. J. Med. – 1991. – V. 325, №7. – P. 445-453.
8. European Carotid Surgery Trialists collaborative group (ECST). MRS European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70% to 99%) 133 or with mild (0 to 29%) carotid stenosis // Lancet. – 1991. – V. 337. – №8752. – P. 1235 – 1243.
9. Do silent brain infarctions predict the development of dementia after first ischemic stroke? / N. M. Bornstein,

A. Y. Gur, T. A. Treves, I. Reider-Groswasser, B. D. Aronovich, S. S. Klimovitzky, D. Varssano, A. D. Korczyn // Stroke. – 1996. – Vol. 27. – P. 904–905.
10. Cognitive impairment and decline are associated with carotid artery disease in patients without clinically evident cerebrovascular disease / S. C. Johnston, E. S. O'Meara, T. A. Manolio [et al.] // Annals of Internal Medicine. – 2004. – Vol. 140, № 4. – P. 237–247.
11. Cerebral hemodynamics and cognitive performance in patients with asymptomatic carotid stenosis / M. Silvestrini, I. Paolino, F. Vernieri [et al.] //Neurology. – 2009. – Vol. 72, №12. – P. 1062–1068.
12. Cognitive functions in carotid artery disease before endarterectomy / E. R. Bossema, N. Brand, F. L. Moll, R. G. A. Ackerstaff, E. H. F. De Haan, L. J. P. Van Doornen // J. Clin. and Exp. Neuropsychol. – 2006. – Vol. 28. – №3. – P. 357–369.
13. Carotid intima-media thickness and cognitive function in elderly women: a populationbased study / P. Komulainen, M. Kivipelto, T. A. Lakka [et al.] // Neuroepidemiology. – 2007. – Vol. 28. – № 4. – P. 207–213.
14. Carotid artery atherosclerosis, MRI indices of brain ischemia, aging, and cognitive impairment: the framingham study / J. R. Romero, A. Beiser, S. Seshadri [et al.] // Stroke. – 2009. – Vol. 40, №. 5. – P. 1590–1596.
15. Д.Н Хидоятова, Л.М. Зупарова, Ф.З. Джалалов, О.Р. Каримова, У.У. Мирджалалов «Малые инвазивные оперативные вмешательства в профилактике нарушений мозгового кровообращения» Журнал “Неврология”, Тошкент – 2019 №3 С 76
16. Д.Н Хидоятова Ш.Х. Арифжанов «Роль компьютерной томографии в выборе тактики лечение острых нарушений мозгового кровообращения.» Журнал “Неврология”, Тошкент – 2003№1 С 7-11
17. D.N.Xydoyatova, B.S. Yokubov, R.M. Abdujamilova, E.S. Oripova «Crucial problems of prevention of trainsient attack and stroke» Asian journal of Pharmaceutical and biological research 2231-2218 http://www.ajpbr.org/ Universal IMPACT factor 7 SJIF 2022: 4.465Volume 11 Issue 2 MAY-AUG 2022 https://doi.org/10.5281/zenodo.7010756

УДК: 616.89-008.441. 33159.9.072.

АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ: ПРОБЛЕМА ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ И ПУТИ ЕЁ РЕШЕНИЯ

Рашидов А.И., Ашуров З.Ш., Пикиреня В.И.

Бухарский Государственный медицинский институт, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр психического здоровья.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, хронический алкоголизм, приверженность лечению.

Алкогольная зависимость представляет собой одно из наиболее распространённых хронических психических заболеваний в мире [1], однако лишь небольшая часть страдающих обращается за профессиональной помощью [2]. Проблема алкогольной зависимости является одной из наиболее серьёзных глобальных проблем здравоохранения, не только из-за прямых затрат на лечение и медицинскую помощь, но и из-за социальных и экономических проблем, связанных с снижением производительности и повышением расходов на правоохранительные мероприятия [3]. Согласно официальным данным, в Республики Узбекистан, лица, страдающие зависимостью от ПАВ и состоящие на диспансерном учёте, составляют около 5 тысяч, в то время как лица с алкогольной зависимостью превышает это число почти в 10 раз. В Узбекистане выявление первичной заболеваемости алкогольной зависимости за последние 5 лет значительно выросло [4].

Современный подход к терапии алкогольной зависимости предполагает комбинированный метод, основанный на медицинских, психотерапевтических и социальных вмешательствах [5–11]. Вместе с тем, как демонстрирует практика, часто наркологическая помощь обрывается сразу после детоксикационной терапии, без дальнейшей адекватной медико-социальной реабилитации и психосоциальной поддержки. Это способствует формированию так называемого феномена “вращающей двери”, когда пациенты снова и снова поступают в стационар в течение короткого периода для прохождения курса детоксикации [12]. Преждевременное «выпадения» из программы лечения оказывает значительное влияние на эффективность лечения. Пациенты, прерывающие лечение, демонстрируют менее благоприятные исходы лечения и высокий уровень неудовлетворённости проведённой терапией[13]. Подосновой данной проблемы является низкая приверженность к лечению у пациентов наркологического профиля.

За последние десятилетия было изучено множество методов лечения алкогольной зависимости. Тем не менее, проблема недостаточной приверженности пациентов к лечению остаётся актуальной и связана с частыми рецидивами заболевания [9,10,14–16]. Многочисленные исследования, проведённые в данной области, подчёркивают сложность процесса приверженности к лечению, на который влияют различные факторы [8,9,9,10,14,16–19].

Проведение дополнительных исследований, направленных на исследование факторов, влияющих на приверженность пациентов к лекарственным препаратам и другим методам лечения алкогольной зависимости, становится все более актуальной задачей. Это необходимо для повышения качества и эффективности лечения алкогольной зависимости и сокращения рисков возможного рецидива [16,18].

Что такое приверженность?

Теоретические основы приверженности:

В литературе часто встречаются понятия "приверженность" и "комплаентность", которые, несмотря на их широкое использование в качестве синонимов, имеют свои уникальные характеристики[20,21].

Во время совещания Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) в 2001 году приверженность определили как "степень, в которой пациент следует медицинским инструкциям"[22]. Однако, этот термин оказался недостаточным для описания всего спектра вмешательств, применяемых в лечении хронических заболеваний. Кроме того, термин "инструкции" предполагает, что пациент является пассивным

получателем экспертных рекомендаций, тогда как активная и сотрудническая роль пациента в процессе лечения также имеет важное значение" [8,22].

В результате чего приверженность была переосмыслена как активное участие пациента в соблюдении правильной дозировки медикаментов, соблюдении правил поведения и прочих рекомендаций медицинского персонала. При таком подходе пациент не просто исполняет указания, он берет ответственность за своё здоровье в свои руки, становясь равноправным участником процесса лечения [22]. В то время как, термин “комплаентность” может быть определен как соблюдение инструкций или рекомендаций врача. Концептуализация комплаенса возможна в контексте патерналистского, апатичного и безинициативного отношения пациента к медицинской помощи [22].

В итоге, приверженность и комплаентность являются важными аспектами взаимодействия между пациентом и медицинским персоналом, где приверженность позволяет пациенту принять активную роль в своём лечении, а комплаентность подразумевает соблюдение указаний врача [22].

Автор Бурхарт обращает внимание на то что, приверженность это - непрерывный и динамичный поведенческий процесс, в котором результаты любого вмешательства влияют на готовность к изменениям. В научной публикации подчеркивается, что медицинские работники должны адаптировать любые вмешательства, направленные на улучшение приверженности, исходя из потребностей пациента. Такой индивидуальный подход требует тщательного и частого наблюдения со стороны медицинских работников, которые понимают проблемы приверженности и могут решить их, работая вместе со своими пациентами [22].

Роль приверженности в лечение.

В научной работе 2016 года, автор K. Lohit et al. показывает, что пациенты, строго придерживающиеся назначенного лечения, значительно больше имеют дней воздержания от алкоголя и меньший риск рецидивов ($P < 0.001$). Однако неясно, что играет большую роль в успехе лечения: само лекарство или высокая мотивация пациентов к трезвости. Это поднимает важную тему для дальнейших исследований о взаимосвязи между мотивацией, приверженностью и эффективностью лечения в контексте алкогольной зависимости. [16].

В исследовании E. M. Hansen et al., было проведено 10-летнее наблюдение за 2130 пациентами. Авторы установили, что ранний отказ от лечения выступает в качестве ключевого предиктора повторного обращения пациентов, страдающих алкогольной зависимостью в условиях амбулаторного лечения. Так, преждевременное прекращение терапии повышает риск повторного обращения к лечению на 41%[23]. Результаты исследования Yedlapati and Stewart[24], демонстрируют, что преждевременное прерывание лечения на этапе детоксификации значительно увеличивает риск повторной госпитализации. Согласно научной публикации Vincent Wagner et al, около 50 процентов лиц с расстройствами, связанные с употреблением алкоголя прерывали лечения как в стационарных, так и амбулаторных условиях [2]. Эти данные подчёркивают важность приверженности к лечению у лиц с алкогольной зависимости и указывают на необходимость разработки эффективных стратегий для поддержания приверженности к лечению с целью минимизации риска повторной госпитализации.

Повышение эффективности мероприятий, направленных на повышение уровня выполнения медицинских рекомендаций, может оказать гораздо большее влияние на здоровье населения, чем любое улучшение специфических методов лечения [11,22]. Без системы, учитывающей факторы приверженность, достижения в области биомедицинских технологий не смогут реализовать свой потенциал в снижении бремени хронических заболеваний. Стоит отметить высокую значимость исследований приверженности пациентов с алкогольной зависимостью, превышающая роль изучения приверженности к терапии у пациентов с соматической патологией [25].

Факторы приверженности к лечению.

Согласно Всемирной организации здравоохранения, существует пять основных групп факторов, влияющих на приверженность лечению: 1) социально-экономические факторы; 2) факторы, относящиеся к медицинскому персоналу и системе здравоохранения в целом; 3) факторы, связанные с текущим состоянием здоровья пациента и его заболеванием 4) факторы, связанные с проводимым лечением; 5) факторы, связанные с пациентом [22].

Социально-экономические факторы:

В научной статье Т.Г. Светличной показано, что одной из ключевой роли в формировании комплаенса играют социально-экономические факторы. Исследователи подчеркнули, что вероятность дисциплинированного следования предписаниям врачей по приёму медикаментов увеличивается с ростом доходов пациента. Это связано с тем, что больший доход может обеспечить лучший доступ к необходимому, но иногда дорогостоящему лечению. Кроме того, высокий уровень дохода часто коррелирует с более высоким образованием, что может способствовать повышенной осведомлённости о заболевании и более активному участию в процессе лечения [9]. Вместе с тем, в статье Д.С. Данилова [21] пациенты, обладающие высоким уровнем образования, постоянной занятостью а также имеют активную социальную роль часто демонстрируют стойкую мотивацию к выздоровлению из-за боязни потерять свой социальный статус в результате болезни. Эти пациенты обычно более склонны придерживаться медицинских рекомендаций, по сравнению с теми, кто имеет более низкое социальное положение.

Факторы, относящиеся к медицинскому персоналу и системе здравоохранения в целом. Взаимоотношения между врачом и пациентом.

По мнения многих авторов [9,16,18], одним из важных аспектов приверженности к лечению это хорошие отношения между пациентом и поставщиком медицинской помощи. Интерактивный и эмпатический подход со стороны медицинского персонала, включая понимание индивидуальных характеристик и потребностей пациента, может способствовать приверженности лечению. Отношения между пациентом и медицинским персоналом считаются эффективными, если они характеризуются созданием атмосферы доверия, возможностью обсуждения альтернативных методов лечения, совместным планированием режима лечения [22].

Система здравоохранения в целом.

Существует ряд факторов, оказывающих негативное влияние на приверженность. К примеру, несовершенство медицинских услуг, недостаточные знания и обучение медицинских работников в области управления хроническими заболеваниями, избыточная нагрузка на медицинский персонал, сжатые по времени консультативные встречи [22].

Несомненно имеет важность непрерывность лечения, наличие преемственности между стационарным и амбулаторным звеном помощи [5,18]. Программы лечения должны регулярно оцениваться, а само лечение должно быть длительным и обеспечивать доступность социальной и психологической поддержки на протяжении всего процесса лечения [26].

Стоит отметить, что успех удержания пациентов в лечебных программах и их приверженность терапии во многом зависят от условий и среды, в которых осуществляется терапевтическое вмешательство. Лечебные учреждения, где пациенты чувствовали заботу со стороны персонала и при этом не ощущают излишнего контроля, достигают лучших результатов. По мнениям авторов [26] продолжительность лече-

ния уменьшалось, когда пациенты воспринимали окружающую среду лечения как сильно контролируемую. Центры, где среда высоко контролируется, имели более высокий процент отсева, чем центры со слабым контролем (17,0% против 9,5%) [26].

Данилов Д.С. [21] указывает на взаимосвязь между доступностью медицинских услуг и регулярностью посещений пациента врача. Он подчёркивает, что удобство доступа к медицинским услугам, включая благоприятное расположение учреждений и короткое время ожидания, может усилить приверженность пациента к регулярным визитам и, следовательно, к лечению.

Факторы, связанные с текущим состоянием здоровья пациента и его заболеванием.

Когнитивные факторы и приверженность

Несколько исследований подтверждают связь между когнитивными функциями и приверженностью к лечению. Например, в работе Wagner et al. [2] было показано, что у пациентов с алкогольной зависимостью, которые имели более высокий уровень когнитивных функций, была более высокая приверженность к лечению. Это свойственно людям, которые могут лучше осознавать свои проблемы с алкоголем, а также более глубоко понимают необходимость изменений в своей жизни. В систематическом обзоре Brorson et al. [7] подчёркивалось негативное влияние когнитивного дефицита на показатели удержания. Эти нарушения часто встречаются у потребителей психоактивных веществ и включают в себя большой набор когнитивных функций: решение проблем, обучение, память и т.д.

Возрастные особенности и приверженность.

Возраст представляет собой одним из прогностических фактор приверженности лечению среди лиц, проходящих лечению от зависимости. Взрослая демографическая группа продемонстрировала более высокую приверженность и посещаемость терапевтических программ. Это может быть обусловлено относительно нестабильной социальной поддержки у молодёжи [2,23,26]. Вместе с этим, K. Lohit, at al. в статье 2016 года применили мультивариатный анализ для исследования влияния различных факторов на приверженность лечению. Они также выявили, что молодые пациенты ($P < 0.01$) значительно реже придерживаются назначенного режима приёма препаратов, подавляющие влечение к алкоголю. Эти данные подчёркивают важность индивидуального подхода к каждому пациенту, учитывающего его возраст, для повышения эффективности лечения наркологических пациентов [16].

Однако, в исследовании, проведённом Vincent Wagner et al. и его коллегами, е подтвердило влияния возраста на продолжительность удержания пациентов в процессе лечения [2].

Коморбидные расстройства и приверженность к лечению.

