МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ НЕВРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

NEVROLOGIYA

НЕВРОЛОГИЯ

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

2 (98), 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: 10.06. 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 Рег. № 0129 от 06.11.2014 г.

© “Неврология” 2/2024

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)

UDC: 616.98-036-07-08:578.834.11.

PATHOGENETICALLY DETERMINED DIAGNOSIS AND METHODS OF CORRECTION OF CEREBROVASCULAR DISORDERS IN PATIENTS WITH THE CONSEQUENCES OF COVID-19

Stoyanov O.M., Kalashnikov V.Y., Mirzhuraev E.M.,Vastyanov R.S., Son A.S.

Odessa national medical university, Kharkiv national medical university, Tashkent institute for the advancement of doctors

Key words: cerebrovascular pathology, coronavirus infection, cerebral ischemia, autonomic system, vestibular disorders, cognitive impairment, damage to the nervous system, cerebral circulation.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ COVID-19

Стоянов О.М., Калашников В.И., Миржураев Е.М., Васть янов Р.С., Сон А.С.

Ключевые слова: цереброваскулярная патология, коронавирусная инфекция, ишемия головного мозга, вегетативная система, вестибулярные нарушения, когнитивные нарушения, поражение нервной системы, мозговое кровообращение.

Изучены когнитивные функций, состояние вегетативной нервной системы, вестибулярные расстройства и ауторегуляция мозгового кровообращения у пациентов с цереброваскулярной патологией и перенесших COVID-19. Выявлено, что вышеперечисленные нарушения являются ключевыми и коморбидными при недостаточности мозгового кровообращения у людей, перенесших COVID-19, и коррелируют со степенью поражения мозга. Их прогрессированию способствует перенесенная коронавирусная инфекция с последующей декомпенсацией ишемии, особенно вследствие прямого поражения сосудистой системы ЦНС.

Применение β-Фенил-ГАМК улучшает память, концентрацию внимания с восстановлением когнитивных функций, влияет на центральные вестибулярные структуры за счет улучшения их васкуляризации, оказывает гармонизирующее вегетотропное, антидепрессивное действие, а также стабилизирует или нормализует патологические показатели цереброваскулярной реактивности.

COVID-19 OQIBATLARI BO'LGAN BEMORLARDA SEREBROVASKULYAR KASALLIKLARNING PATOGENETIK DIAGNOSTIKASI VA TUZATISH USULLARI

Stoyanov O.M., Kalashnikov V.I., Mirjurayev E.M., Vastyanov R.S., Son A.S.

Kalit so'zlar: serebrovaskulyar patologiya, koronavirus infektsiyasi, miya ishemiyasi, vegetativ tizim, vestibulyar buzilishlar, kognitiv buzilishlar, asab tizimining shikastlanishi, miya qon aylanishi.

Serebrovaskulyar patologiyasi bo'lgan va COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda kognitiv funktsiyalar, avtonom asab tizimining holati, vestibulyar kasalliklar va miya qon aylanishining avtoregulyatsiyasi o'rganildi. Yuqoridagi buzilishlar COVID-19 bilan kasallangan odamlarda serebrovaskulyar etishmovchilikda asosiy va komorbid ekanligi va miyaning shikastlanish darajasi bilan bog'liqligi aniqlandi. Ularning rivojlanishiga, ayniqsa, Markaziy asab tizimining qon tomir tizimiga to'g'ridan-to'g'ri zarar etkazilishi sababli, ishemiyaning dekompensatsiyasi bilan o'tgan koronavirus infektsiyasi yordam beradi.

B-fenil-GABA dan foydalanish xotirani yaxshilaydi, kognitiv funktsiyalarni tiklash bilan diqqatni jamlaydi, Markaziy vestibulyar tuzilmalarga ularning qon tomirlarini yaxshilash orqali ta'sir qiladi, uyg'unlashtiruvchi vegetativ, antidepressant ta'sirga ega, shuningdek serebrovaskulyar reaktivlikning patologik ko'rsatkichlarini barqarorlashtiradi yoki normallashtiradi.

In Ukraine, there is a tendency to increase the prevalence and incidence of cerebrovascular pathology of (CVP), both acute cerebral strokes (ACS) and chronic progressive forms [1-4].

All these problems are aggravated as a result of the coronavirus infetion (COVID-19) pandemic. Statistical indicators indicate that there is a high probability of the development of ACS in the first days of the clinical course of the acute respiratory syndrome as a result of infection with the SARS-CoV-2 virus and persists after the end of the acute period of this disease, which is an order of magnitude higher than when infected with the influenza virus [5-7].

A significant number of young people are registered in the structure of the morbidity of ACS against the background of transferred COVID-19 [7,8].

It is known that ACS is an age-dependent disease with a gradual “accumulation” of mainly several risk factors for the implementation of a vascular accident. The absence of this kind of “prehistory” and young age significantly complicate the therapy and rehabilitation received [9,10,11]. The development of ACS has been recorded in the long-term period after infection with SARS-CoV-2 [12,13,14].

The clinical picture of ACS is dominated by cognitive disorders [15], which persist and progress during the recovery period [5,9,10], making it difficult to carry out pathogenetically based pharmacological correction of all periods of stroke, including rehabilitation [16,17]. Drug correction is based on an understanding of the pathogenetic mechanisms of the disease,

but at the present stage of development, the development of science is predominantly empirical in nature. [18]. It should be noted that chronic cerebral ischemia (CCI) is the main supplier of a significant amount of ACS [19]. Thus, it is necessary to pay special attention to the most widespread chronic disorders of cerebral hemorrhage in order to avoid the culprit of gross organic judicial changes in the central nervous system, such as ACS, which is the most urgent this problem of clinical medicine and neurology [19-22]. Moreover, in addition to mnestic disorders and cephalgic syndrome [23,24], conductive and vestibular dysfunction (VD), the developments of which are evident in the clinical picture of vascular dysgemia, the central nervous system correlates with these stages damage to the brain [25,26].

The clinical diversity of dizziness is associated with age-related changes in the sensory system, a decrease in the compensatory capabilities of central balance mechanisms, including due to CCI, cerebrovascular insufficiency with a predominant lesion of the vertebrobasilar region, and problems primarily of cervical origin. in the form of degenerative-dystrophic processes in the spine [27,28]. In addition, the functioning of the vestibular system has a complex mechanism, including specific reception, tetrad of orientation in space, auxiliary sensory systems, vestibular projections to the central nervous system (CNS) with their representation in the cerebral cortex [26]. Disorders of the autonomic system that affect vascular reactivity are leading in this type of VD and require additional methods for diagnosing dizziness syndrome, which affects the adequacy and timeliness of therapeutic intervention, prevention, etc.

Thus, the progression of CCI is facilitated by the development of coronavirus infection with the frequent appearance of non-motor symptoms in the form of cognitive, psychoemotional and other CNS disorders, which leads to a deterioration of the patient's condition with a high probability of developing more severe vascular lesions of the CNS, including CCI [5,9,10,15,17,29,30]. Although the question of including VD among the main symptoms of COVID-19 in the acute period remains open, its significance in people who have had COVID-19 is beyond doubt, where the most common neurological symptom in such patients is dizziness.A strong correlation between SARS-CoV-2 infection and dizziness has been reported, but the mutual mechanisms are not fully understood and require further study [25–31].

We consider it important to pay attention to the possible routes of penetration of the SARS-CoV-2 virus into the central nervous system: olfactory nerves and pathways, cellular invasion (monocytes, macrophages) like a "Trojan horse", endothelial cells, blood-brain barrier. Transsynaptic transmission through peripheral nerves with the possible use of kinesin axonal transport and paracellular migration has also been suggested [32-37].

All of the above affects the state of the vestibular system, which is the first to respond to changes in the functioning of the autonomic nervous system (ANS), formations of the brain stem, where the vestibular nuclei and their pathways are located. In this way, it is possible to activate some degenerative diseases of the central nervous system with anosmia, motor, cognitive, psycho-vegetative disorders, systemic and non-systemic dizziness, disorders of statolocomotor, balance [37].

Another important mechanism of infectious damage to the nervous system is clinical manifestations associated with hypercoagulability due to systemic inflammation, cytokine storm leading to endothelialitis, and other factors leading to vascular damage to the CNS [9,10,13,14,36]. Everything that we noted above is fully consistent with the pathophysiological mechanisms of virus-induced lesions of the nervous system, given that we conducted our own diagnostic and treatment efforts from a pathogenetic point of view.