Присутствие коморбидных расстройств у пациентов может негативно сказываться на их удержании в рамках терапевтических программ. В тоже время, когда в рамках программы лечения проводится диагностика и коррекция коморбидных расстройств, наблюдается более высокий уровень удержания пациентов [2,23,26]. Таким образом, внимание к коморбидным состояниям не только способствует улучшению процесса удержания, но и может повысить степень приверженности пациентов к лечению. Более того, в исследовании Skula et al. определялись факторы преждевременного прекращения лечения у больных депрессией. Согласно автору, было определено, что чем более высокий уровень употребления алкоголя, тем более нестабильный уровень посещения лечебных программ, в то же время уровень депрессии не влиял на показатели посещаемости. Была отмечена лишь небольшая тенденция к увеличению среднего возраста среди участников, которые не присутствовали на сеансах терапии [13].

Факторы, связанные с проводимым лечением

Согласно работе Kelsie et al., критически важно для успеха лечения обеспечить комфорт пациентов и активное участие в процессе. При этом контроль над импульсивностью пациентов не должен превращаться в навязывание, а структура лечения должна обеспечивать поддержку и вовлеченность, минуя жёсткость и карательность. Индивидуальное планирование лечения, учитывающее особенности каждого пациента, способствует улучшению их приверженности [26].

Авторами статьи, опубликованной в журнале "JEuropean Addiction Research", Sundström at al., был выявлен единственный фактор, который предсказывал приверженность к лечению — это уверенность пациентов в эффективности и надёжности предложенного лечения. Таким образом, те участники, которые считали лечение надёжны, были более склонны доверять и следовать курсу лечения, более того выполнили более 60% модулей лечения. Однако, не было выявлено связи между уверенностью в лечении и уменьшением употребления алкоголя. Таким образом, эти результаты показывают необходимость более глубокого изучения факторов, которые могут повысить эффективность лечения [17].

Доступ к медицинским услугам: Частота визитов пациентов к врачу во многом зависит от доступности медицинских услуг. Такие элементы, как удобство расположения медицинского заведения, короткие периоды ожидания, и прочие, влияют на вероятность часты обращений пациента за медицинской помощью [21], а следовательно влияет на приверженность.

Факторы, связанные с пациентом.

Во многих исследованиях подчёркивается, что факторы, связанные с пациентом, играют значительную роль в соблюдении рекомендаций по лечению. Эти факторы включают в себя ресурсы, знания, отношения, убеждения, восприятия и ожидания пациента [22].

Одним из ключевых элементов являются знания пациента о своём заболевании и лечении. Понимание механизмов заболевания, процесса лечения, возможных последствий несоблюдения рекомендаций может существенно влиять на приверженность лечению. Отношение пациента, его убеждения и восприятие также оказывают важное влияние. Это может включать отношение к заболеванию, веру в эффективность лечения и персональное восприятие своей способности следовать рекомендациям. Негативное отношение к медикаментам ("лекарства навредят здоровью", "лекарства вызывают привыкание", "лечение должно быть натуральным") может существенно уменьшить приверженность пациента к рекомендованному курсу лечения. Это часто связано с общественными и культурными факторами, особенностями воспитания и может отражать мировоззрение не только самого пациента, но и его ближайшего окружения. Таким образом, учёт этих факторов является важным для формирования эффективных стратегий улучшения приверженности лечению [21].

Мотивация является ещё одним существенным фактором. Желание пациента поддерживать своё здоровье и активно участвовать в лечении может улучшить его приверженность. Стоит подчеркнуть, что эти факторы взаимосвязаны во взаимно зависимом и динамичном спектре, которое может изменяться в зависимости от уникальных характеристик пациента. Поэтому для эффективного усиления приверженности к лечению требуется комплексный подход, который охватывает все эти элементы [22].

Выводы.

Обсуждение проблемы приверженности к лечению алкогольной зависимости позволяет подвести следующие итоги. Приверженность к терапии является центральным элементом успешного преодоления алкогольной зависимости. Влияние пациента, его осознание значимости терапии, готовность следовать медицинским рекомендациям напрямую определяют исход лечения.

Ключевым выводом этого литературного обзора является то, что комплексный подход к лечению, принимающий во внимание индивидуальные особенности пациента, социальный контекст, когнитивные способности и уровень мотивации, оказывает существенное влияние на уровень приверженности.

Сопутствующие патологии, такие как психические нарушения или когнитивные дефициты, требуют дополнительного внимания со стороны медицинских специалистов, так как они могут затруднить процесс лечения и снизить уровень приверженности. Молодой возраст пациента также может служить препятствием к успешной терапии, подчеркивая необходимость создания специализированных подходов для этой группы пациентов.

Роль медицинских вмешательств, направленных на повышение уровня приверженности, не может быть недооценена, поскольку они оказывают существенное влияние на итоговые результаты лечения. Это подчеркивает значимость научных исследований в данной области и необходимость обмена информацией и опытом между специалистами.

Наконец, создание благоприятного окружения, включающего эмоциональную поддержку, доступность и медицинской помощи, удобство и доступность лечебного процесса, являются существенными составляющими успешного вовлечения пациента в терапию. Взаимопонимание между пациентом и медицинским персоналом способствуют повышению уровня приверженности к лечению.

В заключение, исследование вопроса приверженности к лечению алкогольной зависимости требует дальнейшего изучения и поиска новых методов увеличения активного участия пациентов в процессе терапии.

Литература

1.Global status report on alcohol and health 2018 WHO n.d.

2. Wagner V, Acier D, Dietlin JE. Outpatient Addiction Treatment for Problematic Alcohol Use: What Makes Patients Who Dropped Out Different from Those Who Did Not? Subst Use Misuse 2018;53:1893–906. https://doi.org/10.1080/10826084.2018.1441310.

3. Всемирная организация здравоохранения. Узбекистане Профилактика и лечение психических расстройств в Аргументы в пользу инвестирования. Всемирная организация здравоохранения; 2021.

4. Statistics On National Sustainable Development Goals. Https://NsdgStatUz/Goal/6 2021.

5. Алимов А.В. МДБ Турсунходжаева ЛА. Организация наркологической помощи Республики Узбекистан. 2010.

6. Закон о профилактики и лечения наркологических больных. Uzbekistan: 2022.

7. Brorson HH, Ajo Arnevik E, Rand-Hendriksen K, Duckert F. Drop-out from addiction treatment: A systematic review of risk factors. Clin Psychol Rev 2013;33:1010–24. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.07.007.

8. Белоколодов В.В. Приверженность к лечению у наркозависимых. Вестник Чувашского Университета № 2 2014:195–9.

9. д.м.н. Светличная Т.Г. СЕА. Факторы формирования комплаенса больных при оказании психиатрической помощи (в оценках врачей и пациентов). Вестник Ивановской Медицинской Академии № 4 2014.

10. Потураев Д.С./ Вершинина Т.С. Детерминанты формирования нон-комплаентности у пациентов с алкогольной аддикцией. Екатеринбург: Уральский государственный медицинский университет; 2022.

11. Haynes R, McDonald H, Garg A, Montague P. Interventions for helping patients to follow prescriptions for medications. In: The Cochrane Collaboration, editor. Cochrane Database Syst. Rev., Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2002, p. CD000011. https://doi.org/10.1002/14651858.CD000011.

12. Livingston N, Ameral V, Hocking E, Leviyah X, Timko C. Interventions to Improve Post-Detoxification Treatment Engagement and Alcohol Recovery: Systematic Review of Intervention Types and Effectiveness. Alcohol Alcohol 2022;57:136–50. https://doi.org/10.1093/alcalc/agab021.

13. Skule C, Berge T, Eilertsen E, Ulleberg P, Dallavara Lending H, Egeland J, et al. Levels of alcohol use and depression severity as predictors of missed therapy sessions in cognitive behavioural psycho-educational group treatment for depression. Addict Res Theory 2017;25:11–6. https://doi.org/10.3109/16066359.2016.1173683.

14. Агибалова Т.В. ГИВ Рычкова ОИ. Комплаенс-психотерапия больных алкогольной зависимостью. Психотерапия В Наркологии № 3 2010:70–6.

15. Недобыльский О. В. Оценка эффективности амбулаторных программ медицинской реабилитации для больных алкогольной зависимостью: клинико-эпидемиологическое исследование. Диссертация На Соискание Ученой Степеникандидата Медицинских Наук 2017:3.

16. Lohit K, Kulkarni C, Galgali RB. Factors influencing adherence to anti-craving medications and drinking outcomes in patients with alcohol dependence: A hospital-based study. J Pharmacol Pharmacother 2016;7:72–9. https://doi.org/10.4103/0976-500X.184770.

17. Sundström C, Eék N, Kraepelien M, Kaldo V, Berman AH. What Predicts Treatment Adherence and Low-Risk Drinking? An Exploratory Study of Internet Interventions for Alcohol Use Disorders. Eur Addict Res 2023;29:34–43. https://doi.org/10.1159/000527868.

18. Т.В. Агибалова. / О.Ж. Бузик / И.В. Голощапов / О.В. Рычкова. Согласие на лечение в наркологии: старая проблема и новый подход 2008.

19. Оценка факторов комплаентности психически больных и влияние на них коморбидных расстройств Методические рекомендации. n.d.

20. Джакубекова А.У. Современное состояние проблемы приверженности пациента лечению (обзор). Актуальные Вопросы Медицины 2012 No 4 2012:42–7.

21. Danilov DS. Therapeutic collaboration (compliance): Content of the definition, mechanisms of formation, and methods of optimization. Neurol Neuropsychiatry Psychosom 2014;0:4. https://doi.org/10.14412/2074-2711-2014-2-4-12.

22. Sabaté E, World Health Organization, editors. Adherence to long-term therapies: evidence for action. Geneva: World Health Organization; 2003.

23. Hansen EM, Mejldal A, Nielsen AS. Predictors of Readmission Following Outpatient Treatment for Alcohol Use Disorder. Alcohol Alcohol 2020;55:291–8. https://doi.org/10.1093/alcalc/agaa018.

24. Yedlapati SH, Stewart SH. Predictors of Alcohol Withdrawal Readmissions. Alcohol Alcohol 2018; 53:448–52. https://doi.org/10.1093/alcalc/agy024.

25. Голощапов И.В./ Агибалова Т.В. Формирование согласия на лечение у больных с зависимостью от алкоголя 2010.

26. Perkins KS, Tharp BE, Ramsey AT, Patterson Silver Wolf (Adelv Unegv D. Mapping the Evidence to Improve Retention Rates in Addiction Services. J Soc Work Pract Addict 2016;16:233–51. https://doi.org/10.1080/1533256X.2016.1200055.

УДК: 616:615.213

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭПИЛЕПСИЮ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС.

Ходжиматов У.Ж., Азизова Р.Б.

Андижанский государственный медицинский институт, Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: эпилепсия, больные, эпилептический статус.

Одна из важных и актуальных проблем в неврологии - Эпилепсия. На сегодняшний день не смотря на достижении инновационных методов диагностики и лечения при патологиях головного мозга, не уклонно растёт частота и распространённость эпилепсии среди детей и взрослого населения, более 50 млн человек во всем мире страдают эпилепсией, что делает ее одним из самых распространенных неврологических заболеваний. Изучая историю эпилепсии и эпилептического статуса, можно смело сказать, имеет глубокие корни с древних времен истории медицины. Впервые эпилептические припадки описывали в античности и древнего Востока, упоминание в индийской аюрведе от VI века до нашей эры Apasmara, что в переводе (с хинди «потеря сознания»)– эпилептические припадки [17,20]. Эпилепсия - полиэтиологическое патология, в генезе заболевания кроме индивидуального генетической предрасположенности важную роль играют провоцирующие факторы (Липатова Л.В., 2009; Neligan A., Bell G.S., Johnson A.L. По работам В.А. Карлова (2009) были проведены специальные исследования, позволило уточнить роль некоторых из этих эндо- и экзогенных факторов. Во многих работах по эпилепсии приоритетными задачами, были выявить, какие основные этиологические причины преобладают в развитии той или другой клинической формы эпилепсии. Изучая работы зарубежных исследований в 63 % случаев удалось установить с большей или меньшей вероятностью основной фактор развития эпилепсии, вызвавшую развитие заболевания, в остальных случаях -37 % этиологические причины были разнообразные. Основные факторы во многочисленных исследованиях и работах показали перенесенные ранее инфекции и травмы, которые, по-видимому суммируясь, что в дальнейшем приводят к образованию эпилептогенного очага [4, 8, 13, 11]. Впервые возникшей у взрослых эпилепсия, основной причиной возникновения патологии изучена исследователями и признана роль возрастного фактора, что выразилось в обособлении клинико -патогенетического комплекса поздней эпилепсии[8, 23, 27]. Важно сказать, что одной из основных причин развития эпилептических припадков у пациентов старше 50 лет- цереброваскулярные заболевания, которые полностью вытесняют травматический и токсико-инфекционный факторы в старших возрастных группах, что подтверждают результаты многих международных и отечественных исследований по изучению эпилепсии у взрослых[4, 8, 13, 19]. . Согласно Всемирной Противоэпилептической Лигой, определило, эпилепсия – заболевание мозга, характеризующееся постоянной предрасположенностью к генерации приступов и их нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями (Epilepsia, 2005). По последним данным (WHO, 2020), в мире в настоящий момент насчитывается более 70 миллионов людей с установленным диагнозом эпилепсии[1,2,4]. По мнению W.A. Hauser (2012), результаты эпидемиологических исследований эпилепсии показали важность с достаточно высокой распространенностью, социальной значимостью и экономическим бременем заболевания. Эпилептический статус - состояние приступа или повторяющихся приступов, между которыми состояние больного не возвращается к исходному. Это результат отказа механизмов, ответственных за прекращение, либо инициация механизмов, ведущих к аномально пролонгированным приступам после временной точки t1 (время начала лечения), которые могут иметь долгосрочные последствия после рубежа t2 (время начала долгосрочных изменений), включающие нейрональную смерть, нейрональное повреждение, перестройку нейронных связей. Временные параметры: тонико-клонический эпилептический статус t1 – 5 мин, t2 – 30 мин, фокальный эпилептический статус t1 – 10 мин, t2 – более 60 мин, статус абсансов t1 – 10 - 15 мин, t2 – неизвестно [4,8,10].