Damage to the vestibular apparatus is accompanied by a decrease in blood flow in the vestibular structures, which are very sensitive to ischemia. In addition, hemodynamic changes easily occur as a result of vasospasm, endothelial damage, and thrombosis among other vascular problems in coronavirus infection [13,14,36,37].

The aim of the study. Study of the state of the autonomic system, cognitive functions, functional state of the vestibular apparatus and autoregulation of cerebral blood circulation in patients with cerebrovascular pathology, which was formed against the background of the consequences of COVID-19.

Materials and methods.

Along with the clinical and neurological examination, the somatic sphere of the patients was studied with the involvement of the necessary specialists.

We examined 108 patients (49 men and 59 women) aged from 32 to 60 years (mean age 43.6±1.6 years) who had COVID-19, including those with compensated CCI (group I, n=24) and subcompensated stage (group II, n=38) and 46 patients (group III) who suffered an ischemic stroke in the post-Covid period, which was confirmed by neuroimaging methods. The duration of the stroke varied within the early recovery period. Speech and writing were preserved in all patients. The control group (CG, n=20) consisted of relatively healthy people who underwent professional selection. Informed consent to participate in these clinical observations was obtained from all patients.

The study of cognitive functions was carried out using a short scale of mental state - Mini-Mental State Examination (MMSE) [38], a battery of tests for studying frontal dysfunction - Frontal Assessment Batter (FAB) [39], a test for memorizing 10 words according to A.R. Luria for the study of short-term and long-term memory [40,41]. All groups were tested twice: at the beginning of the study and three months later.

The state of the ANS was studied using a questionnaire [40], in addition, autonomic characteristics were studied using a table of express diagnostics of autonomic tone (VT), reactivity test (VR) and autonomic support of activity (VSA) [40,42,43]. The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) was used to identify the presence and severity of anxiety and depressive disorders in patients [44]. The study of indicators of cerebrovascular reactivity of the cerebral arteries was carried out in triplex mode on an Ultima-PA ultrasound scanner (RADMIR, Ukraine). The following reactivity coefficients were studied:

1) hypercapnic load, reactivity coefficient KrCO2;
2) hyperventilation load, reactivity coefficient KrO2;
3) vasomotor reactivity index - IVMR;

4) functional nitroglycerin test, reactivity coefficient - KrFNT. In order to study the possibilities of drug correction of brain disorders in patients with CVD, the effect of taking the drug Phenibut (β-Phenyl-GABA), as a nootropic of complex action with a wide spectrum of pharmacological activity, was studied [45]. The possibility of long-term use at any age without side effects is largely due to its affinity for the body's natural metabolites. In cases of post-stroke cognitive deficit, the following are especially important: adaptogenic, anti-stress, antiarrhythmic and hypotensive effects, improvement of cerebral hemodynamics in cerebral ischemia, normalization of autonomic regulation in cerebral angiodystonia. In addition, phenibut (β-phenyl-GABA) is used for post-stroke seizure and spasticity syndrome (affinity with baclofen) [46]. The drug was prescribed to patients of all groups for three months, one tablet (250 mg) 3 times a day. The obtained results were statistically calculated using the parametric ANOVA test and the non-parametric Kruscall-Wallis test. Statistical differences were considered probable at $p < 0.05$.

Results and their discussion.

Patients with CCI complained of dizziness (non-systemic

- 51.6%, or systemic - 48.4%), caused by physical exertion (25.8%), head movements (38.7%), orthostatic changes (14.5%) fluctuations (usually an increase) in blood pressure (9.7%).

The start of accompanying pathological mechanisms of vestibulopathy were: vascular-vegetative headache (75.8%) with vasomotor (24.2%), ischemic-hypoxic (48.4%), venous (27.4%) components. Localization: diffuse (40.3%), in the occipital (33.9%), parietal (14.5%), frontal (11.3%) regions. Algic syndrome was manifested by pain in the neck (69.3%) and mainly during movements, muscle weakness (58.1%), including with irradiation to the shoulder and the corresponding hand (37.1%); back pain (56.4%); cardialgias (37.1%) and other pain phenomena. The tension of the muscles of the shoulder girdle and neck had a reflex-tonic or generalized character in 48.4% of cases with pronounced vegetative accompaniment and with angiospasm of superficial, local and main vessels.

In addition, the most significant symptoms were - increased blood pressure (59.8%), noise in the head (38.7%), decreased hearing (30.6%), orthostatic hypotension (19.3%). In a number of cases - asthenia (41.9%), emotional lability (58.1%), as well as cognitive disorders (70.9%) and dyssomnias (40.3%).

In an objective study of vestibular-postural conduction [9,25,26] moderate vestibular disorders in Romberg's pose in the form of instability and swaying prevailed (69.3%). Fine-sweeping nystagmus, as well as nystagmoid movements without visible VDs at the time of the study, were established.

In the III group of patients who suffered an ischemic stroke in the post-covid period, 35 patients (76.1%) complained of dizziness of a mainly systemic nature, in combination with orthostatic disorders (24 - 52.2%), impaired coordination (20 - 43.5%), ataxic manifestations (12 - 26.1%) and in some cases - the phenomenon of frontal ataxia.

Headache was registered in 32 patients (69.6%), mainly migraine-like (25-78.1%) or venous-discirculatory (7-21.9%) in nature. Algic syndromes were associated with movement disorders in the neck (15 - 32.6%), in the limbs with localization in the joints (12 - 26.1%), as well as in the form of thoracalgia (10 - 21.7%), cardialgia (5 - 10.8%).

No pronounced focal neurological symptoms were recorded. Minor extrapyramidal disorders were registered in 9 (19.6%) patients, the presence of a moderate pyramidal syndrome with slight spasticity in 9 (19.6%), paresis in 8 (17.4%), manifestations of anisoreflexia in 12 (26.1%), facial asymmetry in 8 (17.4%), oral automatism reflexes in 13 (28.3%) patients. 10.9% had manifestations of pseudobulbar disorders.

Vegetative characteristics: VT was pathological - in 94 (87.0%) patients, at the same time, with a shift towards the vagal orientation - 45.3%; sympathicotonia prevailed in 41.7%, eutonia persisted in 12.9% of cases.

The obtained data indicate that in the conditions of CCI, autonomic changes prevail in the direction of sympathicotonia ($p<0.05$) with a tendency to decrease with subcompensation (II group, Fig. 1). At the same time, with increasing decompensation (III group), vagotonia prevailed significantly (by 6 times) (86.9%, $p<0.05$).

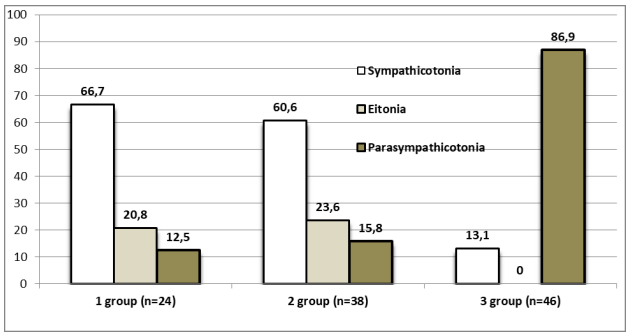


Fig. 1. Relative distribution of the number of patients depending on VT by group

Pathological VR in 92 (85.1%) patients, of which it was insufficient in 47 patients (51.1%) and increased as ischemic brain damage increased (25.0%, 51.6%, 67.6%, respectively by groups). At the same time, in each group of patients, their number from excessive VR significantly exceeded the corresponding indicator when compared with such an indicator in practically healthy individuals ($p<0.05$, Table 1).

Insufficient VR was diagnosed in a significantly larger number of patients of the I and II clinical groups compared to this indicator in the control ($p<0.05$). And we found pathological VR in all and most of the examined patients, which was absent in practically healthy individuals ($p<0.01$).

Table 1.
Distribution of the number of patients depending on VR by group

Groups of patients	The number of patients with the detected			
	Excessive VR	Insufficient VR	Paradoxical VR	Pathological VR
Control (n=20)	1	1	0	2
I gr. (n=24)	18#	6	0	24##
II gr. (n=38)	12#	16#	3	31##
III gr. (n=46)	12#	25#	0	37##
In general among groups of patients	42 (45,6%)	47 (51,1%)	3 (3,3)	92 (100,0%)

Notes: # - p<0.05 and ## - p<0.01 - probable differences of the studied indicators compared to the corresponding indicators in the control group (Kruscall-Wallis statistical test).

Maximum changes (100.0% pathological VR indicators) in 1 group with a probable predominance of excessive reactivity ($P<0.05$).

VSA in 93 patients (88.5%) was pathological: excessive (45.2%) or insufficient (54.8%). There is a clear increase in the number of patients with pathological support of activity (all groups): excessive VSA (I and II groups), insufficient VSA (II and III corpses), which revealed statistical probability when compared with such indicators in practically healthy individuals (in all cases $p<0.05$; Table 2).

Table 2.
Distribution of the number of patients depending on ultrasound examination by group

Groups of patients	The number of patients with detected vegetative support of activity		
	Excessive	Insufficient	Pathological
Control (n=20)	1	2	3
I gr. (n=24)	15#	6	21##
II gr. (n=38)	17#	13#	30##
III gr. (n=46)	10	32#	42##
In general among groups of patients	42 (45,2%)	51 (54,8%)	93 (100,0%)

Notes: # - p<0.05 and ## - p<0.01 - probable differences of the studied indicators compared to the corresponding indicators in the control group (Kruscall-Wallis statistical test).

As in cases with VR indicators, the insufficiency of VSA increased depending on the compensation of ischemic brain damage (group I) to decompensated cases (group III), (28.6%, 43.3% ($P<0.05$), 76, 2% ($P<0.05$) respectively by group).

Clinically significant depression (11 or more points), according to HADS, was registered in 34.3% of cases, and the distribution

among groups was uneven: the maximum in group I – 66.7%, in group II – 39.5% (p < 0.05) and with the degree of ischemic damage to the CNS, the number of cases significantly decreased - up to 13.0% in the III group (p < 0.05).

As for cognitive impairment according to the test by A.R. Luria, a clear tendency to decrease the performance of the word recall test was observed in all examined groups of patients depending on the degree of damage to the CNS (p <0.05). In group I, the average values of the test at all stages of word presentation were significantly higher than in groups II and III. Significant fluctuations of these indicators were also registered depending on the stage of ischemic brain damage, a violation of selectivity, a narrowing of the volumes of immediate and delayed reproduction were noted. (Fig. 2).

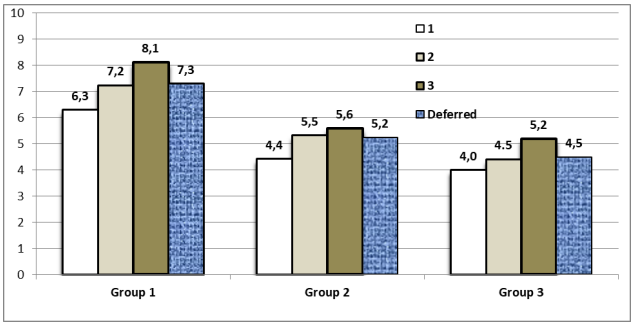


Fig. 2 Dynamics of the average number of memorization of 10 words in three (short-term) and in delayed (long-term memory) presentations in patients in groups depending on the compensation of ischemic processes.

When studying short-term and long-term memory, depending on the progression of the pathological process in the brain, an increase in the insufficiency of intellectual operations was revealed, among which a decrease in the level of generalization took a prominent place. Various dysmnestic disorders were emphasized. Productivity of arbitrary memorization of verbal material was reduced compared to normative data (p<0.05).

A significant decrease in the volume of long-term reproduction was registered, which also indicates a violation of verbal memory.

According to the data obtained on the MMSE scale, the average score is in the range of mild cognitive disorders (25.5±0.6 points - I group), as well as mild dementia (23.6±0.2 and 20.9±0.4 points in groups II and III, respectively), and in group III these values border on moderate dementia with a decrease in points on all items of the mental status assessment scale. This kind of intellectual disorders form vascular dementia, which in some observations came to the fore. In the I group, MMSE results were reduced due to concentration of attention, copying. In the II group - memory, sequence of commands, etc.

When studying the average indicators of the "Frontal Dysfunction Battery" (FAB) test in the examined groups, the following were recorded: moderate cognitive disorders with impairment of praxis, spatial activity (group I), severe cognitive disorders with impairment of activity control, programming, praxis, material function (group II) and dementia (III group) where the CNS functioning is reduced in relation to each categorical generalization (Table 4).

An important aspect of the study of vascular disorders is the careful registration of indicators of cerebrovascular reactivity of cerebral arteries, both for prognosis and for monitoring the effectiveness of treatment [47-51].

In patients of I, II and III groups, a decrease in CrCO2 indicators was observed (CG – 1.28±0.06; 1st group – 1.17±0.04, II group – 1.14±0.03, III group – 1, 10±0.03). CrO2 values in group I did not change significantly, in groups II and III they were significantly reduced without a significant difference between these groups (CG - 0.36±0.03, group I - 0.34±0.04, group II - 0, 26±0.02, p<0.05; III group – 0.24±0.02, p<0.05).

The lack of significant changes in reactivity to O2 in group I compared to groups II and III can be explained by the fact that the vasoconstrictor regulation mechanism in patients with vascular pathology is exhausted later than the corresponding vasodilator one.

The values of IVMR as an integral indicator of stability of cerebral autoregulation were slightly reduced in group I (62.9±7.5, CG - 71.5±6.9), and also sharply decreased in groups II and III (group II - 51.2 ±4.6, p<0.05; III group - 42.1±3.9, p<0.05). These changes were mostly characteristic of patients of the III group.

Also, in groups II and III, approximately equally, there was a significantly pronounced hyporeactivity to TNF (CG - 0.16±0.02, group II - 0.05±0.01, p<0.05; group III - 0 .01±0.05, p<0.05), which is the most sensitive indicator of violations of the vasodilatation function at various stages of CVP (Table 3).

Table 3.

CVR indicators in patients with CVP

Groups of patients	CrCO2	CrO2	IVMR	CrTNF
Control (n=20)	1,28±0,06	0,36±0,03	71,5±6,2	0,16±0,02
I gr. (n=24)	1,17±0,04	0,34±0,04	62,9±6,5	0,11±0,01
II gr. (n=38)	1,14±0,03	0,26±0,02*	51,2±4,6*	0,05±0,01*
III gr. (n=46)	1,10±0,03	0,24±0,02*	42,1±3,9*	0,06±0,01*

Notes: * - p<0.05 – probable differences of the studied indicators compared to the corresponding indicators in the control group (ANOVA statistical criterion).

It can be assumed that the exhaustion of the reserves of the vasoconstrictor component in organic vascular lesions of the brain occurs later than similar changes in the vasodilator component. Changes in the reactivity of the myogenic circuit as CCI progresses are similar to the data of the metabolic circuit of autoregulation, and a decrease in IVMR indicators is a marker of autoregulation disruption and correlates with the degree of ischemic brain damage.

After the treatment, most patients noted a significant improvement in well-being. Complaints of unsteadiness while walking and instability in the vertical position decreased by 49.1% in the CCI groups. The number of cases of dizziness decreased by 1.5 times (P<0.05), including system - by 40.0%.

In addition to restoring the functioning of the vestibular analyzer with the elimination of the above-mentioned and other accompanying vegetative symptoms, including violations of vasomotor regulation. The pronounced "vegetotropic" nature of the proposed therapy is confirmed by the normalization of both paroxysmal (pre-syncopal states, blood pressure lability, panic attacks and autonomic crises of other orientation) and permanent symptoms, emotional instability, meteotropy. In addition, the specific weight of people with eytonia increased (from 10.2% to 37.9%, P<0.05). The distribution by groups was: 45.8%, 26.3%, 13.0% of observations, respectively, which indicates an increase in the compensatory capabilities of the autonomic system depending on the degree of ischemic damage to the central nervous system against the background of the ongoing therapy. VR was normalized by 27.2% (P<0.05) and entered the range of normal distribution, the same changes occurred in VSA - by 25.8% (P<0.05).

In all groups, manifestations of clinically significant depression were eliminated in 40.5% (P<0.05). At the same time, the maximum normalization of the psycho-emotional background occurred in the CCI groups (43.7% and 40.0%), minimal positive changes - in group III (in 33.3% of observations).