В литературе достаточно освещены вопросы этиологических факторов вызывающиеся различные виды эпилепсии в вообще структуре, но совсем мало придают значения той или другой инфекции или травмы в дальнейшем развитии определенной клинической формы этого заболевания[6]. Согласно результатам разных исследований, частота возникновения ранних постинсультных приступов среди всех вариантов эпилептических припадков ассоциированных с инсультом варьирует от 2-33% до 50-78%. По литературным данным большинства эпилептологов ссылаются на ряд этиологических факторов, причин которые свойственно для разных возрастных категорий [1-5, 7, 8, 10, 13, 15]. Этиологические факторы развития эпилепсии разнообразны и наиболее важным основным является генетическая предрасположенность организма (идиопатическая эпилепсия, липидозы, туберозный склероз), врожденные патологии свойственны для детей (нейрофиброматоз, ангиома), патологии при рождения ребенка которая протекает с гипоксией (фебрильные судороги), черепно-мозговые травмы (ЧМТ при рождении, ЧМТ в подростковом и взрослом периодах, опухоли), инфекционные заболевания (менингиты, энцефалиты, паразитарные заболевания) последствие которых могут провялятся в любом возрасте, приобретенные патологии сопровождающиеся дегенеративными расстройства. При анализе заболеваемости эпилепсии ученые США A. Hopkins, R. Appleton (2012) выявили что причинами эпилепсии в основном среди населения является генетические факторы 65,5%, последствия ЧМТ - 41,6 % случаев среди взрослого населения, а среди детей было выявлено; при перинатальных повреждениях 8,0 %, при травматических повреждениях - в 5,5 %, при сосудистых нарушениях - в 10,9 %, при опухолях - в 4,1 %, при инфекциях - в 2,5 %, при дегенеративных заболеваниях - в 3,5 %, в 33,0 % приходятся на полиэтиологические причины заболевания эпилепсией. По данным российских ученых, 80 % больных височной формой эпилепсии имеют травматическую природу заболевания, из которых 72 % приходятся на травму, полученную в перинатальном периоде жизни, и что эта форма наиболее раннего начала заболевания, до 94,2 % заболевают до 7-15-летнего возраста [15]. Заболевания посттравматического генеза преобладает (72,1%) в Российской федерации (исследования проведенные 2012-2015), также при джексоновской форме заболевания (61,5 %), в остальных случаях была эпилепсия постинфекционная формах. Осложнения после Острой ревматической лихорадке, часто осложняются базальными арахноидитами и способствуют дальнейшему развитию диэнцефальных и ми-

о-клонических форм эпилепсии. При височной форме у 79,5 % была отмечена Аура и 29,1 % признаки изменения личности отмечались при генерализованной и височной формах эпилепсии[15].У разных исследователей факторы также, той или ной страны разные, так считал I. AЬa& [11], что травма одна из самых частых причин эпилепсии. Дети рожденные с родовыми травма, так же подвержены риску заболеваемости эпилепсии в любом возрасте. Антенатальная и постнатальная длительная и тяжелая асфиксия, гипоксия плода и новорожденного, которая проявляется с первых минут после рождения является одним из основных причин патологии нервной системы. После родовых травм, тяжёлых форм асфиксии у новорожденного могут наблюдаться нарушения сосательного рефлекса, расстройства дыхания, отказ от груди, беспричинный плач. Первые признаки эпилептического статуса после родовых травм и при тяжелых асфиксиях у детей, возникают на первом году или в первые месяцы жизни, часто причины этих трав могут сугубо влиять на умственное и физическое развитие детей в дальнейшей его жизни. По мнению ряда авторов анатомической расположение образования в случаях родовой травмы - склеротической зоны в нижне-внутреннем отделе височной доли. Факторами развития в молодом возрасте после 30 лет «позднии эпилепсии» являются: алкоголизм, опухоли головного мозга, цереброваскулярные заболевания, травмы головного мозга, а у лиц пожилого возраста старше 60 лет на первом месте причины выступают заболевания, такие как цереброваскулярные патологии, опухоли головного мозга [4,5-10].

Одно из острых проблем у эпилептологов - эпилептический статус (ЭС). Распространенность ЭС составляет от 15 до 20 случаев на 100 тыс. населения [1, 2], а смертность достигает 50%. ЭС развивается при острых поражениях ЦНС, а также может возникать как осложнение любой другой формы эпилепсии или ее дебюта. ЭС проявляется как грозное осложнение у пациентов с нейрохирургической патологией после операционного периода, что возможно ухудшает прогноз основного заболевания и повышает риск неблагоприятного исхода. Поврежденная во время нейрохирургического вмешательства или тяжелой черепно-мозговой травмы ткань головного мозга может являться причиной формирования очага патологической электрической активности клеток мозга, как правило, проявляющейся различными вариантами судорожных припадков. Частота этого осложнения при нейрохирургических вмешательствах достигает 5-20%, в зависимости от локализации новообразования [1,10,11].

В научных исследованиях имеются работы содержащие клинико-диагностических наблюдения, где описаны симптомокомплексы, содержащий специфическую симптоматику, что отражает позднюю эпилепсию, в котором участвуют несколько этиологических факторов, что приводит к серийному течению припадков при прогредиентности процесса и частотой моторных припадков (Карлов В.А., 2009; Lee S., 2005). Международная Лигой по борьбе с эпилепсией в октябре 1989 года Нью-Дели приняла классификацию которая используется и в настоящее время эпилептологи всего мира; “эпилепсий, эпилептических синдромов и ассоциированных с приступами заболеваний” была принята в Классификация эпилептических синдромов базируется на принципе локализации; принципе этиологии; принципе возраста дебюта приступов; принципе основного вида приступов, определяющего клиническую картину синдрома; принципе особенностей течения и прогноза[1,6,11,27]. По разным данным исследований эпилептологи разделяют по частоте встречаемости фокальные приступы, что характеризуют моторно-парциальные и вторично-генерализованные припадки [1,10,11, 16,20,22]. Согласно данным проведенных исследований О.В. Генералова (2010) вторично-генерализованные тонико-клонические приступы развивались у 75% пациентов с эпилепсией вследствие хронической ишемии головного мозга и у 81,4% больных с постинсультной эпилепсией. По результатом С.Р. Зейналовой (2003) можно сказать что, частота моторных припадков несколько раз в неделю или месяц наблюдается в 80% случаев при церебральной гипоксии головного мозга. В исследования показали, что наиболее часто наблюдались сложные парциальные приступы (до 55%) без вторичной генерализации у пожилых пациентов (Котов А.С., 2009). S.R. Gupta, M.H. Naheedy, D. Elias et al. (2008), среди пациентов после инсульта 57% встречались первые 2 недели эпилептические припадки с парциальными приступами, а у больных после и более 2 недель больше приступы отмечались, как генерализованные тонико-клонические припадки 65%. Другие исследования показывают, C.M. Cheung, T.H. Tsoi, M. An-Yeung et al. (2003) – 56% приступы ранние, как парциальными, а поздние приступы 72% генерализованными тонико-клоническими[1,10,11]. Проведенные литературные исследования показали, что при височной формы эпилепсии, было установлено, в анамнезе больного перинатальные родовые травмы и это приводят в дальнейшем развитие этой клинической формы. В этиологии эпилепсии особое место занимают черепно-мозговые травмы, полученные в детском и во взрослой жизни, а также эпилептические припадки, развивающиеся после черепной травмы у взрослых. Важна роль различных инфекций в качестве этиологического фактора, вызывающего эпилепсию [4, 8, 13, 11]. Некоторые авторы наиболее важную роль отводят инфекциям детского возраста, причем их эпилептогенное действие тем более резко, чем в более раннем возрасте происходит такая инфекция. У детей начало многих заболеваний часто протекают с повышением температуры, что нередко сопровождаются общими судорогами. В детском возрасте некоторые инфекции протекают бессимптомно или с незначительной симптоматикой в виде стертых форм менингоэнцефалитов, последствие которых отражаются во взрослой жизни. В свою очередь многие детских инфекций на протяжении многих лет находиться в компенсированном состоянии и не проявлять, являются тем скрытым фактором и пусковым механизмом при повторных вторичных инфекциях или травмах, они обостряются и вызывают фокальные или общесудорожные формы эпилепсии[4, 8, 13, 11]. Стоит отметить, начала заболевания при височной форме приходятся на возраст у детей одного года и 7-15 лет, когда заболевают этой формой эпилепсии более 15,5% всех больных, то при генерализованной и других формах основная часть больных заболевает после 15 лет (65 %). До года, по нашим статистическим данным, заболевают только височной формой, главным образом перенесшие родовую травму. В силу малой жизнеспособности до взрослого состояния выживает среди них небольшой процент[4, 8, 13, 11]. Разбирая формы по клиническому течению заболевания и по локализации эпилептогенного очага, что выявляется при тщательном проведённом компьютерной томографией и ядерно-магнитной томографией по данным Даниловой Т 2016, установлено, 48 % больных имели генерализованную форму, на эпилепсии с судорожными приступами - 23,8 %, бессудорожными - 11,8 % и со смешанными -12,4 %. На долю височной формы эпилепсии - 35 %, джексоновской - 11 %, диэнцефальной - 3,5 % и миоклонической - 2,5 %. Для височной формы эпилепсии наличие ауры характерно 69,5 % по данным исследований[14]. В тоже время В. Пенфилд [10] предлагает в качестве дифференциально-диагностического критерия локализации очага при психомоторных автоматизмах, ауру использовать как основной показатель височной локализации эпилептогенного очага. Высказанное ранее предположение о том, что на самом деле существует столько же типов ЭС, сколько и типов эпилептических припадков, можно считать достоверным. Кроме того, был выделен "электрический ЭС", который регистрируется во время сна при полисомнографической записи и характеризуется только непрерывной эпилептической активностью на элек-

троэнцефалограмме (ЭЭГ). Основополагающим следует считать разделение ЭС на три основные категории: судорожные, миоклонические и бессудорожные ЭС.Бессудорожные ЭС (БЭС) в последние годы привлекают все больше внимания. Это связано с его значительной частотой, усугублением состояния и прогноза пациента при симптоматическом БЭС, а также сложностью диагностики, которая возможна только при своевременном проведении ЭЭГ. Важно, что БЭС достаточно часто встречается у пациентов пожилого и старческого возраста, поэтому наблюдаемое старение населения усугубляет проблему. По данным F. Bottardo, при сравнении двух групп пациентов старше 75 лет (средний возраст 83,3 года) с БЭС и без БЭС, поступивших по поводу ОАБ, летальность среди пациентов с БЭС была более чем в 8 раз выше (50 и 5,8% соответственно). Это связано с более поздней госпитализацией (25-й день по сравнению с 7-м днем) и соответствующим диагнозом. Отмечается, что БЭС является серьезной причиной измененного состояния сознания у лиц пожилого и старческого возраста.В связи с вышесказанным, важность выявления ЭЭГ паттернов

В основном начало ЭС происходит на фоне острой церебральной патологии различного генеза. ЭС занимает второе место среди всех ургентных неврологических состояний. Значимость ЭС в эпилептологии подчеркивает тот факт, что только за 2015-2018гг. Международная противоэпилептическая лига (ILAE) приняла 3 руководство, посвященных этой теме, где дали определение «Эпилептический статус – это состояние, возникающее в результате недостаточности механизмов, отвечающих за завершение приступа, или от инициализации механизмов, которые приводят к ненормально пролонгированным приступам (после момента времени t1 - 5 минут). Это состояние, при котором могут быть долгосрочные последствия (после момента времени t2 - 30 минут), включая нейронную смерть, повреждение нейронов и изменение нейрональных сетей, зависящие от типа и продолжительности приступов». Статус приступов может возникать у больных с подтвержденным диагнозом эпилепсии или в дебюте заболевания (инициальный ЭС) [1,10,11, 18,23]. По мнению Карлова В.А (2010) «Эпилептический Статус - судорожный синдром инициирует развитие жизнеугрожающих различных синдромокомплесов». Необходимо различать - ЭС при эпилепсии; симптоматический ЭС — при текущих церебральных процессах (Карлов В.А., 2010). Классификация эпилептического статуса по периодам течения: — предстатус (0–10 мин с момента начала приступов); — начальный эпилептический статус (10–30 мин); — развернутый эпилептический статус (31–60 мин); — рефрактерный (стойкий) эпилептический статус (свыше 60 мин); — суперрезистентный эпилептический статус. Бессудорожный генерализованный тип ЭС протекает менее сложнее что вызывает диагностические трудности, проявляется внезапной сопорозным состоянием или комой, спутанным сознанием, психическо-эмоциональным торможением и различными автоматизмами. Обычно определяют как повторяющиеся эпилептические припадки, в промежутках между которыми больной не приходит в сознание (в отличие от серии припадков) [18]. Бессудорожный ЭС встречается значительно реже, чем генерализованный тонико-клонический статус и составляет 5-20% всех случаев эпилептического статуса. К категории бессудорожного ЭС относят статус абсансов (типичных и атипичных), статус сложных парциальных приступов (психомоторный статус, лимбический статус), статус простых парциальных сенсорных приступов (aura continua) [4, 8, 9, 13, 15, 16, 18].Нужно отметить что, эпилептический статус отличается от обычного эпилептического припадка. Определение эпиприступу – это внезапная и неконтролируемая судорожная активность, которая может затрагивать одну или несколько частей тела, а также сопровождаться частичной или полной потерей сознания и другими симптомами, длительность эпилептического припадка составляет 2-3 минуты (но не более 5 минут). Следует отметить, что после пароксизмальной активности организм больного восстанавливается относительно полностью – к нему возвращается сознание и работа органов нормализуется. В свою очередь, эпилептический статус имеет серийный характер (припадки происходят один за другим и длятся более 30 минут) и этом, что центральная нервная система, не восстанавливается между эпиприступами. Происходит сбой в работе органов и систем больного вызванных пароксизмальной активностью, накапливаются и прогрессируют м это приводит к жизнеугрожающим процессам в организме, вплоть до глубокой комы.

Самым важно знать, что у пациентов с эпилепсиями диагноз раз и навсегда меняет жизненный уклад, качество жизни. Жизнь пациента зависит от терапии, которую он будет всю оставшуюся жизнь принимать. Влияние на качество жизни играют многие причины -недостаточность контроля приступов самим пациентом, можно сказать отсутствием уровнем образования, интеллектуального потенциала, что способствует переменам в настроения и риском развития депрессии. Многие факторы развития эпилептического статута ассоциируется не правильным образом жизни пациента и несвоевременной приемом лекарств и низким уровнем к терапии, что включает стигматизацию пациентов в жизни, непосильное бремя постоянного приема ПЭП, в случаях приема несколько видов лекарств и невозможность избежать побочных эффектов от терапии [1-3]. Во многих странах по данным исследований показали, что именно больные с эпилепсий являются в числе безработных, стоит отметить снижение стрессоустойчивости в семьях больных с эпилепсией. Умение пациентом контролировать ЭС важная проблема, так только 10-15% удается контролировать эпилептические приступы и они трудоустроены в основном [1,2,4].

Умение управлять навыками самим пациентом при эпилепсии обеспечивает контроль приступов. Способность Самоуправления при эпилепсии - способствует больному уменьшения частоты приступов, а также пациент адаптируется повседневной жизни к ограничениям в поведении, что приводит к улучшению самочувствия и состояния здоровья в целом [2,5]. В США широко используется Шкала навыков самоуправления при эпилепсии (Epilepsy Self-Management Scale), дает оценку правильного выполнения больным действий и приводит к снижению частоты приступов. ESMS - опросник из 38 предложений, где 5 вариантов ответа - от «Никогда» до «Всегда». Шкала имеет 5 подшкал, отражающих различные сферы медицинского лечения. Лечащий врач ведет запись ESMS где выполнение рекомендаций пациентом оценивается по 10 балльной системы - ведение записей, 8 баллов -документируется приступы, 6 баллов- соблюдение правил безопасности и ведения здорового образа жизни управление приступами и оповещения повторных приступов врачу 6 баллов, соблюдения нормы и правил здорового образа жизни как стиль в жизни. Важность шкалы ESMS заключается в том, что чем больше набранных баллов, соответствует высокому уровню владения навыками самоуправления [6,15].