Testing of short-term and long-term memory according to the method of A.R. Luria after therapy, registered an increase in the number of responses to the presented words in all presentations. The average values of the obtained data at all stages of presentation of words were higher than at the beginning of the study, and probable values were registered in I (by 12.9%) and II (by 13.8%) groups (Fig. 3). The maximum reproduction of words was achieved in groups after the third presentation (9.3±1.1; 6.5±1.2; 5.7±1.8 words, respectively) - 1.4 and 1.6 times higher in I group in comparison with II and III groups. Moreover, in the latter there was a tendency to improve the test results (by 8.8% in the third presentation). After treatment in the I group, the results of normal word memorization were achieved. Regarding long-term memory, there was also an increase in the number of word reproductions (by 14.1%, 11.9%, 6.3%).

Thus, the obtained data indicate an improvement in the state of short-term and long-term memory, stability of attention in all groups in the process of complex application of β-Phenyl-GABA, which affects the reproduction of cognitive functions in patients (Fig. 3).

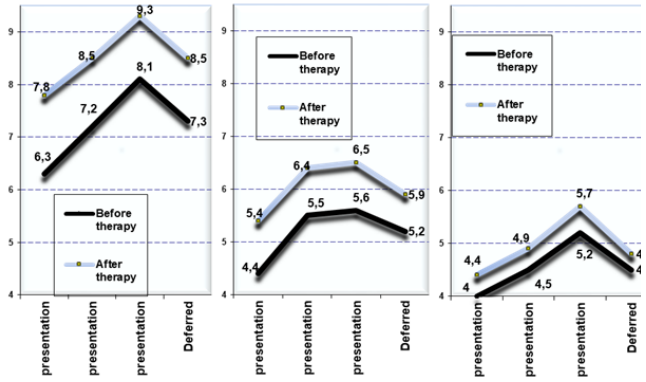


Fig. 3. Dynamics of the number of memorization of 10 words in three (short-term) and in delayed (long-term memory) presentations in patients of all examined groups: I group (first column), II (middle), III (right)

A study on the MMSE scale in patients of all groups after nootropic therapy revealed some improvement in results ($p<0.05$) (Table 4).

According to the data obtained on the MMSE scale, the average score is on the border of the ranges of "mild cognitive disorders" and the norm (27.9±0.5 points - I group), II group moved to the range of "mild cognitive disorders" (25.4±0.8 points), the III group improved the score, but maintained the level of "mild dementia" (table 4).

This kind of intellectual disorders form vascular dementia, which in some observations comes to the fore. In the I group, MMSE results were reduced due to concentration of attention, copying. In the II group - memory, sequence of commands. In the III group - voluntary attention, orientation in space, time, perceptual-gnostic functions, etc.

Table 4.

The effect of the applied treatment on the structure of neurocognitive disorders according to the indicators of the FAB and MMSE scales in the examined groups

Groups of patients	Treatment effectiveness criteria (M±	
	MMSE	FAB
I group		
Before treatment	25,5±0,6	15,8 ±0,5
After treatment	33,2±0,4#	20,6±0,7#
II group		
Before treatment	23,6±0,2	13,2±0,4
After treatment	30,6±1,1#	17,3±0,9#
III group		
Before treatment	20,9±0,4	10,9±0,7
After treatment	27,2±1,1#	14,6±0,8#

Notes: # - p<0.05 - probable differences of the studied indicators compared to the corresponding indicators in the control group (Kruscall-Wallis statistical test)

An improvement in the FAB frontal dysfunction test was recorded. Thus, in group I, cognitive functional capabilities increased by 1.4±0.3 points and returned to normal; in the II group - by 2.1±0.6 points and the FAB indicators moved from the range of severe to moderate cognitive disorders; and in group III - by 1.3±0.5, which corresponds to severe cognitive disorders (table 4). At the same time, after the treatment, those cognitive functions that were determined by the subtests "Speech speed", "Simple choice reaction" and "Difficult choice reaction" recovered better.

A positive effect of treatment on CVR indicators was also noted. The greatest effect was determined in patients of II and III groups according to KrCO2 indicators (II group – increase from 1.14±0.03 to 1.22±0.06, III group – increase from 1.10±0.03 to 1.19 ±0.05) (Fig. 4). The dynamics of the growth of KrO2 indicators was somewhat lower, but it should be taken into account that the changes in reactivity to the O2 sample were initially not as significant as to the CO2 sample (II group - an increase from 0.26±0.02 to 0.31± 0.03, III group – increase from 0.24±0.02 to 0.30±0.04). It should be noted that KrO2 indicators practically equaled the normative ones.

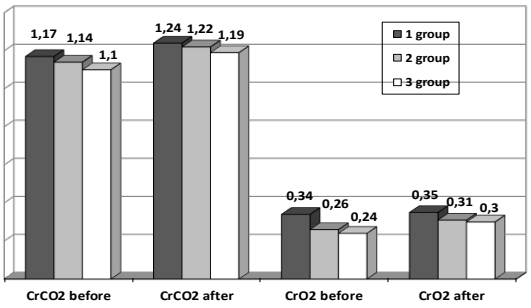


Fig. 4. The effect of the applied treatment on CVR indicators (KrCO2 and KrO2)

We consider the most significant effect of treatment on CVR to be stabilization of IVMR, as an integral indicator of cerebral autoregulation and the most significant predictor of II development (II group – increase from 51.2±4.6 to 59.5±5.4; III group – increase from 42.1±3.9 to 55.1±4.7) (Fig. 5). This indicates the prospects of using the drug in a complex scheme for the prevention of ischemic stroke in patients with CCI.

In the case of ischemic brain damage and infection with the SARS-CoV-2 virus, altering pathogenetic mechanisms are included, which contribute to the aggravation of the clinical picture of the studied pathology, the rapid progress of brain ischemia up to the development of ACS, including in young people, for whom it is not typical due to the absence of major risk factors for vascular accident. However, according to the literature and our observations, further study of the mechanisms of direct damage to the nervous and vascular system by the SARS-CoV-2 virus is necessary [9,10,15,21,30].

In the case of ischemic brain damage and infection with the SARS-CoV-2 virus, altering pathogenetic mechanisms are

included, which contribute to the aggravation of the clinical picture of the studied pathology, the rapid progress of brain ischemia up to the development of ACS, including in young people, for whom it is not typical due to the absence of major risk factors for vascular accident. However, according to the literature and our observations, further study of the mechanisms of direct damage to the nervous and vascular system by the SARS-CoV-2 virus is necessary [9,10,15,21,30].

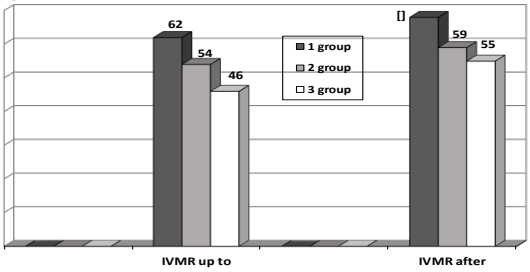


Fig. 5. The influence of the applied treatment on the dynamics of IVMR indicators

At the same time, mnestic disorders are observed, the prevalence of which in the recovery period of brain ischemia is a key pathogenetic link in the manifestation of residual organic and, as a consequence, functional lesions of the brain parenchyma [37]. In the course of our research, it was found that cognitive deficits take first place in the clinical picture and require careful diagnosis for timely correction and prevention of a negative impact on rehabilitation [30].

Cognitive deficits and the development of neuropsychological syndromes are the most common manifestations of cerebral circulatory failure in people who have had COVID-19, with the rapid formation of vascular dementia, in addition, exacerbation or development of neurodegenerative diseases of the central nervous system [52 ,53], so the MMSE and FAB scales were used.

Dizziness in the post-covid period and in the presence of CCI becomes significant due to the prevalence and altering effects on the CNS. It is necessary to take into account the presence of disorders of the ANS, which affects all links of the pathogenesis of the studied conditions, vascular reactivity, etc. [21,24].

It was found that VD is the most common syndrome in cerebral blood circulation insufficiency, which progresses against the background of the transferred coronavirus infection [37,52]. In addition to neurotropic, this is related to vascular damage in the structures of the vestibular apparatus [42,43], vegetative formations and dysfunction of the nervous system, which contribute to the development and support the long course of VD. Our studies also confirm the available data on the impact of coronavirus infection on the vestibular analyzer both in the acute and post-covid periods [54,55], with a mandatory change in the functional characteristics of the autonomic system [56], as well cerebral hemodynamics [57].