На базе университета Флориды в 2016 г., было проведено исследование, в котором пациенты проходили тест по владеют самоуправления и какими навыками они лучше владели. Результаты исследования показали, что больше баллов пациенты набирали по «лечению», «контроль приступов» и «соблюдение правил безопасности». Худшие результаты были по категориям «стиль жизни» и «ведение дневников приступов», но особенно подшкалам затруднились ответить как правило с соблюдением режима сна, занятие спортом и снижением уровня стресса. [3-6,18-24].

Важную роль в жизни пациента с эпилепсией играет поддержания определенного здорового образа и стиля жизни, которая также способствует в снижении частоты приступов. По многочисленным исследованиям проведенных за последние 10 лет эпилептологами по результатам тестов ESMS

пришли к единому мнению, что управление стрессом, практика релаксационных техник, правильный режим сна и занятие спортом является необходимым для улучшения качества жизни пациента. Стоит отметить , что фаза естественного здорового сна влияет на течение и тяжесть заболевания, это доказано с помощью ЭЭГ, записанные на фоне депривации сна при генерализованных, и фокальных формах эпилепсии. Во многих случаях было выявлено и гипервозбудимость нейронов коры у пациентов с нарушением сна [7,16,22].

Выводы. Эпилепсия остается сегодня неизменной актуальной проблемой в медицине в целом для врачей всего мире. Нерешенных задач у эпилептолога еще достаточно, так как остается сохраняющаяся приверженностью к лечению пациента, имеющийся и другие хронические заболевания не только нервной системы, но и, сердечно -сосудистой патологии, нарушения в системе эндокринных органов, что в сочетанные патологии дают не лучшие результаты в терапии основного заболевания.

Литературный обзор научных исследований последних нескольких лет со всей очевидностью констатирует факт, что подтверждает , эпилепсия - не только хроническое, но и смертельно опасное заболевание когда нарушаются принципы приверженности. Актуальной задачей эпилептологов, психиатров, психологов является систематическая работа с конкретными пациентами и в группах пациентов с помощью обучающих, просветительских, психотерапевтических и реабилитационных программ. На сегодняшний день дистанционное обучения или вести больного через социальные сети стало намного легче и экономичнее для пациента, решает пациент многие вопросы через социальные сети, которые он очно не может задать, и это дает возможность контролировать приступы больного.

Литература

1. Авакян Г. Н., Белоусова Е. Д., Бурд С. Г., Власов П. Н. и др. Проблемы эпилептологии. Ключевые приоритеты, задачи, вызовы и способы их решения. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2019; 11 (4); 396-405.
2. Авакян Г.Н., Блинов Д.В., Лебедева А.В. и др. Классификация эпилепсии Международной Противоэпилептической Лиги: пересмотр и обновление 2017 года. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2017 год; 9 (1): 6–25. https://doi.org/10.17749/2077-8333.2017.9.1.006-025.
3. Бажанова Е.Д., Козлов А.А., Литовченко А.В. Механизмы действия препаратарезистентность в патогенезе эпилепсии: роль нейровоспаления. обзор литературы. Наука о мозге. 2021 год; 11 (5): 663. https://doi.org/10.3390/brainsci11050663.
4. Блинов Д.В. Синдромы эпилепсии: определение ILAE 2022 и классификация. Эпилепсия и пароксизм'новые состояния / Эпилепсия и Пароксизмальные состояния. 2022 год; 14 (2): 101–82 (на русск.). https://дой.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2022.123.
5. Беги Э., Джуссани Г., Сандер Дж. В. Естественное течение и прогноз эпилепсии. Эпилептическое расстройство. 2015 г.; 17 (3): 243–53. https://дой.org/10.1684/epd.2015.0751.
6. Беги Э. Эпидемиология эпилепсии. Нейроэпидемиология. 2020; 54 (2): 185–91. https://doi.org/10.1159/000503831.
7. Блинов Д.В. Эпилептические синдромы: определение и классификация. Международной Противоэпилептической Лиги 2022 года. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2022 год; 14 (2): 101–82. https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2022.123.
8. Вольф П. Рефлекторные эпилептические механизмы у человека: уроки о естественный ихтогенез. Поведение эпилепсии. 2017 год; 71 (Часть Б): 118–23.https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.01.009.
9. Карлов В. А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Руководство для врачей. Второе издание. М. 2019, 896 с.
10. В. Пенфилд . Речь и механизмы мозга. перевод . Москва. Переиздано 2017. С.463
11. Маслова Н.Н., Скоробогатова В. А. Комплаенс в эпилептологии: современный взгляд на проблему и стратегии его оптимизации Эпилепсия и пароксизмальные состояния.2020 год; 12 (1): 6–25.
12. Магуайр М.Дж. Музыка и эпилепсия: критический обзор. Эпилепсия. 2012 г.; 53 (6): 947–61. https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2012.03523.x.
13. Мукерджи С., Ариси Г.М., Мимс К. и др. нейровоспалительный. Механизмы посттравматической эпилепсии. J Нейровоспаление. 2020; 17 (1): 193. https://doi.org/10.1186/s12974-020-01854-w.
14. Литовченко А.В., Забродская Ю.М., Ситовская Д.А. и др. Маркеры нейровоспаление и апоптоз в височной доле пациентов с лекарственно-устойчивая эпилепсия. J Evol Biochem Phys. 2021 год; 57 (5): 1040. https://doi.org/10.1134/S0022093021050069.
15. Соколова Т.В., Забродская Ю.М., Литовченко А.В. и др. Отношение между нейроглиальным апоптозом и нейровоспалением при эпилепсии очаге головного мозга и в крови больных с лекарственно-резистентными эпилепсия. Int J Mol Sci. 2022 год; 23 (20): 12561. https://doi.org/10.3390/ ijms232012561.
16. Сорокина Н.Д., Цагашек А.В., Перцов С.С., Селицкий Г.В., Жердева А.С. Нейрофизиологические особенности у пациентов с мигренью из группы риска по эпилепсии. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2021;13(3):226-236. https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2021.064
17. Шеффер И.Е., Беркович С., Каповилла Г. и др. Классификация ILAE эпилепсия: позиционный документ Комиссии по классификации ILAE и терминология. Эпилепсия. 2017 год; 58 (4): 512–21. https://дой.org/10.1111/epi.13709.
18. Фишер Р.С., Кросс Дж.Х., Френч Дж.А. и др. Эксплуатационная классификация из типы припадков по версии Международной лиги борьбы с эпилепсией: позиция документ Комиссии ILAE по классификации и терминологии. Эпилепсия. 2017 год; 58 (4): 522–30. https://doi.org/10.1111/epi.13670.
19. Lee H.N., Eom S., Kim S.H., et al. Epilepsy characteristics and clinical outcome in patients with mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes (MELAS). Pediatr Neurol. 2016; 64: 59–65. https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2016.08.016.
20. Lim A., Thomas R.H. The mitochondrial epilepsies. Eur J Paediatr
21. Neurol. 2020; 24: 47–52. https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2019.12.021.
22. Lopriore P., Gomes F., Montano V., et al. Mitochondrial epilepsy, a challenge for neurologists. Int J Mol Sci. 2022; 23 (21): 13216. https://doi.org/10.3390/ijms232113216.
23. Li J., Zhang W., Cui Z., et al. Epilepsy associated with mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes. Front
24. Neurol. 2021; 12: 675816. https://doi.org/10.3389/fneur.2021.675816.
25. Yang X., Sun A., Ji K., et al. Clinical features of epileptic seizures in patients with mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes. Seizure. 2023; 106: 110–6. https://doi.org/10.1016/j.seizure.2023.02.014.
26. Ramon Edmundo D. Bautista. Understanding the self-management skills of persons with epilepsy. Epilepsy and Behavior. 2017; V. 69.

27. Kobau R., Dilorio C. Epilepsy self-management: a comparison of self-efficacy and outcome expectancy for medication adherence and lifestyle behaviors among people with epilepsy. Epilepsy and Behavior. 2003; 4:217-25.
28. Dilorio C., Shafer P.O., Letz R., Henry T.R., Schomer D.L., Yeager K. Behavioral, social, and affective factors associated with self-efficacy for self-management among people with epilepsy. Epilepsy and Behavior. 2006; 9:158-63.
29. Badawy R.A., Curatolo J.M., Newton M., Berkovic S.F., Macdonell R.A. Sleep deprivation increases cortical excitability in epilepsy: syndrome-specific effects. Neurology. 2006; 67:1018-22.
30. O'Rourke G., O'Brien J.J. Identifying the barriers to antiepileptic drug adherence among adults with epilepsy. Seizure. 2017; 45: 160-168.
31. Hesdorffer D.C., Ishihara L., Mynepalli L., Webb D.J., Weil J., Hauser W.A. Epilepsy, suicidality, and psychiatric disorders: a bidirectional association. Ann Neurology. 2012; 72:184-191.

УДК: 616.831-005-036.12-085.217.34

НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА, ОСЛОЖНЕННОЙ ФАКТОРАМИ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Хакимова С. З., Ахмедова Ч. З.
Самаркандский государственный медицинский университет

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, когнитивные нарушения, артериальная гипертензия, эндотелиальная дисфункция, липидный профиль, мультимодальная терапия, этилметилгидроксипиридина сукцинат, Мексидол.

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) — это медленно прогрессирующая дисфункция мозга, возникающая из-за нарушений доставки кислорода и питательных веществ к клеткам головного мозга для поддержания их жизнедеятельности, как правило вследствие длительно существующих нарушений функциональности церебрального кровоснабжения. ХИМ может быть вызвана не только недостатком кислорода и питательных веществ, но и нарушением гормонального баланса, ведущего к изменениям свертывающей системы крови, и другими видами нарушений системы гемостаза и физико-химических свойств крови [1]. Данное патологическое состояние сопровождается прогрессирующим диффузным и/или мелкоочаговым поражением головного мозга, проявляющимся эмоциональными, когнитивными и неврологическими нарушениями различной степени.

По современным представлениям, скорость процесса биологического старения определяется нарастанием клеточных повреждений в организме, которые зависят как от внутренних факторов риска, так и от воздействия внешней среды. Естественно, с возрастом эти нарушения нарастают. Например, у пациентов в возрасте 50-59 лет 36 % имеют два-три заболевания, а в 60-69 лет у 40,2 % обнаруживается 4-5 заболеваний, при этом одно из них может сглаживать симптомы другого. С полиморбидностью связаны так называемые синдромы взаимного отягощения, снижение диагностической ценности многих симптомов, что не только затрудняет диагностику, но и осложняет выбор адекватного и безопасного лечения [2].

К основным факторам риска сосудистых заболеваний головного мозга, включая ХИМ, можно отнести атеросклероз, артериальную гипертензию, извитость брахиоцефальных артерий, патологию сердца, сахарный диабет, метаболический синдром, васкулиты и коагулопатии, синдром обструктивного апноэ сна, аномалии развития сосудов большого круга кровообращения (сонные артерии, аорта) и артерий головного мозга, наследственные ангиопатии, патологические процессы венозной системы, артериальную гипотензию, заболевания крови. Перечисленные заболевания могут приводить к изменению мозгового кровотока с развитием гипоксии тканей мозга, нарушению питания и энергообеспечения нейронов, что способствует внутриклеточным биохимическим изменениям и может стать причиной диффузного мультифокального поражения головного мозга.

На сегодняшний день церебральная венозная дисфункция и метаболический синдром являются быстро нарастающей патологией в урбанизированных городах и индустриально развитых странах, поражая более 20 % у лиц старше 30 лет и более 45 % в 50-летнем возрасте [2]. Нарушение функции сосудов мозга с последующей дисфункцией мозгового кровообращения приводят к острым нарушениям мозгового кровообращения и хронической ишемии мозга. Соответственно, острые и хронические катастрофы приводят к образованию и нарастанию неврологического дефицита с нарушением когнитивных нарушений (КН). Когнитивные нарушения при ХИМ отличаются тем, что первично поражаются не нейроны коры и подкорковой зоны, а нарушается нейронная связь между различными структурами головного мозга.

В прогрессировании ХИМ большое значение имеет эндотелиальная дисфункция (ЭД). Такие причины ХИМ, как гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, метаболический синдром, гипергомоцистеинемия и некоторые другие являются следствием эндотелиальной дисфункции [11, 12]. При этом перечисленные состояния нередко усугубляют повреждение эндотелия, что в свою очередь ведет к их прогрессированию, таким образом образуется порочный круг. Результаты исследования маркеров эндотелиальной дисфункции (ЭД) показали, что у больных ХИМ имеются достоверные признаки ЭД как по морфологическому состоянию — повышение уровня циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов (ЦДЭ), так и по функциональному состоянию — повышение уровня эндотелина-1 (ЭТ1) [9, 11,12].

Хронические цереброваскулярные заболевания проявляются сочетанием когнитивных, эмоциональных и вегетативных расстройств. Своевременная и правильная оценка, точная диагностика и своевременная коррекция эмоциональных и вегетативных нарушений важны для замедления прогрессирования когнитивных расстройств. Тяжесть КН значительно варьирует в зависимости от стадии заболевания и тяжести основного сосудистого заболевания.

КН классифицируются на додементные и дементные. В первую группу входят субъективное когнитивное снижение (СКС), легкие когнитивные нарушения (ЛКН) и умеренные когнитивные нарушения (УКН) [3]. Степень выраженности КН может значительно меняться в зависимости от стадии процесса и тяжести основного сосудистого заболевания. По данным многочисленных наблюдений, при выявлении КН на уровне умеренных отмечается увеличение скорости прогрессирования расстройств до стадии деменции [4]. Сейчас все больше внимания уделяется максимально ранней диагностике и лечению додементных форм когнитивных нарушений, что отражает современные тенденции в нейропсихологии. Когнитивные нарушения обычно сопровождаются эмоциональными и поведенческими расстройствами, которые основаны на вторичной дисфункции головного мозга.

В течении хронической ишемии мозга выделяют три стадии в зависимости от степени выраженности клинических нарушений: стадия компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

В I стадии (начальной, или компенсации) заболевания наблюдаются головные боли, ощущение тяжести в голове, головокружения, нарушения сна, снижение памяти и внимания. При осмотре в неврологическом статусе — рассеянная мелкоочаговая неврологическая симптоматика, недостаточная для диагностики очерченного неврологического синдрома. Пациент с 1-й стадией ХИМ способен обслуживать себя в обычных условиях, при этом у него возникают сложности только при повышенной эмоциональной или физической нагрузке.

Во II стадии (субкомпенсации) жалобы аналогичные, но более интенсивные — прогрессивно ухудшается память, присоединяется шаткость при ходьбе, возникают затруднения в профессиональной деятельности; появляется отчетливая симптоматика органических, неврологических поражений головного мозга. В этой стадии заболевания больному требуется некоторая помощь в рутинных условиях со стороны близкого окружения.

III стадия (декомпенсации) характеризуется уменьшением количества предъявляемых жалоб, что связано с прогрессированием когнитивных нарушений и снижением критики к своему состоянию. В неврологическом статусе наблюдается сочетание нескольких неврологических синдромов, что свидетельствует о многоочаговом поражении головного мозга [5]. В III стадии заболевания из-за неврологического и/или когнитивного дефекта пациент, страдающий ХИМ, неспособен осуществлять простые рутинные функции и ему требуется постоянная помощь.

Как связана ХИМ с возрастом? Возрастные изменения в кровеносной системе, такие как уменьшение притока крови к мозгу и ухудшение функции сосудов, могут увеличить риск развития ХИМ. Кроме того, старение может привести к ухудшению метаболизма и функции нейронов, что также может повысить риск развития ХИМ. Чтобы защитить себя от хронической ишемии мозга, следует обращать внимание на свой образ жизни: здоровое питание, умеренная физическая активность и отказ от вредных привычек, таких как курение. Также рекомендуется регулярно проверять свой уровень холестерина и артериального давления, так как высокие уровни этих показателей могут увеличить риск развития хронической ишемии мозга. Кроме того, важно обращаться к врачу при появлении каких-либо симптомов, таких как головокружение, нарушение координации движений, затрудненная речь, ощущение онемения в одной части тела и другие признаки, которые могут указывать на нарушение кровоснабжения мозга.

Диагностика ХИМ подразумевает тщательный анализ анамнеза заболевания, жалоб пациента и его родственников, соматическое и неврологическое обследование, измерение АД на обеих руках, а нередко и на ногах (например, при субокклюзии подключичных артерий), офтальмологическое обследование, электрокардиографию и холтеровское мониторирование, ангиографию брахиоцефальных артерий, анализ липидного спектра, компьютерную или магнитно-резонансную томографию головного мозга. Также может быть проведено функциональное обследование, такое как тестирование памяти, концентрации, внимания и других когнитивных функций.

В развитии хронической ишемии мозга важное значение имеет нарушение реологических свойств крови, церебральной микрогемоциркуляции и изменения в показателях крови. Одним из таких изменений является повышение уровня липидов (жиров) в крови, таких как холестерин и триглицериды. Повышение уровня липидов способствует развитию атеросклероза и увеличению риска инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний. При атеросклерозе вследствие накопления холестерина повышается агрегация эритроцитов и тромбоцитов, в мембранах эритроцитов происходит изменение деформируемости клеток, изменяются реологические свойства крови и повышается ее вязкость [7]. Уровни липидов, высокочувствительного С-реактивного белка (hs-CRP) и фибриногена являются биохимическими маркерами, отражающими активность атеросклероза на ранних стадиях цереброваскулярной недостаточности. При хронической ишемии мозга может происходить увеличение уровня маркеров воспаления в крови, таких как С-реактивный белок (СРБ), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и фактор некроза опухоли (ФНО). Эти маркеры свидетельствуют о наличии воспалительного процесса, который также может быть связан с атеросклерозом и ухудшением состояния мозга [9, 10].

Кроме того, развитию хронической ишемии мозга способствует увеличение уровня гомоцистеина в крови. Гомоцистеин - это аминокислота, которая в нормальных условиях разлагается в организме. Однако при повышенном уровне гомоцистеина в крови, он может вызвать повреждение стенок сосудов и способствовать развитию атеросклероза. Например, в одном исследовании, опубликованном в "Neurology" в 2002 году, ученые изучали уровень гомоцистеина в крови у пациентов с ишемическим инсультом и у здоровых людей. Они обнаружили, что у пациентов с инсультом уровень гомоцистеина в крови был значительно выше, чем у здоровых людей [6].

В целом, изменение показателей крови при хронической ишемии мозга может свидетельствовать о наличии воспалительного и атеросклеротического процессов в организме, что может способствовать ухудшению состояния мозга.

Инструментальные методы диагностики ХИМ (рис.1) могут включать:

Компьютерную томографию (КТ) и/или магнитно-резонансную томографию (МРТ) мозга, которые помогают определить наличие изменений в структуре мозга, таких как инфаркты или участки умершей ткани;

Электроэнцефалографию (ЭЭГ), которая может помочь определить наличие электрической активности мозга и обнаружить снижение его активности в зоне ишемии;

Дуплексное сканирование сосудов головы и шеи, которое может помочь определить наличие стенозов (сужений) или тромбов в сосудах, питающих мозг.

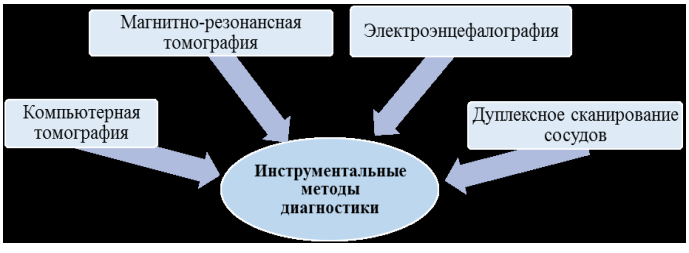


Рис.1. Инструментальные методы диагностики хронической ишемии мозга

Диагностика ХИМ включает в себя комплексный подход, используя различные методы для определения наличия морфологических и функциональных изменений в мозге и оценки неврологических симптомов у пациента.

Этиологическая терапия направлена на устранение факторов риска, которые могут способствовать сосудистой патологии, таких как артериальная гипертензия, склонность к тромбозам и повышенный уровня глюкозы в крови. Патогенетическое лечение включает в себя коррекцию хронической гипоксии при помощи антиоксидантных, нейрометаболических и нейропротективных препаратов, направленных на остановку «ишемического каскада». В клинической практике сложно проводить многокомпонентную терапию препаратами, влияющими на энергетический обмен, нейропротективные и нейрорепаративные процессы. Использование мультимодальных и модулирующих препаратов может быть оптимальным способом улучшить соблюдение пациентами режима лечения и снизить риск нежелательных явлений (НЯ), связанных с полипрагмазией. Мультимодальная фармакотерапия обоснована этиологической многофакторностью и особенностями патогенеза ХИМ, которые требуют коррекции, а также потенциальным неблагоприятным лекарственным взаимодействием при полипрагмазии. Одним из препаратов, обладающих мультимодальным механизмом действия, является Мексидол (этилметилгидроксипиридина сукцинат), занимающий особое положение, поскольку, модулируя разные звенья свободнорадикальных процессов в биомембранах и внутри клетки, он не проявляет свойств прооксидантов, что при определенных условиях характерно для многих других антиоксидантов. Обладая антиоксидантной, нейротрофической и антигипоксантной активностью, а также гипогликемическим и антиагрегантным эффектами, препарат Мексидол объединяет свойства сразу нескольких групп лекарственных средств, используемых для патогенетической коррекции ХИМ.

Мексидол восстанавливает нарушенные структуры и функции мембран нейронов, ионные каналы, конвейеры нейромедиаторов, рецепторные комплексы и оптимизирует синаптическую передачу нервной системы. Препарат воздействует на такие важнейшие факторы патогенеза ишемии мозга, как гипоксия, повышенное артериальное давление (АД), атеросклероз и хроническое воспаление. Комплексное хемореактомное моделирование фармакологических эффектов мексидола показало, что Мексидол может проявлять ацетилхолинергические, ГАМКергические, противовоспалительные, нейропротективные и нейротрофические, антикоагулянтные, сахароснижающие и гиполипидемические свойства [13, 16, 17], которые противодействуют патогенетическим факторам ишемии головного мозга.

В результате, нейропротективный препарат Мексидол с его антиоксидантным, анксиолитическим, антиагрегантным и вегетотропным действием, улучшает результаты лечения у пожилых пациентов с цереброваскулярными заболеваниями.

Считается, что мультимодальная фармакотерапия ХИМ направлена на улучшение мозгового кровообращения и регуляцию энергетического метаболизма нейронов. Помимо антиоксидантного и мембранозащитного действия препарата, его структурные свойства определяют, напрямую ли влияет на энергетический обмен в нейронах активации и восстановлению дыхательной цепи в условиях ишемии. Мексидол способствует усилению антиоксидантной и антигипоксической активности в ишемизированной зоне, а также снижению эндотелиальной дисфункции. Благодаря своему многофакторному механизму действия и широким фармакологическим эффектам, Мексидол нашел широкое применение при лечении острой и хронической ишемии головного мозга. В многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях Мексидол продемонстрировал значительную антигипоксантную активность, поддержание продукции энергии в митохондриях в условиях гипоксии, мембранопротективное действие [15–18].

На сегодняшний день убедительно продемонстрирована эффективность последовательной длительной терапии, которая включает внутривенное введение Мексидола на протяжении 14 суток по 250-500 мг (5-10 мл) 1 раз/сут с последующим пероральным приемом Мексидол ФОРТЕ 250 по 250 мг 3 раза/сут в течение 2 мес. Результаты многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования МЕМО показали способность препарата улучшать состояние когнитивных функций, о чем свидетельствовало значительное улучшение результатов выполнения набора тестов Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (МоСА) [15, 18]. Авторы установили, что в основной группе, получавшей Мексилол, значения по шкале МоСА к концу исследования были статистически значимо выше по сравнению с контролем [18]. Прирост суммарных показателей по этой шкале в основной группе составил 4,22±2,59, а суммарный балл к концу терапии – 26,22, что соответствует норме, тогда как в группе сравнения аналогичные цифры были значимо ниже – 2,17±2,20 и 24,14 баллов (показатель, говорящий о наличии КН) соответственно. Статистически значимая положительная динамика у пациентов основной группы, получавших Мексидол, отмечалась, начиная уже со второй недели лечения (непосредственно после завершения этапа парентерального введения препарата), и продолжала нарастать на протяжении последующего периода наблюдения. Кроме того, терапия Мексидолом приводила к значимому регрессу выраженности эмоциональных, вегетативных и двигательных нарушений [18]. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности проведения длительной последовательной терапии препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 у пациентов с ХИМ.

Выводы.

У пациентов с ХИМ сочетание когнитивных, эмоционально-аффективных и вегетативных нарушений приводит к дополнительному усугублению нарушений памяти, внимания, динамики психических процессов. Поэтому правильная и своевременная оценка и точная диагностика эмоциональных и вегетативных расстройств и их лечение важны в том числе и для предупреждения КН. Перечисленные выше расстройства сопровождаются возникновением проблем в сфере физической и социальной адаптации. Первые симптомы ХИМ, проявляющиеся снижением работоспособности, ухудшением переносимости физических и психоэмоциональных нагрузок, повышенной утомляемостью, КН нейродинамического типа, выявляются на самых ранних этапах развития заболевания, нарастая с течением времени. При этом отмечается зависимость выраженности клинических проявлений астении от возраста больных: чем старше возраст пациента, тем больше субъективных жалоб выявляется. В ходе многочисленных исследований, установлено значительное положительное действие препарата Мексидол на эмоциональное состояние пациентов с ХИМ, выраженность астенического синдрома, а также имеющуюся субъективную и объективную неврологическую симптоматику. Мексидол зарекомендовал себя как эффективный препарат для лечения пациентов с острыми и хроническими расстройствами мозгового кровообращения. Эффективность и безопасность длительной последовательной терапии, включающая в себя внутривенное введение Мексидола на протяжении 14 суток по 250-500 мг (5-10 мл) 1 раз/сут с последующим пероральным приемом таблеток Мексидол по 250 мг 3 раза/сут в течение 2 месяцев были продемонстрированы в ряде исследований. Данная схема лечения доказано способствует улучшению когнитивных, эмоциональных и двигательных нарушений у пациентов с ХИМ.

Литература

1. Суслина З.А., Румянцева С.А. Нейрометаболическая терапия хронической ишемии мозга. Методическое пособие. М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 2005.
2. Гусев Е.И., Чуканова Е.И., Чуканова А.С. Хроническая цереброваскулярная недостаточность (факторы риска, патогенез, клиника, лечение). Москва; 2018. 189 с.
3. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А., Гришина Д.А., Локшина А.Б., Савушкина И.Ю., Посохов С.И. «Предумеренные» (субъективные и легкие) когнитивные расстройства. Неврологический журнал 2017; 22 (4): 198–204. DOI: http://dx.doi.org/10.18821/1560-9545-2017-22-4-198-204
4. Petersen RC, Doody R, Kurz A, Mohs RC, Morris JC, Rabins PV, Ritchie K, Rossor M, Thal L, Winblad B. Current concepts in mild cognitive impairment. Archives of Neurology. 2001;58:1985:1992.
5. Федин А.И., Старых Е.П., Путилина М.В. и др. Эндотелиальная дисфункция у больных с хронической ишемией мозга и возможности ее фармакологической коррекции // Лечащий врач. 2015
6. Дубченко Е.А., Иванов А.В., Бойко А.Н., Спирина Н.Н., Гусев Е.И., Кубатиев А.А. Гипергомоцистеинемия и эндотелиальная дисфункция при сосудистых и аутоиммунных заболеваниях головного мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(11):133-138. https://doi.org/10.17116/jnevro2019119111133
7. Федин А.И. Диагностика и лечение хронической ишемии мозга. Consilium Medicum. 2016; 18 (2): 8–12.
8. Федин А. И. Избранные лекции по амбулаторной неврологии. М.: ООО «АСТ 345». 2014. 128 с.
9. Khakimova SZ, Akhmadeeva LR. Markers of endothelial dysfunction in distal vessels of patients with chronic pain syndrome in various dorsopathies. Uzbek Journal of Case Reports. 2022;1(2):26-30. (In Russ.)
10. Федин А.И., Старых Е.П., Путилина М.В. и др. Эндотелиальная дисфункция у больных с хронической ишемией мозга и возможности ее фармакологической коррекции // Лечащий врач. 2015. № 5. С. 15–20.
11. Bonetti P.O., Lerman L.O., Lerman A. et al. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2003. Vol. 23. № 2. P. 168–175.
12. Landmesser U., Hornig B., Drexler H. Endothelial function: a critical determinant in atherosclerosis? // Circulation. 2004. Vol. 109. № 21. Suppl. 1. P. II27–33.
13. Грибачева И.А., Попова Т.Ф., Петрова Е.В., Звонкова А.В. Возможности мультимодальной нейропротекции у пациентов с хронической ишемией головного мозга на фоне артериальной гипертензии и атеросклероза. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2023;15(2):19–26. DOI: 10.14412/2074-2711-2023-2-19-26.
14. Журавлева М.В., Камчатнов П.Р., Васюкова Н.С., Архипов В.В., Кузнецова Е.В., Каменева Т.Р., Сереброва С.Ю. Результаты клинических исследований эффективности и безопасности применения препаратов этилметилгидроксипиридина сукцината у пациентов с хронической ишемией головного мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022;122(11):29–39.
15. Захаров В.В., Остроумова О.Д., Кочетков А.И. и др. Международное многоцентровое рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование оценки эффективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией мозга препаратами Мексидол® и Мексидол® ФОРТЕ 250 (исследование МЕМО): результаты субанализа у пациентов с артериальной гипертонией. Терапия. 2023; 9(1): 145–159.
16. Воронина Т.А. Мексидол. Основные нейропсихотропные эффекты и механизм действия. Фарматека. 2009; 5: 32–36.
17. Воронина Т.А. Пионер антиоксидантной нейропротекции. 20 лет в клинической практике. РМЖ. 2016; 24(7): 434–438.
18. Федин А.И., Захаров В.В., Ташанян М.М. с соавт. Результаты международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования оценки эффективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 (исследование МЕМО). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021; 121(11): 7–16.