The main complaint and subjective experience of the examined contingent of patients was dizziness with the presence of a large number of triggers of a motor, vestibulo-postural, orthostatic, algic, reflex-tonic nature, as well as with vegetative and vascular reactions. In addition, a clinical picture of brain ischemia with characteristic symptoms of various stages of decompensation of the pathological process was registered. Systemic vertigo was more often manifested with the increase of organic symptoms with a maximum in group III, which can be interpreted as damage to the vestibular structures due to their ischemia, while in the compensated stage of ACI (group I) symptoms of non-systemic vertigo syndrome, characteristic of psychogenic manifestations of psychoneurasthenic syndrome, described in initial ischemia of the brain without gross damage.

In most patients, the main vegetative characteristics were pathological. Our data proved that in cases of compensated manifestations of autonomic dysfunctions, the sympathicotonic orientation of VT prevailed with a sharp change in polarity towards vagotonia during decompensation of the pathological process. Similar regularities were found in pathological variants of VR: from the predominance of excessive, and in cases of reduced compensatory capabilities, the ANS passed to insufficient VR. The same regularities are registered with regard to VSA.

In terms of psycho-emotional changes, clinically significant depression was most often detected in the first stages of CCI and less often in persons who underwent ACS. These data correspond to the proposition that depression is one of the first clinical markers of vascular encephalopathy. In cases of significant morphofunctional vascular disorders with similar developmental mechanisms and influence on neuronal activity, monoamine exchange, depressive experiences also occur.

When cognitive disorders were studied, significant fluctuations in the A.R. Luria test performance were also registered depending on the stage of ischemic damage of the CNS towards the narrowing of the volumes of immediate and delayed reproduction of words, both in groups and in comparison with normative indicators. According to MMSE data, it is possible to trace the formation of vascular dementia in groups. According to FAB indicators, moderate cognitive disorders related to disorders of praxis, spatial activity (group I), severe cognitive disorders with impaired control over activities, programming, praxis, material function (group II) and dementia (group III) up to a decrease in the functioning of the central nervous system according to each category generalization.

The decrease in reactivity according to IVMR indicators, as a sign of the search for the optimal sanogenetic variant of cerebral hemodynamics, is mainly due to the vasodilator component, and it fluctuated within significant limits. The given data indicate the importance of IVMR as an integral factor that reflects the dynamic properties of the homeostatic range of vascular autoregulation, including in the case of organic damage to its higher levels. According to our conclusions, reactivity in patients with CCI in the stage of subcompensation and patients with ischemic stroke in the anamnesis coincides, especially according to indices that reproduce the state of the vasodilator component of autoregulation - hypercapnic stress and functional nitroglycine test. Such a regularity may indicate the risk of developing stroke in patients with CCI according to the data of CVR studies. This is confirmed by other studies [47-51], which determined a decrease in reactivity indicators, especially IVMR, as predictors of the development of ischemic stroke. In our study, the most significant deviation of IVMR indicators was observed precisely in patients with ischemic stroke, as well as a significant decrease of this index in the subcompensated group of CCI, which also confirms the high probability of the development of i stroke in this group of patients.

After the treatment, the number of cases of dizziness, both systemic and non-systemic, decreased by two times. Taking into account the above-mentioned effects of β-Phenyl-GABA, it is possible to assume that the nootropic drug had a direct effect on the condition of the central mechanisms of the vestibular structures with the improvement of their vascularization.

The obtained data indicate an improvement in the state of short-term and long-term memory, stability of attention in all groups during the application of β-Phenyl-GABA, which affects the reproduction of cognitive functions in patients. According to the MMSE scale, the average score of neurocognitive disorders after treatment improved in all examined groups: on the border of "mild cognitive disorders" and normal (group I), group II moved to the range of "mild cognitive disorders", in group III the indicators increased, but remained at "mild dementia" levels.

When using β-Phenyl-GABA with a known vegetotropic effect,

it can be assumed that the harmonizing and sympatholytic effect, as well as improving the reactivity of cerebral blood flow, are associated with the functioning of the central nervous system and the cardiovascular system, which have a decisive influence on the pathophysiological mechanisms of the development and course of ischemic processes in post-epidemic period.

Considering the high influence of emotions on memory functions, the antidepressant effect of nootropic drugs was assessed. Favorable changes in the psychoemotional state of patients of all examined groups after treatment with β-Phenyl-GABA were established.

Conclusions

Cognitive, psycho-emotional, vestibular and autonomic disorders are key and comorbid with cerebral blood flow insufficiency in people who have suffered from COVID-19 and correlate with the degree of brain damage.

Suffered coronavirus infection contributes to the progression of the above-mentioned syndromes and further decompensation of ischemia due to direct damage to the CNS vascular system. The obtained data indicate that the use of β-Phenyl-GABA improves memory, concentration of attention with the restoration of cognitive functions, affects the central vestibular structures with the improvement of their vascularization, has a harmonizing vegetotropic, antidepressant effect, and also stabilizes or normalizes pathological indicators of cerebrovascular reactivity. mainly depending on the degree of brain damage, especially the index of vasomotor reactivity, which can be considered as a predictor of stroke.

We believe that further research on the correction of the above-mentioned pathological changes in chronic brain ischemia or after a stroke in the post-covid period should be directed to the study of the effects of the combined use of β-Phenyl-GABA with various rehabilitation measures to identify possible potential and synergistic effects.

References

1. Kalashnikov VI, Stoyanov AN, Pulyk OR, Bakumenko IK, Skorobrekha VZ. Features of cerebrovascular reactivity in patients of young age with migraine. Wiad Lek. 2020;73(11):2443-2446 https://doi.org/10.36740/WLek202011120

2. Svyrydova, N.K., Cherednichenko, T.V. (2020). Діагностика та лікування когнітивних розладів у коморбідних пацієнтів із хронічною ішемією головного мозку. Ліки України, 8(244), 50–53. https://doi.org/10.37987/1997-9894.2020.8(244).215487

3. Tabeeva GR. Headache and cerebrovascular diseases. Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii im. S.S. Korsakova. 2021;121(2):114-121. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/jnevro 2021121021114

4. Віничук С.М., Фартушна О.Є. Епідеміологія транзиторних ішемічних атак у структурі гострих порушень мозкового кровообігу в Україні та інших країнах. Міжнародний неврологічний журнал. 2017. № 5(91). С. 105-111. DOI: 10.22141/2224-0713.5.91.2017. 110863.

5. Ellul MA, Benjamin L, Singh B, Lant S, Michael BD, Easton A, Kneen R, Defres S, Sejvar J, Solomon T. Neurological associations of COVID-19. Lancet Neurol. 2020;19(9):767-783. DOI: 10.1016/S1474-4422(20)30221-0

6. Sun LY, Jones PM, Wijeysundera DN, Mamas MA, Eddeen AB, O'Connor J. Association between handover of anesthesiology care and 1-year mortality among adults undergoing cardiac surgery. JAMA Netw Open. 2022;5(2):e2148161. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.48161

7. Glance LG, Dick AW, Wu I. Safety of complete anesthesia handovers in the cardiac surgical patient. JAMA Netw Open. 2022;5(2):e2148169. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.48169

8. Naeimi R, Ghasemi-Kasman M. Update on cerebrovascular manifestations of COVID-19. Neurol Sci. 2020;41(12):3423-3435. DOI: 10.1007/s10072-020-04837-0

9. Dries DJ, Hussein HM. Coronavirus Disease 2019 and Stroke. Air Med J. 2021; 40(2):92-96. DOI: 10.1016/j.amj.2020.12.003

10. Fifi JT, Mocco J. COVID-19 related stroke in young individuals. Lancet Neurol. 2020;19(9):713-715. DOI: 10.1016/S1474-4422(20)30272-6

11. Bekelis K, Missios S, Ahmad J, Labropoulos N, Schirmer CM, Calnan DR, Skinner J, MacKenzie TA. Ischemic stroke occurs less frequently in patients with COVID-19: a multicenter cross-sectional study. Stroke. 2020; 51(12):3570-3576. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.031217