УДК 616.853:615.213.036-053.8

ВАЛЬПАРИН ХР ПРИ ДЕТСКИХ ФОРМАХ ЭПИЛЕПСИИ

Маджидова Е.Н., Азимова Н.М., Шодиев Г.Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: Эпилепсия, дети, вальпарин ХР.

Эпилепсия- одна из распространенных форм неврологической патологии детского возраста. Частота эпилепсии в популяции детей и подростков до 15 лет поданным литературы колеблется от 0,3 до 1,7%. Современные подходы к лечению ориентированы на использование монотерапии (БадалянЛ.О.с соавт.,1980, Мухин К.Ю., 2000, Петрухин А.С., 2000,Темин П.А., 1997, Shorvon S., 1996,SilanpaaM. etal., 1995).

Препараты вальпроевой кислоты используются в лечении эпилепсии с конца 60-х годов прошлого столетия. Вальпроевая кислота и ее соли высоко эффективны при всех типах эпилептических припадков: генерализованных и парциальных, что делает их средствами первой очереди выбора при лечении большинства форм эпилепсии, в том числе при эпилептических энцефалопатиях детского возраста. В развитых странах она является основным противоэпилептическим препаратом и используется в 75-95% случаев. Данные мировых исследований свидетельствуют, что препараты вальпроевой кислоты эффективны в 70-95% случаев в виде монотерапии, что соответствует современным стандартам лечения эпилепсии. Важными факторами широкого использования препаратов вальпроевой кислоты являются: положительное психокогнитивное действие, положительные фармакодинамические взаимодействия с другими противоэпилептическими препаратами, устойчивость терапевтической концентрации в плазме крови, хорошая корреляция клинических и нейрофизиологических эффектов. Ценным качеством вальпроатов является возможность быстрого наращивания дозы и низкая токсичность.

Целью настоящего исследования явился анализ противоэпилептического лечения препаратом «Вальпарин ХР» в виде монотерапии у пациентов с различными формами эпилепсии. В исследовании участвовали 90 пациентов в возрасте от 9 до17лет.

Генерализованные эпилепсии наблюдались у 30 (30%) пациентов. Из них детская абсансная эпилепсия—у 7 (23,3%), юношеская абсансная эпилепсия- у 5 (16,6%), эпилепсия с генерализованными судорожными приступами у 18 (60%).

Фокальные эпилепсии диагностированы у 60 (66,6%).

В структуре фокальных эпилепсий доминировали симптоматические /криптогенные формы — у 55 (61,1%) пациентов. Из них лобные эпилепсии — у 30 (54,5%), височные — у 20 (36,3%), затылочные —у 3 (5,5%) и теменные — у 2 (3,6%). У 5 пациентов диагностирована доброкачественная эпилепсия детского возраста с центро-темпоральными спайками.

Все пациенты получали «Вальпарин ХР». Суточная доза - 20 мг/кг - 60 мг/кг и распределялась на 2-3 приема. В процессе лечения проводилось фармакокинетическое исследование в динамике.

Проведенное исследование подтвердило высокую клиническую эффективность препарата «Вальпарин ХР» при лечении всех форм эпилепсии. Максимальная эффективность «Вальпарин ХР» (клиническая ремиссия) отмечена при всех формах идиопатической генерализованной эпилепсии—у 81,6% пациентов: при детской абсансной эпилепсии—у 91,5%, при эпилепсии с изолированными генерализованными судорожными приступами- у 84,5%,при юношеской абсансной эпилепсии—у 61,9%. Уменьшение частоты приступов более чем на 65% достигнуто у 18,2% пациентов. Отсутствие эффекта - у 3,2%, что потребовало назначения дополнительной терапии карбамазепином и ламотриджином, в результате во всех случаях достигнута медикаментозная ремиссия.

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Больная У.,13 лет, поступила в отделение детской неврологии с жалобами на короткие приступы выключения сознания и судороги.

Anamnesis morbi. Больна с12лет, когда на фоне полного здоровья появились приступы тонико-клонических судорог, сопровождавшиеся потерей сознания, длительностью до 3 минут. Приступы возникали через 30-40 минут после засыпания, с частотой 3—4 раза в год. Отмечалось 2 судорожных приступа. Нейрорадиологическое и электроэнцефалографическое обследования не проводились. Назначена противосудорожная терапия фенобарбиталом 50 мг на ночь, на фоне которой через 1,5 года с начала заболевания возникли приступы выключения сознания на 3-5 секунд, частотой до 9 в сутки. Доза фенобарбитала была увеличена до 100 мг в сутки. Эффекта от проводимого лечения не отмечалось.

Anamnesis vitae. От 2 физиологической беременности, 2 срочных запоздалых родов на 42 неделе. Вес 4200, рост 52 см. закричала сразу. Раннее психомоторное развитие соответствовало возрасту. Наследственность по эпилепсии не отягощена.

Соматический статус—без патологии. Вес 55кг.

В неврологическом статусе общемозговых, оболочечных, очаговых симптомов не выявлено. Поведение адекватное. Интеллект неизменен. Лабораторные и инструментальные исследования.

Осмотр окулиста: глазное дно—без патологии.

ЭЭГ: в фоне определяются разряды сгруппированных пиков, острых волн. При фотостимуляции регистрируются гиперсинхронные генерализованные разряды комплексов пик-медленная волна частотой 3-3,5Гц.

МРТ: без патологии.

Диагноз. Юношеская абсансная эпилепсия.

В стационаре произведена полная отмена фенобарбитала и назначен Вальпарин ХР в суточной дозе 30мг/кг массы. Приступы абсансов прекратились в течение недели.

История болезни демонстрирует типичный случай юношеской абсансной эпилепсии и характерные просчеты в диагностике и тактике лечения больных с эпилепсией. Особенности данного наблюдения: дебют ЮАЭ в пубертатном периоде с генерализованных судорожных приступов и присоединение простых абсансов через 1,5 года от начала заболевания. Назначение Вальпарин ХР привело к клинической ремиссии

Клиническая ремиссия при монотерапии препаратом «Вальпарин ХР» при симптоматических\криптогенных фокальных эпилепсий достигнута у 60% пациентов. Уменьшение частоты приступов более чем на 50%-у 40,7%. Отсутствие эффекта—у 3%.

При анализе эффективности «Вальпарин ХР» в зависимости от характера приступов наибольшая эффективность отмечена при изолированных вторично-генерализованных

приступах (60,2%) и простых и сложных фокальных (55,3%). При наличии полиморфных приступов эффективность терапии значительно ниже—38,2%. Во всех случаях резистентности к монотерапии препаратом «Вальпарин ХР» назначалась политерапия с использованием карбамазепина, топирамата, ламотриджина.

Больной Л., 14 лет, поступил с жалобами на приступы, сопровождающиеся аурой в виде головной боли и потерей сознания, бледностью, хватательными движениями в руках. Продолжительность приступа — до 2 минут, частота — 1 – 2 раза в неделю. Приступы генерализованных тонико-клонических судорог продолжительностью до 5 минут, частотой до1-2 раз в неделю.

Anamnesis vitae. Ребенок от 1 беременности, 1 срочных самопроизвольных родов, протекавших без патологии. Вес при рождении 3100, длина 49 см. Раннее психомоторное развитие соответствовало возрасту.

Anamnesis morbi. Первые симптомы заболевания появились в возрасте 7 лет и проявлялись потерей сознания, остановкой взора, прекращением двигательной активности, автоматизмами в виде хватательных движений в кистях, продолжительностью до 2 минут. В дальнейшем приступы повторялись до 4-5 раз в неделю. Ребенок наблюдался неврологом с диагнозом «эписиндром». Ему неоднократно проводилось электроэнцефалографическое обследование. Назначалась комбинированная терапия фенобарбиталом (50мг\сут) и суксилепом (500 мг\сут). На фоне лечения отмечалось урежение частоы пароксизмов до 2раз в неделю. В течение 5 лет характер противосудорожной терапии не менялся. В течение последних 3 месяцев течение приступов изменилось: выше описанные припадки стали заканчиваться генерализованными тонико-клоническими судорогами, увеличилась их продолжительность.

Соматический статус без патологии. Вес 43кг.

В неврологическом статусе общемозговых, оболочечных, очаговых симптомов не выявлено. Интеллект не изменен.

Лабораторные и функциональные исследования.

Клинические и биохимические анализы крови и мочи—без патологии.

Глазное дно—без патологии.

ЭКГ—ритм синусовый, вертикальное направление электрической оси сердца.

ЭЭГ—множественные острые волны, комплексы "пик-медленная" волна, частотой3Гц, преобладание аномальной активности в теменно-центральных отделах правого полушария головного мозга.

КТ головного мозга — патологии не выявлено

Диагноз. Криптогенная височная эпилепсия.

В отделении фенобарбитал и суксилеп отменены, назначена монотерапия Вальпарин ХР в суточной дозе 40мг\кг. Через 2 недели прекратились вторично- генерализованные приступы и через месяц после начала лечения достигнута лечебная ремиссия.

Данное наблюдение демонстрирует трансформацию сложных парциальных приступов во вторично-генерализованные на фоне необоснованной комбинированной терапии. Перевод на монотерапию Вальпарин ХР в средней суточной дозе (40мг/кг) привел к медикаментозной ремиссии.

У всех пациентов (2) с доброкачественной эпилепсией с центро-темпоральными спайками наблюдалось клиническое выздоровление.

Нами также проведено изучение динамики ЭЭГ при монотерапии препаратом «Вальпарин ХР»: в первую очередь регрессировала генерализованная эпилептиформная активность при всех формах эпилепсии. Полная редукция генерализованной эпилептиформной активности при генерализованных эпилепсиях наблюдалась в 63,5% случаев, уменьшение выраженности - в 39,2%. При фокальных эпилепсиях генерализованная и очаговая эпилептическая активность ниже велировала реже. Полная или частичная редукция эпилептической активности отмечены у 54,2% пациентов. Динамики ЭЭГ не наблюдалось у 45,3%детей.

Побочные эффекты на фоне монотерапии препаратом «Вальпарин ХР» наблюдались у 25 (27,8%) детей, из них ранние—у 13(52,1%), отдаленные—у 12(48%). В большинстве случаев они были дозозависимыми и носили транзиторный характер.

В структуре ранних нежелательных эффектов преобладали нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы (у 9 и 4 пациентов соответственно). Побочные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта проявлялись тошнотой, дискомфортом в области живота, снижением аппетита, рвотой, диареей.

Изменения со стороны ЦНС проявлялись слабостью, сонливостью, статическим тремором рук, снижением концентрации внимания наблюдались при быстром наращивании дозы препарата. и регрессировали при уменьшении дозы.

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Больная Л., 6 лет, поступила с жалобами на приступы «замирания» с заведением глазных яблок кверху, длительностью 10-20 секунд, частотой до 50-60 раз в сутки.

Anamnesis vitae. Ребенок от 2 беременности, протекавшей с токсикозом 1 половины беременности, 2 срочных самопроизвольных родов. Вес 3700, рост 47см. Закричала сразу. Раннее психомоторное развитие соответствовало возрасту. Наследственность не отягощена.

Anamnesis morbi. Больна с 5,5 лет, когда на фоне полного благополучия появились приступы выключения сознания на 20-30 секунд, частотой до 20-30 в сутки. Соматический статус без патологии. Вес 32кг.

В неврологическом статусе общемозговых, оболочечных, очаговых симптомов не выявлено. Интеллект сохранен. При осмотре наблюдалось до 7 приступов отключения сознания длительностью до 30 секунд с заведением глазных яблок кверху.

Лабораторные и инструментальные методы исследования. Осмотр окулиста: глазное дно без патологии.

ЭЭГ: в фоне нормальная ритмика отсутствует. Постоянно отмечаются разряды комплексов «спайк-медленная волна» частотой 3—3,5Гц высокой амплитуды.

Диагноз.Детская абсансная эпилепсия.

Лечение. Ранее противоэпилептического лечения не получала. В клинике назначена монотерапия Вальпарин ХР в суточной дозе 600 мг (20 мг/кг). Рекомендовано постепенное наращивание дозы на 150 мг в неделю. Однако родители ребенка провели наращивание дозы в течение 3дней. Через неделю после приема полной суточной дозы у ребенка появились многократная рвота и отказ от еды. При этом биохимические показатели крови оставались в пределах нормы. Выше указанные жалобы регрессировали после снижения дозы Вальпарин ХР до450мг/сутки. Приступы полностью купировались. В дальнейшем побочных эффектов препарата не отмечалось. В настоящее время-медикаментозная ремиссия.

Представленная история болезни демонстрирует типичный случай детской абсансной эпилепсии. Быстрое наращивание дозы Вальпарин ХР привело к развитию ранних побочных эффектов Вальпарин ХР в виде нарушений желудочно—кишечного тракта, которые регрессировали после снижения дозы препарата.

Среди отдаленных побочных эффектов наиболее часто встречались изолированные повышения печеночных ферментов в крови (7пациентов). Повышение уровня трансаминаз превышало нормативы в 1,5-2,5 раза, носило преходящий характер и не сопровождалось клиническими соматическими проявлениями. Транзиторная тромбоцитопения отмечалась у 3 детей, при этом преходящие клинические прояв-

ления (петехии, носовые кровотечения) наблюдались у 2 пациентов. Лабораторные показатели нормализовались после снижения дозы ВальпаринаXP. Нейроэндокринные нарушения развились у 2 пациентов и проявлялись незначительным возрастанием массы тела.

Один из показателей качества жизни — социальная адаптация больных эпилепсией, в частности, возможность обучения. Пациенты успешно обучались в средней школе или получали образование в высших учебных заведениях. На домашнем обучении находились7 больных, что связано с тяжелым течением заболевания, сохранением эпилептических приступов, заниженной оценкой способностей ребенка учителями и родителями.

Проведенное исследование показало высокую эффективность препарата Вальпарин XP при всех формах эпилепсиии в первую очередь при идиопатических генерализованных эпилепсиях. Распространенность побочных эффектов составила 21,3%, что в целом показало хорошую переносимость Вальпарин XP. Побочные эффекты препарата «Вальпарин XP» являлись дозозависимыми в 95,1% наблюдений и имели транзиторный характер.

Выводы.

Важно отметить, что это наблюдение подтверждает данные литературы о высокой эффективности и хорошей переносимости относительно невысоких доз «Вальпарин XP» — в настоящем исследовании дозы препарата были умеренными. В соответствии с рекомендациями Всемирной противоэпилептической лиги, целью лечения эпилепсии является достижение ремиссии при минимальном количестве нежелательных явлений. Проведенное исследование в клинической практике подтвердило высокую эффективность и очень хорошую переносимость «Вальпарин XP» в монотерапии при детских формах эпилепсии.

Литература.

1. Маджидова Ё.Н., Солихзода А.А., Мақсудова Х.Н. Клинико-неврологические особенности у больных с фармакорезистентной эпилепсией и оптимизация терапии. Epilepsyand paroxysmalconditions. 2019 Том11; №1, 46-51 бетлар.

2. Маджидова Ё.Н., Далимова К.М., Мухаммадсолих Ш.Б. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЭПИЛЕПСИИ «NEVROLOGIYA»—4(88), 2021. 38-40с.