12. Oxley TJ, Mocco J, Majidi S, Kellner CP, Shoirah H, Singh IP, De Leacy RA, Shigematsu T, Ladner TR, Yaeger KA, Skliut M, Weinberger J, Dangayach NS, Bederson JB, Tuhrim S, Fifi JT. Large-vessel stroke as a presenting feature of COVID-19 in the young. N Engl J Med. 2020. 382(20):e60. DOI: 10.1056/NEJMc2009787

13. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, Mehra MR, Schuepbach RA, Ruschitzka F, Moch H. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. Lancet. 2020;395(10234):1417-1418. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5

14. Paniz-Mondolfi A, Bryce C, Grimes Z, Gordon RE, Reidy J, Lednicky J, Sordillo EM, Fowkes M Central nervous system involvement by severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2). J Med Virol, Jul;92(7),699-702. doi: https://doi.org/10.1002/jmv.25915

15. Ostroumova TM, Chernousov PA, Kuznetsov IV. [Cognitive impairment in COVID-19 survivors]. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2021;13(1):126-130. [in Russian]. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-1-126-130

16. Ser TD, Barba R, Morrin MM, Domingo J, Cemillan C, Pondal M, Vivancos J. Evolution of cognitive impairment after stroke and risk factors for delayed progression. Stroke. 2005; 36(12): 2670-2675. DOI: 10.1161/01.STR.0000189626.71033.35

17. Obaid M, Flach C, Marshall I, Wolfe CDA, Douiri A. Long-Term Outcomes in Stroke Patients with Cognitive Impairment: A Population-Based Study. Geriatrics (Basel). 2020 May 18;5(2):32. DOI: 10.3390/geriatrics5020032.

18. Lin H, Liu H, Dai Y, Yin X, Li Z, Yang L, Tao J, Liu W and Chen L. Effect of Physical Activity on Cognitive Impairment in Patients With Cerebrovascular Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front. Neurol. 2022; 13:854158. DOI: 10.3389/fneur.2022.854158

19.Васть янов РС, Стоянов АН, Бакуменко ИК. Системная патологическая дезинтеграция при хронической ишемии мозга. Экспериментально-клинические аспекты. Saarbrucken : LAP Lambert Academic Publishing. 2015: 169

20. Tong X, Yang Q, Ritchey MD, George MG, Jackson SL, Gillespie C, Merritt RK. The Burden of Cerebrovascular Disease in the United States. Prev Chronic Dis. 2019 Apr 25;16:E52. doi: 10.5888/pcd16.180411. PMID: 31022369; PMCID: PMC6733496.

21. Stoyanov O.M., Vastianov R.S., Kalashnykov V.Y., Son A.S., Kolesnyk O.O., Oliinyk S.M. Rol vehetatyvnoi

systemy u formuvanni khronichnoi ishemii mozku, porushen tserebralnoi hemodynamiky, avtonomnomu rehuliuvanni. Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii. 2022. Tom 30, vypusk 3 (112) 39-40. DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-33.

22. Barpanda S. Pathophysiology and Epidemiology of Cerebrovascular Disease International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health Editorial - (2021) Vol 13 No. 7 (2021) 1-2.

23. Muratova T., Khramtsov D., Stoyanov A., Vorokhta Yu. Clinical epidemiology of ischemic stroke: global trends and regional differences - Georgian Medical News No 2 (299) 2020. - R. 83-86. DOI: 10.26693/jmbs05.01.149.

24. Стоянов О.М., Калашніков В.Й., Вастьянов Р.С., Сон А.С., Колесник О.О., Олійник С.М. Вегетативна дизрегуляція в патогенезі церебральної ангіодистонії та хронічної ішемії мозку // Міжнародний неврологічний журнал – Том 18, №3, 2022. – С. 20-26.

25. Bakumenko I.K., Son A.S., Stoyanov A.N., Vastyanov R.S. Vestibulyarnye disfunkcii i psihovegetativnye rasstrojstva pri ishemii mozga na fone shejnogo osteohondroza i ih patogeneticheski orientirovannaya korrekciya. Neurophysiology 2014. T. 46, № 3. 300-303.

26. Mizhnarodnij klinichnij protokol z prisinkovih porushen (zapamorochen) / K.F. Trinus, K. Klaussen // Shidno-yevropejskij nevrologichnij zhurnal. - 2015. - № 4. - S. 4-47 [Ukrainian].

27. Dougherty JM, Carney M, Hohman MH, Emmady PD. Vestibular Dysfunction. 2022 Aug 29. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 32644352.

28. Andreyeva, T.O., Stoyanov, O.M., Chebotaryova, G.M., Vastyanov, R.S., Kalashnikov, V. I., & Stoyanov, A. O. (2022). Comparative clinical and morphometric investigations of cervical stenosis of the spinal canal in humans and dogs. Regulatory Mechanisms in Biosystems, 13(3), 301–307. doi:10.15421/022239 WOS:000918709700014

29. Demydas O.V., Tkachenko O.V. Klinichni kharakterystyky stanu vehetatyvnoi nervovoi systemy ta yikh koreliatsiini vzaiemozv'iazky z psykhometrychnymy pokaznykamy u patsiientiv iz vyrazkoiu dvanadtsiatypaloi kyshky v stadii zahostrennia ta remisii Ukr. med. chasopys, 4 (150) – VII/VIII 2022 1-4. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.150.232312.

30. Stoyanov O.M., Son A.S., Vastyanov R.S., Turchin N.I., Gruzevsky O.A., Yermuraki P.P., Dzygal O.F., Vastyanov M.R. Cognitive impairment restoration in patients suffered with stroke during the post-COVID period. Journal of Education, Health and Sport. 2022;12(2): 336-343. eISSN 2391-8306. DOI http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2022.12.02.034.

31. Aldè, M., Barozzi, S., Di Berardino, F. et al. (2022). Prevalence of symptoms in 1512 COVID-19 patients: have dizziness and vertigo been underestimated thus far? Internal and Emergency Medicine. doi:10.1007/s11739-022-02930-0.

32.Стоянов А.Н., Волохова Г.А., Вастьянов Р.С., Прокопенко Е.Б. Возможности интраназального введения лекарственных средств при патологии ЦНС. Вестник физиотерапии и курортологии. 2009; 15(2): 37-39;

33. Стоянов А.Н., Вастьянов Р.С., Бурля О.К., Бакуменко И.К., Дрибина С.И. Интраназальное применение пептидергических соединений в клинической нейровегетологии. Journal of Health Sciences. 2014; 4(6): 157-170;

34. Стоянов А.Н., Вастьянов Р.С., Волохова Г.А., Антоненко С.А., Бурля О.К., Бакуменко И.К., Олейник С.М., Стоянов А.А. Клинико-экспериментальные возможности использования пептидергических средств в нейровегетологии. Интегративная антропология. 2016 ; 1(27): 55-62;

35. Rajeev V., Fann D.Y., Dinh Q.N., Kim H.A., De Silva T.M., Lai M.K.P., Chen C.L., Drummond G.R., Sobey C.G., Arumugam T.V. Pathophysiology of blood brain barrier dysfunction during chronic cerebral hypoperfusion in vascular cognitive impairment. Theranostics. 2022; 12(4): 1639-1658

36. Олейник АА., Вастьянов РС. Рецепторы и механизмы реализации нейротропных эффектов цитокинов и факторов роста. Успехи физиологических наук. 2008; 39(2): 47–57

37. Stoyanov O.M., Son A.S., Kolesnyk O.O. Patohentychni mekhanizmy pronyknennia virusu sars-cov-2 v tsentralnu nervovu systemu. Mozhlyvi prohnozy / Patolohichna fiziolohiia – okhoroni zdorovia Ukrainy: tezy dopovidei VIII Natsionalnoho konhresu patofiziolohiv Ukrainy z mizhnarodnoiu uchastiu (13-15 travnia 2020 r.). – Odesa: UkrNDI medytsyny transportu 2021. – T.2. –S. 193-194. [Ukrain].

38. Su, Y., Dong, J., Sun, J. et al. Cognitive function assessed by Mini-mental state examination and risk of all-cause mortality: a community-based prospective cohort study. BMC Geriatr 21, 524 (2021). https://doi.org/10.1186/s12877-021-02471-9

39. Aiello EN, Esposito A, Gramegna C, Gazzaniga V, Zago S, Difonzo T, Appollonio IM, Bolognini N. The Frontal Assessment Battery (FAB) and its sub-scales: validation and updated normative data in an Italian population sample. Neurol Sci. 2022 Feb;43(2):979-984. doi: 10.1007/s10072-021-05392-y. Epub 2021 Jun 29. Erratum in: Neurol Sci. 2022 Nov;43(11):6621. Erratum in: Neurol Sci. 2023 Jan;44(1):425. PMID: 34184168; PMCID: PMC8789707.