3.MajidovaY.N., Sh. B. Mamatkurbonov Modern Tactics Of Treatment Of Patients With Epilepsy The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026) Published: September 30, 2021 | Pages: 96-101

Doi: https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume03Issue09-16

УДК: 616.831:616.13-007.644-0015-089.8

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯМЕШОТЧАТОЙ АНЕВРИЗМЫ ПЕРЕДНЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ АРТЕРИИ

Рузикулов М.М., Кариев Г.М., Шоюнусов С.И.

Республиканский специализиронный научный практический медицинский центр нейрохирургии, Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: аневризмы головного мозга, клипирование аневризмы, субарахноидальное кровоизлияние.

Несмотря на высокую распространенность (3%) внутричерепных артериальных аневризм в общей популяции [1, 2] и разрушительные последствия разрыва последних [2, 3], патогенетические механизмы, лежащие в основе их образования, все еще плохо изучены. Данное состояние коррелирует с высокой летальностью от последствий разрыва внутричерепных артериальных аневризм, сопровождающихся субарахноидальным кровоизлиянием (САК) и составляющих 27-44% [4]. Неоспоримыми факторами риска для развития внутричерепных артериальных аневризм являются курение, потребление алкоголя, артериальная гипертензия, атеросклероз, женский пол, пожилой возраст, использование оральных контрацептивов, дефицит коллагена типа III, незамкнутый Вилизиев круг, церебральные артериовенозные пороки развития, вирусные инфекции, опухоли гипофиза и некоторые HLA-ассоциированные факторы [6, 8, 9, 10]. Хотя заболеваемость у женщин преобладает, в конечном итоге, заболеваемость среди молодых людей выше у мужчин [9]. Наиболее распространенной причиной разрыва внутричерепных артериальных аневризм является курение, провоцирующее дисбаланс эластазы и α1-антитрипсина, а также переходное повышение артериального давления. Значения артериального давления у курильщиков обычно ниже, чем у некурящих, но курение сигарет вызывает острое повышение последнего на ≈ 3 ч. Этот кратковременный скачок может способствовать разрыву аневризмы, что становится более вероятным на фоне приема алкоголя, вызывающего церебральную вазоконстрикцию [6 ,8, 9, 11].

Основной целью микрохирургического лечения является предотвращение повторного кровотечения. Одним из хирургических вариантов является прямое микрохирургическое клипирование. Представлен успешный случай открытого микрохирургического лечения пациента с мешотчатой аневризмой комплекса передней мозговой артерии – передней соединительной артерии головного мозга

Клинический случай

Мужчина, 35 лет, появились сильные головные боли, самостоятельно принимал анальгетики. Со слов родственников вышеуказанные жалобы беспокоят в течение 2-х недель. Свое заболевание ни с чем не связывает, началось с приступов судорог с потерей сознания, после чего был госпитализирован в экстренном порядке в неврологическое отделение с диагнозом: ОНМК по геморрагическому типу. Субарахноидальное кровоизлияние. Судорожный синдром. (рис.1.) Получал консервативное лечение. Выписался с улучшением. В динамике у больного повторно отмечались приступы судорог. Госпитализирован повторно в неврологическое отделение и получал лечение с диагнозом: повторный ОНМК по геморрагическому типу. Паренхиматозное кровоизлияние с прорывом в желудочки мозга. Инсульт гематома обеих лобных долей головного мозга. Проведенное лечение без особого положительного эффекта. По рекомендации врачей произведена МСКТ-ангиография сосудов головного мозга, на которой выявлена сосудистая патология, в связи с чем, по рекомендации невролога, обратился в КП РСНПМЦН и госпитализирован для дальнейшего обследования и лечения.



Рисунок 1. МСКТ-головного мозга. МСКТ признаки субарахноидального кровоизлияния.

По данным общего осмотра: общее состояние средней тяжести. Кожа телесного цвета, чистая. Дыхание самостоятельное, везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания – 20 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс – 82 уд. в мин. Артериальное давление – 180/100 мм. рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Функция тазовых органов в норме. По данным неврологического статуса: в сознании, на вопросы отвечает. Имеется нарушение когнитивных функций. Глазодвигательных нарушений не выявлено. Зрачки D=S, фотореакция живая. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Глоточные рефлексы сохранены. Сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей D=S. Патологических рефлексов нет. Менингеальные знаки в виде ригидности затылочных мышц. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и - мультиспиральная компьютерная томография ангиография (МСКТ-АГ) головного мозга (ГМ); (рис 2, рис 3) выявлены: – большая мешотчатая аневризма передней соединительной артерии (ПСА) с признаками кровоизлияния.



Рисунок.2. МСКТ- головного мозга. МСКТ- признаки внутрижелудочкового и паренхиматозного кровоизлияния головного мозга.

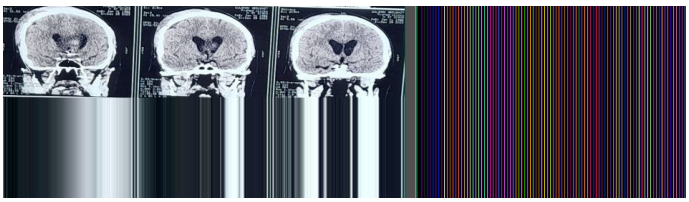


Рисунок 3.МСКТ-ангиография сосудов головного мозга. МСКТ-признаки ОНМК по геморрагическому типу с внутрижелудочковым и внутримозговым кровоизлиянием в лобных долях с масс-эффектом. МСКТ-ангиографические признаки наличия большой мешотчатой аневризмы комплекса передней соединительной артерии – передней мозговой артерии.

Ход операции: Под общим интубационным наркозом в положении больного лежа на спине после обработки операционного поля в лобной области произведен линейный разрез кожи и мягких тканей длиной до 12 см до кости. Скелетирована кость, кожно-мышечный лоскут откинут и уложен в сторону на валик. Через 5 ферзевых отверстий путем выпиливания образован костный дефект размерами 6х5 см. ТМО вскрыта. Мозг желтоватого цвета и отмечается выраженный спаечный процесс. Через межполушарный доступ удалены сгустки крови. При этом обнаружена большая мешотчатая аневризма передней соединительной артерии. Аневризма спаянна с арахноидальными цистернами. Спайки разделены. Сделано трепинг ПМА с 2-х сторон. На выделенную шейку аневризмы наложены постоянные клипсы. Купол аневризмы резецирован. Гемостаз. ТМО уложена на место и ушита непрерывным швом. Костный фрагмент уложен на место и фиксирован узловыми швами. Гемостаз. Послойные швы на рану, внутрикожный шов. Спирт. Бетадин. Асс. повязка.

На следующие сутки после операции у пациента наблюдается ясное сознание, отсутствие неврологического дефицита. На 5-е сутки после операции выполнена контрольная компьютерная томография, по результатам которой: состояние после краниотомии, клипирования аневризмы (рис.4.).



Рисунок 4. МСКТ-головного мозга. МСКТ-признаки СПО краниотомии лобной области справа с клипированием аневризмы в проекции ПСА.

Рана зажила первичным натяжением. Швы сняты в срок. Больной выписывался на 10-е сутки после операции с рекомендациями.

Обсуждение

Известно, что субарахноидальное кровоизлияние в результате разрыва аневризмы сосудов головного мозга приводит к значительной инвалидизации и смертности даже среди пациентов, которым оказывается хирургическая помощь, поэтому актуальность выбора верной тактики лечения и понимания предпосылок к развитию внутричерепной артериальной аневризмы является крайне значимой, особенно у больных молодого возраста. Анализируя причинные факторы формирования аневризмы у данного пациента, учитывая молодой возраст, исключается роль атеросклеротических и гипертонических изменений сосуда. Помимо этого, сам больной отрицает прием алкоголя и является некурящим. Таким образом, отсутствие модифицированных факторов риска делает гипотезу о генетических факторах риска развития аневризмы сосудов головного мозга наиболее аргументированной. При выборе хирургической тактики коррекции данного состояния, полностью исключалось консервативное ведение в связи с высоким риском разрыва других внутричерепных аневризм и развитием необратимых осложнений. В настоящее время главным принципом лечения аневризмы сосудов головного мозга является выключение разорвавшейся аневризмы; с этой целью используются эндоваскулярный или открытый микрохирургический методы [16]. Заключение о выборе наиболее прогностической опции коррекции сопряжено с общим состоянием больного и анатомической доступностью того или иного метода. По данным литературы, при применении открытой микрохирургической тактики объем операции сводится до клипирования одной разорвавшейся аневризмы при III-IV степени тяжести пациента по Hunt-Hess (H-H). Однако при Hunt-Hess I-II степени, как у оперированного пациента, необходимо клипировать все доступные аневризмы, что было выполнено в данном клиническом случае [15]. Помимо этого, имеются неоспоримые данные, что последствием субарахноидального кровоизлияния является церебральный вазоспазм [4], который в послеоперационном периоде корректируется 3Н терапией, включающей управляемую гипертензию, гиперволемию и гемодилюцию. Открытый микрохирургический доступ является оправданным, если он позволяет исключить внутричерепные анев-

ризмы из кровотока с минимальным риском осложнений для пациента, что нашло свое подтверждение в данном клиническом случае [16].

Выводы.

Вопросы оптимального выбора микрохирургической тактики при лечении пациентов до сих пор окончательно не определены. В представленной клинической ситуации была показана возможность открытого микрохирургического лечения пациента молодого возраста с аневризмой сосудов головного мозга с учетом ряда значимых факторов риска. Описанная операция характеризуется высоким техническим уровнем сложности. Ее реализация позволила предотвратить инвалидизацию, а также риск фатального исхода заболевания у крайне сложного для курации пациента.

Литература

1. Крылов В.В., Коновалов А.Н., Дашьян В.Г. и др. Состояние нейрохирургической службы Российской Федерации. Нейрохирургия 2016;3:3–44. [Krylov V.V., [Krylov V.V., Dashyan V.G., Shetova I.M. et al. Neurosurgical care for patients with cerebrovascular pathology in Russian Federation. Neyrokhirurgiya Russian Journal of Neurosurgery 2017;4:11–20. (In Russ.)].
2. Хирургия аневризм головного мозга. Под ред. В.В. Крылова. М.: Т.А. Алексеева, 2011. Т. 1. 432 с. [Surgery for cerebral aneurysms. Ed. by V.V. Krylov. Moscow: T.A. Alekseeva, 2011. V. 1. 432 p. (In Russ.)].
3. Alg V.S., Sofat R., Houlden H., Werring D.J. Genetic risk factors for intracranial aneurysms: a meta-analysis in more than 116,000 individuals. Neurology 2013;80(23):2154–65. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318295d751.
4. Greving J.P., Wermer M.J.N., Brown R.O. Jr. et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. Lancet Neurol 2014;13(1):59–66.
5. Inagawa T. Incidence and risk factors for multiple intracranial saccular aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan. Acta Neurochir (Wien) 2009;151(12):1623–30. DOI: 10.1007/s00701-009-0479-y.
6. Juvela S. Prevalence of and risk factors for intracranial aneurysms. Lancet Neurol 2011;10(7):595–7.
7. Kim S.T., Cloft H., Flemming K.D. et al. Increased prevalence of cerebrovascular disease in hospitalized patients with Ehlers–Danlos syndrome. J Stroke Cerebrovasc Dis 2017;26(8):1678–82. DOI 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.03.025.
8. Kim S.T., Cloft H., Flemming K.D. et al. Increased prevalence of cerebrovascular disease in hospitalized patients with Marfan syndrome. J Stroke Cerebrovasc Dis 2018;27(2):296–300. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.08.036.
9. Krylov V.V., Eliava Sh.Sh., Yakovlev S.B. et al. Clinical guidelines for treatment of unruptured asymptomatic brain aneurysms. Zhurnal “Voprosy neyrokhirurgii” im. N.N. Burdenko = Burdenko’s Journal of Neurosurgery 2016;5:124–135. (In Russ.)].
10. Lather H.D., Gornik H.L., Olin J.W. et al. Prevalence of intracranial aneurysm in women with fibromuscular dysplasia: a report from the US registry for fibromuscular dysplasia. JAMA Neurol 2017;74(9):1081–7. DOI: 10.1001/jamaneurol.2017.1333.
11. Lepshokov M.K., Tkachev V.V., Usachev A.A. et al. Surgical treatment of multiple aneurysms suprasubtentorial localization. Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik Kuban Scientific Medical Bulletin 2013;7(142):19–22. (In Russ.)].
12. Navalitloha Y., Taechoran C., O’Chareon S. Multiple intracranial aneurysms: incidence and management outcome in King Chulalongkorn Memorial Hospital. J Med Assoc Thai 2000;83(12):1442–6.
13. Onda H., Kasuya H., Yoneyama T. et al. Genomewide-linkage and haplotype- association studies map intracranial aneurysm to chromosome 7q11. Am J Hum Genet 2001;69(4):804–19. DOI: 10.1086/323614.
14. Pepin M., Schwarze U., Superti-Furga A., Byers P.H. Clinical and genetic features of Ehlers–Danlos syndrome type IV, the vascular type. N Engl J Med 2000;342(10):673–680. DOI: 10.1056/nejm200003093421001.
15. Perrone R.D., Malek A.M., Watnick T. Vascular complications in autosomal dominant polycystic kidney disease. Nat Rev Nephrol 2015;11(10):589–98. DOI: 10.1038/nrneph.2015.128.
16. Schievink W.I. Genetics of intracranial aneurysms. Neurosurgery 1997;40(4): 651–2; discussion 662–3. DOI: 10.1097/ 00006123-199704000-00001.
17. Spetzler R.F., Zabramski J.M., McDougall C.G. et al. Analysis of saccular aneurysms in the Barrow Ruptured Aneurysm Trial. J Neurosurgery 2018;128(1):120–5.
18. Vlak M.H., Algra A., Brandenburg R., Rinkel G.J.E. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: A systematic review and meta- analysis. Lancet Neurol 2011;10(7): 626–36. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70109-0.

«ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. МАДЖИДОВСКИЕ ЧТЕНИЯ-2023»

1-2 декабря 2023 года состоялась Международная научно-практическая конференция «Инновационный подход к лечению и ранней диагностике неврологических заболеваний. Маджидовские чтения-2023». Конференция проходила при поддержке Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, Ассоциации неврологов Узбекистана и Ташкентского Медицинского Института. Данная конференция каждый год привлекает множество специалистов из разных стран мира, которые обсуждают в рамках конференции самые острые проблемы в неврологии. В рамках этой конференции рассматривали современные подходы лечения, проблемы ранней диагностики и профилактики различных неврологических заболеваний.

«СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ»



В своем докладе **«Современные аспекты медикаментозной и немедикаментозной реабилитации больных с инсультом» Мирджураев Эльбек Миршавкатович, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой Нейрореабилитации Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников,** подробно рассмотрел актуальность и возможности современных методов реабилитации пациентов, перенесших инсульт, привел статистические данные и детально остановился на структуре работы в инсультных реабилитационных отделениях.