40. Sbornik metodik i testov dlya issledovaniya vegetativnogo otdela nervnoj sistemy (red. Yu. L. Kurako). Posobie dlya uchebnoj raboty i nauchnyh issledovanij v oblasti nejrovegetologii. 2-e izd. pererab. i dop. – Odessa, OGMU, 1999. – 192 s.

41. Лесів М.І., Гриб В.А. Порівняльний психометричний аналіз когнітивних функцій у хворих гіпертонічної хвороби і гіпотиреозом. Клінічна та профілактична медицина. (1), 31-37. https://doi.org/10.31612/2616-4868.1(15).2021.04

42. Sposib ocinki ataksiyi. Yu. L. Kurako, O. M. Stoyanov – Patent Ukrayini № 10336 A; 25.12.96, Byul. № 4.

43. Stoyanov A.N., Skorobreha V.Z. Kliniko-instrumentalnaya diagnostika giperkinezov. - Odessa.: BMB, 2017. - 84 s.

44. Zigmond A.S, Snaith R.P. The hospital anxiety and depression scale. Acta Psychiatr Scand. 1983;67:361–370.

45. Lapin I. Phenibut (beta-phenyl-GABA): a tranquilizer and nootropic drug. CNS Drug Rev. 2001;7(4):471-481. DOI: 10.1111/j.1527-3458.2001.tb00211.x

46. Stoyanov OM, Vastyanov RS, Kubareva DA, Bakumenko IK, Kubarev OV. Effectiveness of using Noofen for the correction of autonomic dysfunctions in adolescents with cerebral angiodystonia and motor disorders. Ukrayins'kyy visnyk psykhonevrolohiyi = Ukrainian Bulletin of Psychoneurology. 2012; 20(4):114-119. [in Ukrainian]

47. Silvestrini M, Vernieri F, Pasqualetti P, et al..

Impaired cerebral vasoreactivity and risk of stroke in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 2000;283:2122–2127

48. Reinhard M, Gerds TA, Grabiak D, et al. Cerebral dysautoregulation and the risk of ischemic events in occlusive carotid artery disease. J Neurol 2008;255:1182–1189

49. Gupta A, Chazen JL, Hartman M, et al. Cerebrovascular reserve and stroke risk in patients with carotid stenosis or occlusion: a systematic review and meta-analysis. Stroke 2012;43:2884–2891

50. Reinhard M, MD, Schwarzer G, Briel M, et al. Cerebrovascular reactivity predicts stroke in high-grade carotid artery disease. Neurology. 2014 Oct 14; 83(16): 1424–1431. doi: 10.1212/WNL.0000000000000888

51. Narayan S, Shah U. Cerebrovascular reactivity significantly impaired post-stroke, more so ipsilaterally: a TCD based case-control study. Journal of the Neurological Sciences. 2019; 405S:116-117б

52. Стоянов О.М. Деякі факти епідемій нейроінфекцій в Одесі, аналогії з клінікою, проникненням в організм і ускладненнями COVID-19. Збірник матеріалів V Міжнародної наукової конференції Людина як цілісність: традиції та інновації (20 жовтня 2022 р., м. Одеса) / Одеськ. нац. мед. ун-т – Одеса, 2023 - С. 128-152

53. Ferini-Strambi L, Salsone M. COVID-19 and neurological disorders: are neurodegenerative or neuroimmunological diseases more vulnerable? J Neurol. 2021 Feb;268(2):409-419. doi: 10.1007/s00415-020-10070-8.

54. Potts R., Li H. Vestibular Dysfunctions Related to COVID-19 Infection: A Clinical Case Report (P9-9.003). Neurology. 2022; 98 (18): 2863.

55. Pazdro-Zastawny K., Dorobisz K., Misiak P. et al. Vestibular disorders in patients after COVID-19 infection. Front. Neurol. 2022; 13:956515. doi: 10.3389/fneur.2022.956515.

56. Dani M., Dirksen A., Taraborrelli P. et al. Autonomic dysfunction in 'long COVID': rationale, physiology and management strategies. Clin Med (Lond). 2021;21(1):e63-e67. doi: 10.7861/clinmed.2020-0896.

57. Sonkaya A.R., Öztrk B., Karadaş Ö. Cerebral hemodynamic alterations in patients with Covid-19. Turk J Med Sci. 2021;51(2):435-439. doi: 10.3906/sag-2006-203.

UO'K: 616.813-005

VERTEBROBAZILYAR YETISHMOVCHILIKNING KLINIK-NEVROLOGIK, GEMODINAMIK XUSUSIYATLARINI HISOBGA OLGAN HOLDA REABILITATSIYASIDA TRANSKRANIAL MAGNIT STIMULYATSIYASINING O'RNI

Maqsudova H.N. Magzumova R.A. Tilavova H.O.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, "NBF" klinikasi

Kalit so'zlar: Serebrovaskulyar kasalliklar, vertebralbazilyar yetishmovchilik, reabilitatsiya, transkranial magnit stimulyatsiya.

РОЛЬ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ С УЧЕТОМ КЛИНИКО - НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Максудова Х.Н., Магзумова Р.А., Тилавова Х.О.

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, позвоночно-базилярная недостаточность, реабилитация, транскраниальная магнитная стимуляция.

Одной из наиболее распространенных форм цереброваскулярных заболеваний является позвоночно-базилярная недостаточность (VBY), которая представляет собой обратимую ишемию структур головного мозга, снабжаемых кровью из вен позвоночных артерий и базилярных артерий. Рассматривая ВБД в рамках одного из синдромов цереброваскулярной патологии, следует помнить, что тактика лечения таких больных с учетом риска развития заболевания должна соответствовать принципам лечения и вторичной профилактики поражения сосудов головного мозга.

THE ROLE OF TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION IN REHABILITATION, TAKING INTO ACCOUNT THE CLINICAL, NEUROLOGICAL, HEMODYNAMIC FEATURES OF VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY

Maksudova H.N., Magzumova R.A., Tilavova H.O.

Keywords: cerebrovascular diseases, spinal basilar insufficiency, rehabilitation, transcranial magnetic stimulation.

One of the most common forms of cerebrovascular diseases is vertebral basilar insufficiency (VBY), which is a reversible ischemia of brain structures supplied with blood from the veins of the vertebral arteries and basilar arteries. Considering in the DATABASE within the framework of one of the syndromes of cerebrovascular pathology, it should be remembered that the tactics of treating such patients, taking into account the risk of developing the disease, should comply with the principles of treatment and secondary prevention of cerebral vascular damage.

Serebrovaskulyar kasalliklarning eng keng tarqalgan shakllaridan biri bu vertebralbazilyar yetishmovchilik (VBY) bo'lib, u vertebral arteriyalar va bazilyar arteriyalarning tomirlaridan qon bilan ta'minlangan miya tuzilmalarining qaytariladigan ishemiyasi hisoblanadi. Serebrovaskulyar patologiyaning sindromlaridan biri doirasida VBYni hisobga olsak, kasallikning rivojlanish xavfini hisobga olgan holda bunday bemorlarni davolash taktikasi miya tomirlarining shikastlanishini davolash va ikkilamchi oldini olish tamoyillariga mos kelishi kerakligini esga olish kerak [1,2]. Shuni ta'kidlash kerakki, hozirgi vaqtda karotid va vertebro-bazilar tizimlarning simptomatik shikastlanishi bo'lgan bemorlarni dori-darmonlar bilan davolash yo'nalishlari boshqacha bo'lishi mumkinligi haqida ishonchli ma'lumotlar yo'q [3]. VBY bilan kasallanish serebrovaskulyar patologiyaning barcha holatlarning 20% ga etadi [4,5].

Tadqiqot maqsadi

Bemorlarda vertebrobazilyar yetishmovchilikning klinik-nevrologik va gemodinamik xususiyatlarini va reabilitatsiyasida Transkranial magnit stimulyatsiyasining o'rnini o'rganish.