«Реабилитация больных после инсульта (ишемического или геморрагического) направлена на восстановление функциональных возможностей нервной системы. Длительность процесса реабилитации зависит от степени тяжести инсульта, распространенности зоны поражения и района поражения. Мероприятия, направленные на реабилитацию больного, важно начинать в остром периоде заболевания. Они должны осуществляться поэтапно, систематически и в течение длительного времени».

Профессор акцентировал внимание на то, что в реабилитации инсульта особо важную роль играет своевременность начала медикаментозного лечения, от которого во многом зависит дальнейшее развитие последствий. Поэтому основной целью восстановительного лечения пациентов, перенесших инсульт, является возвращение к полноценному восстановлению навыков бытового самообслуживания и улучшение качества жизни. Раннее начало медикаментозного лечения инсульта снижает риск смертности. Эльбек Миршавкатович описал тактику ведения таких пациентов, отметил важность устранения гипоксии и обязательное включение в курс лечения препаратов, которые устраняют гипоксию на клеточном уровне и способны улучшать мозговой метаболизм и кровоснабжение мозга, а также обладают антиоксидантным и мембраностабилизирующим действием. Кроме этого, была подчеркнута важность выбора эффективной и безопасной нейропротективной терапии, которая относится к основополагающим направлениям терапии больных.

Из группы препаратов, рекомендуемых для лечения и реабилитации после инсульта, наиболее часто применяются те, которые обладают мультимодальным эффектом, безопасны при всех типах инсульта, а также улучшают регенеративные процессы. В последнее десятилетие в ряде экспериментальных работ и открытых клинических исследований обоснована эффективность применения этилметилгидроксипиридина сукцината, оригинального препарата Мексидол. Механизм действия Мексидола обусловлен его антиоксидантными, антигипоксантными и мембраностабилизирующими свойствами. Эльбек Миршавкатович остановился на том, что уменьшение оксидативного стресса помогает повысить эффективность профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий, снижая степень тяжести неврологического дефицита, улучшая прогноз. Профессор описал механизм действия препарата Мексидол и согласно инструкции и многолетнему опыту применения Мексидола рекомендовал использовать его по следующей схеме: 10 мл (500 мг) внутривенно капельно в течение 14 дней с последующим переходом на таблетированную форму Мексидол® ФОРТЕ 250 по 1 таблетке 3 раза в день в течение 2 месяцев, что способствует значимому регрессу выраженности неврологических симптомов.

«ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА, ПУТИ КОРРЕКЦИИ»



Д. м. н., профессор, зав. кафедрой нервных болезней Рахимбаева Г. С. в начале своего доклада подробно описала актуальность проблемы хронической ишемии мозга в Узбекистане, особенно у лиц пожилого возраста.

Профессор остановилась на патогенетических механизмах развития заболевания, современных методах диагностики и лечения пациентов с ХИМ. Гульнара Саттаровна отметила, что у больных с цереброваскулярной патологией развиваются когнитивные нарушения вследствие повторных инсультов, прогрессирования ХИМ, а также их сочетания, представляя собой одну из основных причин инвалидизации и дезадаптации пациентов. Снижение мозгового кровотока, нарастание эндотелиальной дисфункции и метаболические расстройства приводят к формированию неврологического дефицита, и прежде всего когнитивных нарушений. Отметила, что при ХИМ на фоне прогрессирования ишемии происходит резкое усиление окислительных процессов в головном мозге, что приводит к окислительному стрессу. Оксидативный стресс является одним из компонентов системной стрессовой реакции при любом повреждающем воздействии на организм. Для прерывания «ишемического каскада», возникающего в ответ на развитие хронической гипоксии, необходимо обеспечить комплексную нейропротекцию от гипоксии и ишемии, воздействуя на все этапы патологического каскада. Также лектор остановилась на проблеме коморбидности пациентов при ХИМ. Последние исследования показывают, что у пациентов старшей возрастной группы на одного пациента приходится от 2 до 4 заболеваний, каждое из которых может быть самостоятельной причиной ХИМ или же коморбидным фоном для других. Это требует максимизации ранней диагностики и начала лечения, так как запоздалая фармакотерапия в том числе тяжелых форм энцефалопатии и хронической ишемии мозга не будет способна устранить необратимые изменения ткани мозга.

Медикаментозная терапия у коморбидных пациентов должна быть этапной для предотвращения полипрагмазии, но в то же время и комплексной. В тактике лечения пациентов лектор отметила необходимость воздействия на патогенетические механизмы гипоксии и ишемии мозга, улучшения мозгового метаболизма и кровообращения мозга, с акцентом на мультимодальный механизм действия препарата Мексидол. Профессор подробно остановилась на доказательной базе и проведенным исследованиям по препарату Мексидол, отметила, что препарат оказывает мембранопротективное действие, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, устраняет оксидативный стресс.

Подведя итоги доклада, Гульнара Саттаровна резюмировала, что: последовательная терапия препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250, обладающими мультимодальным действием, показывает хороший клинический эффект, улучшая качество жизни, и что, в связи с выявленными эффектами препарата, его применение целесообразно рекомендовать на всех этапах развития патологического состояния, начиная с самых ранних проявлений ХИМ, которые, как правило, недооцениваются врачами.

ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Маджидова Ё. Н., Рахмонов И.А., Азимова Н.М.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У МУЖЧИН С БЕСПЛОДИЕМ.....2

Мирджураев Э. М., Туракулова Д. О.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВОХРАНЕНИЯ.....6

Клычева Р.И., Рахимбаева Г.С., Усманов Ш.У.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ.....11

Матризаев М.Б., Киличев И.А., Матёкубов М.О.

НОҚУЛАЙ ЭКОЛОГИК ШАРОИТЛИ ОРОЛБЎЙИ ХУДУДИДА ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТНИ ЁШ ВА ЖИНСГА БОҒЛИҚ ХУСУСИЯТЛАРИ.....13

Абдуллаева М.И., Хожиматова М.Ш.

ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ АУТОАНТИТЕЛ К НЕЙРОТРОПНЫМ БЕЛКАМ У БОЛЬНЫХ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ.....15

Муминов М.Дж., Кариев Г.М.

ИНСУЛЬТ, ОСЛОЖНЁННЫЙ ОСТРОЙ ТРАНЗИТОРНОЙ ФОРМОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА.....18

Шатурсунов Ш.Ш., Мирзахонов С.А.

СОЧЕТАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПРИМЕНЕНИЕМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ И ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ ТЕРАПИИ.....25

Хусаинова Л.Т.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИФРЕНА У БОЛЬНЫХ С ВЕГЕТАТИВНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА.....30

ВОПРОСЫ СОМАТОНЕВРОЛОГИИ

Мансурова Н.А, Боймуродов Р.Р.

РОЛЬ HELICOBACTER PYLORI В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: АНАЛИЗ ЗАВИСИМОСТИ, РИСКА И КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ.....32

ВОПРОСЫ НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИИ

Рахимова Д.А. , Юсупов А.Ф., Каримова М.Х.

ПАХИХОРИОИДАЛЬНАЯ НЕОВАСКУЛОПАТИЯ - СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИАНГИОГЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ.....35

Джамалова Ш.А., Абдуллаева.С.И., Ибодуллаева Д.Ч., Актамов А.Ш.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЧКИ ФИЛЬТРАЦИИ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ МАЛОИНВАЗИВНЫМ МЕТОДОМ.....37

Юсупов А.Ф., Мирхаликов Ф.Р.

ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛЬНОГО ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕТИНОБЛАСТОМ.....41

Каримова М.Х., Абдуллаева С.И., Саттарова Ж.О., Нуруллаева Ш.М.

ЖОНЛАНТИРИШ БЎЛИМИДАГИ КЎЗИГА ҚЎШМА МЕХАНИК ЖАРОҲАТ ОЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ДАВО ЧОРАЛАРИНИ ОЛИБ БОРИШ УЧУН ТАВСИЯЛАР.....44

ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Садыкова Г.К., Prietto Gonzalez J.M., Адамбаев З.И., Мирджураев Ж.Э.

ВОЗМОЖНОСТИ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНОГО ТРЕМОРА.....48

ОБЗОР

Бахрамов М.С., Маджидова Ё.Н.

ВЛИЯНИЕ ИНФОРМАЦИОННО-КОММУНИКАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ НА РЕАБИЛИТАЦИЮ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА.....54

Раимова М.М., Маматова Ш.А.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ НАРУШЕНИЙ.....58

Максудова Х. Н., Маджидова Ё. Н., Шодиев Г. Н.

ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ В ЭПИЛЕПСИЮ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ.....61

Хидоятова Д.Н., Зупарова Л.М., Душаева М.С., Рахманкулов Ш.

АТЕРОСКЛЕРОЗ СОННЫХ АРТЕРИЙ КАК ОДИН ИЗ ФАКТОРОВ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.....64

Рашидов А.И., Ашуров З.Ш., Пикиреня В.И.

АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ: ПРОБЛЕМА ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ И ПУТИ ЕЁ РЕШЕНИЯ.....66

Ходжиматов У.Ж., Азизова Р.Б.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭПИЛЕПСИЮ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС.....70.

Хакимова С.З., Ахмедова Ч.З.

НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА, ОСЛОЖНЕННОЙ ФАКТОРАМИ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....74

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Маджидова Е.Н., Азимова Н.М., Шодиев Г.Н.

ВАЛЬПАРИН ХР ПРИ ДЕТСКИХ ФОРМАХ ЭПИЛЕПСИИ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.....78

Рузикулов М.М., Кариев Г.М., Шоюнусов С.И.

МЕШОТЧАТОЙ АНЕВРИЗМЫ ПЕРЕДНЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ АРТЕРИИ.....80

ПОСТ РЕЛИЗ

«ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. МАДЖИДОВСКИЕ ЧТЕНИЯ-2023».....83

CONTENTS 1- 2024

QUESTIONS OF THE CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NERVOUS DISEASES

Majidova E.N., Rakhmonov I.A., Azimova N.M.

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF NEUROLOGICAL DISORDERS IN MEN WITH INFERTILITY.....2

Mirdjurayev E.M., Turakulova D.O.

ALGORITHM FOR DIAGNOSING CHRONIC TENSION-TYPE HEADACHE AT THE PRIMARY CARE LEVEL.....6

Klycheva R.I., Rahimbayeva G.S., Usmanov Sh.U.

MODERN METHODS OF ELECTROENCEPHALOGRAPHIC DIAGNOSIS IN EPILEPSY.....11

Matrizayev M.B., Kilichev I.A., Matyokubov M.O.

AGE AND GENDER CHARACTERISTICS OF HEMORRHAGIC STROKE IN COASTAL AREAS OF THE ARAL REGION WITH UNFAVORABLE ECOLOGICAL CONDITIONS.....13

Abdullayeva M.I., Khozhimatova M.Sh.

DAMAGING EFFECT OF SERUM AUTOANTIBODIES TO NEUROTROPIC PROTEINS IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC EPI LEPSY.....15

Muminov M.Dj., Kariev G.M.

STROKE COMPLICATED BY AN ACUTE TRANSIENT FORM OF HYDROCEPHALUS: DIAGNOSTIC ASPECTS AND THERAPEUTIC TACTICS.....18

Shatursunov Sh.Sh., Mirzakhonov S.A.

COMBINED TREATMENT OF NEUROGENIC PAIN SYNDROMES IN LUMBAR OSTEOCHONDROSIS WITH THE USE OF NON-STEROID ANTI-INFLAMMATORY DRUGS AND INTERVENTIONAL THERAPY.....25

Husainova L.T.

EXPERIENCEOF USINGBIFREN IN PATIENTS WITH VEGETATIVE MANIFESTATIONS OF POST - COVID SYNDROME.....30

QUESTIONS OF SOMATONEUROLOGY

Mansurova N.A., Boymurodov R.R.

THE ROLE OF HELICOBACTER PYLORI IN THE DEVELOPMENT OF PARKINSON'S DISEASE: AN ANALYSIS OF DEPENDENCE, RISK AND CLINICAL FEATURES.....32

QUESTIONS OF NEURO-OPHTHALMOLOGY

Rakhimova D.A., Yusupov A.F., Karimova M.X.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE RESULTS OF THE USE OF ANTIANGIOGENIC DRUGS IN PACHYCHOROID NEOVASCULOPA THY.....35

Djamalova Sh.A., Abdullaeva S.I., Ibodullaeva D.Ch., Aktamov A.Sh.

NEW POSSIBILITIES FOR DETERMINING THE FILTRATION POINT IN CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY BY A MINIMALLY INVASIVE METHOD.....37

Yusupov A.F., Mirkhalikov F.R.

FEATURES OF LOCAL LASER TREATMENT FOR RETINOBLAST OMAS.....41

Karimova M.Kh., Abdullayeva S.I., Sattarova J.O., Nurullaeva Sh.M.

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH COMBINED MECHANICAL EYE INJURIES IN INTENSIVE CARE UNITS.....44

QUESTIONS OF PEDIATRIC NEUROLOGY

Sadykova G.K., Prietto Gonzalez J.M., Adambaev Z.I., Mirjuraev Zh.E.

POSSIBILITIES OF NON-INVASIVE METHODS FOR TREATING ESSENTIAL TREMOR.....48

REVIEW

Bakhramov M.S., Madjidova Y.N.

IMPACT OF INFORMATION AND COMMUNICATION TECHNOLOGIES ON THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH NEUROLOGICAL DISORDERS AFTER STROKE.....54

Raimova M.M., Mamatova S.A.

CLINICAL MANIFESTATIONS POST-STROKE EXTRAPYRAMIDAL DISORDERS.....58

Maksudova KH. N., Majidova E. N., Shodiev G. N.

ASSESSMENT OF THE SIGNIFICANCE OF RISK FACTORS FOR THE TRANSFORMATION OF FEBRILE SEIZURES INTO EPILEPSY INCHILDHOOD.....61

Hidoyatova D.N., Zubareva L.M., Dunaeva M.S., Rakhmankulov Sh.

CAROTID ARTERY ATHEROSCLEROSIS AS ONE OF THE FACTORS OF ISCHEMIC STROKE DEVELOPMENT.....64

Rashidov A.I., Ashurov Z.Sh., Pikirenya V.I.

ALCOHOL DEPENDENCE: THE CHALLENGES OF TREATMENT ADHERENCE AND SOLUTIONS.....66

Khojimatov U.Zh., Azizova R.B.

MODERN VIEWS ON EPILEPSY AND EPILEPTIC STATUS.....70

Khakimova S.Z., Akhmedova C.Z.

NEUROPROTECTIVE THERAPY IN PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA COMPLICATED BY RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR AND CEREBROVASCULAR DISEASES.....74

A CASE FROM PRACTICE

Majidova E.N., Azimova N.M., Shodiev G.N.

VALPARIN XP IN CHILDHOOD FORMS OF EPILEPSY.....78

Ruzikulov M.M., Kariev G.M., Shoyunusov S.I.

CASE OF SUCCESSFUL MICROSURGICAL TREATMENT OF SACULAR ANEURYSMS OF THE ANTERIOR COMMUNICATING ARTERY .....
80

POST RELEASE

"AN INNOVATIVE APPROACH TO THE TREATMENT AND EARLY DIAGNOSIS OF NEUROLOGICAL DISEASES. MAJIDOV READI NGS-2023".....83