Tadqiqot material va metodlari

Vertebrobazilyar yetishmovchilikning eng ahamiyatga molik turlari hisoblangan o'tkir va surunkali vertebrobazillar yetishmovchilikning klinik-nevrologik va gemodinamik xususiyatlarini, ularni tashxislashdagi o'zaro o'xshash va farqli jihatlari va reabilitatsion xususiyatlari o'rganildi.

Tadqiqot VBY bilan kasallangan 60 bemorga asoslanadi. Bemorlar 2 guruhga bo'linadi - birinchi guruh – O'tkir VBY bilan kasallangan bemorlar (15bemor), ikkinchisi –Surunkali VBY bilan kasallangan bemorlar (45bemor). Nazorat guruhi 10 nafar sog'lom odamdan iborat bo'ladi. Bemorlarimizning asosiy qismi "Neyromed Servis" xususiy kilinikasida, «O'zbekiston temir yo'llari» AJ qarashli klinik shifoxonasida ko'rildi. Ko'rikdan o'tkazgan bemorlarimiz ichida ayollar 42ta (70%),erkaklar 18 ta (30%) ni tashkil qiladi.

Natijalar va muhokamalar

Vertebrobazilyar yetishmovchilik bilan kasallangan bemorlardagi subyektiv belgilar:

Subyektiv belgilar:	Ko'ngil aynishi	Qusish	Bosh aylanishi	Tura olmaslik	Yura olmaslik	Bosh og'rig'i
O'tkir VBY	100%	85%	95%	75%	60%	98%
Surunkali VBY	85%	55%	80%	10%	5%	90%

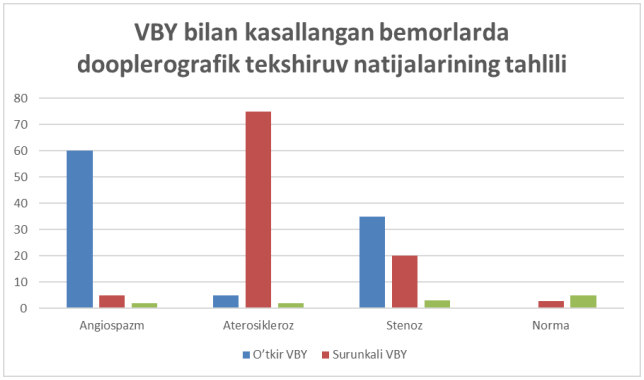
Tekshiruvlar natijasida o'tkir VBY bilan kasallangan 15 nafar bemorlarda klinik-nevrologik simtomatika yaqqol namoyon bo'ldi, ya'ni bemorda kuchli bosh aylanishi 14 ta (95%), ko'ngil aynishi 15 ta(100%), qusish13 ta(85%), tura olmaslik 11ta(75%), yura olmaslik 10ta(60%), bosh og'rig'i 14(98%) kuzatildi. Surunkali VBY bilan kasallangan45 nafar bemorlarda esa bosh aylanishi 36ta (80%), ko'ngil aynishi 38ta (85%), qusish 25ta (55%), tura olmaslik 4ta (10%), yura olmaslik 3ta (5%), bosh og'rig'i 44ta (90%) bemorda kuzatildi.

Vertebrobazilyar yetishmovchilik bilan kasallangan bemorlardagi obyektiv nevrologik simptomla:

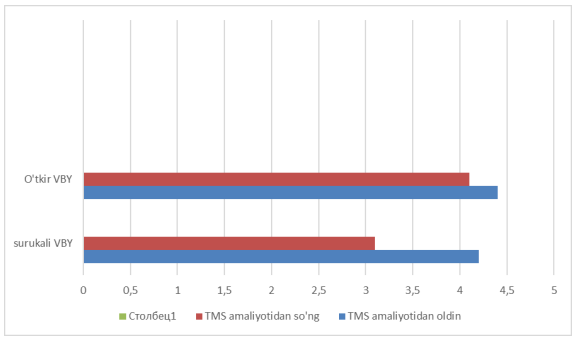
Nevrologik simptomlar:	Nistagm	Romberg holatida chayqalish	Pay reflekslarining oshishi	Burun-barmoq sinamasi
O'tkir VBY	95%	85%	70%	50%
Surunkali VBY	45%	45%	42%	28%

O'tkir VBY bilan kasallangan 15nafar bemorlarda Nevrologik simptomlardan nistagm 14ta (95%), Romberg holatida chayqalish13ta (85%), pay reflekslaridagi o'zgarishlar 12ta (70%), shuningdek vegetativ buzilishlar 12ta (78%), barmoq-burun sinamasidagi o'zgarishlar 8ta(50%)bemorlarda kuzatildi. Surunkali VBY bilan kasallangan 45 nafar bemorlarda esa Nevrologik simptomlardan nistagm 20ta(45%), Romberg holatida chayqalish 20ta(45%), pay reflekslaridagi o'zgarishlar 19ta (42%), shuningdek vegetativ buzilishlar 26ta(55%), barmoq-burun sinamasidagi o'zgarishlar 13ta(28%)bemorlarda kuzatildi.

Vertebrobazilyar yetishmovchilik bilan kasallangan bemorlarda dopplerografik tekshiruvlar natijalari:



O'tkir VBY bilan kasallangan bemorlarimizdagi dopplerografik tekshirishlarning 9-% da ekstrakranial arteriyalar, asosan umurtqa arteriyasi spazmi (asosan40-49 bo'lgan bemorlarda) 60% va stenozi (70yoshdan katta bo'lgan bemorlarda)35% va ekstrakranial arteriyalar aterosiklerozi (asosan 60-69 yoshli bemorlarda)5% ida kuzatildi . Surunkali VBY bilan kasallangan bemorlarimizdagi dopplerografik tekshirishlarda esa ekstrakranial arteriyalar aterosiklerozi (asosan 60-69 yoshli bemorlarda) 75%, stenozi (asosan 70 yoshdan katta bemorlarda)20% va angiospazm (asosan 40-49 yoshli) 5% bemorlarda aniqlandi.



TMS amaliyotidan so'ng bemorlarda eng ko'p depressiya belgilari kamaydi. Tadqiqot natijalari depressiyaning 2,5 balldan 1,2 ballgacha (52%) kamayganligini ko'rsatib turibdi. Undan keyingi o'rinlarda harakatchanlik 2,15 balldan 1,3 ballgacha (40%); o'z-o'ziga xizmat qilish 1,5 baldan 1 ballgacha (33%) kamayganini ko'rsatib turibti.

Xulosalar. VBY ning o'tkir surunkali turlaridagi klinik-nevrologik va dopplerografik ko'rsatkichlari bir-biridan tubdan farq qiladi. Bunday klinikaning namoyon bo'lishi esa VBY ning har biri turida o'ziga xos davo muolaja zarurligini taqozo qiladi. Shu bilan bir qatorda Ilmiy ishimizda biz TMS amaliyotini Vertebro bazillar yetishmovchilikni reabilitatsiyasi va (balki) davosidagi ahamiyatini o'rgandik. Transkranial magnit stimulyatsiyasi amaliyoti orqali Vertebro bazillar yetishmovchilik bilan kasallangan bemorlarni davolash va reabilitatsiya qilish juda samarali va inovatsion usuldir.

Adabiyotlar

1. Вертебро-базилярная недостаточность/Барулин А.Е., Курушина О.В., Пучков А.Е.// Вестник ВолгГМУ–2014–№3(51).

2.Вертебрально-базилярнаянедостаточность: проблемы и перспективы решения/Самсонова И.В. и др.// Вестник Витебского государственного медицинского университета - 2006 - Т.5, №4.

3. Проблемы диагностики и лечения пациентов с вертебрально-базилярной недостаточностью/Камчатнов П. Р.,

Умарова Х. Я., Кабанов А. А., Абиева А.А.// Лечебное дело – 2017 - №3.

4. Вертебрально-базилярная недостаточность: клинические и диагностические аспекты/ Волков С.К.// Неврология,

нейропсихиатрия, психосоматика — 2010 — № 2.

5. www.minzdrav.uz

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 Юнусабадского района города Ташкента.

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.№3)

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 харак-
тер.
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 на-
грузки, такой, как ходьба или подъем по лест-
нице.
D. Оба симптома из нижеперечисленных:
1. не более одного из следующих симптомов: фо-
тофобия, фонофобия, легкая тошнота;
2. головная боль не сопровождается ни умерен-
ной или сильной тошнотой, ни рвотой.
E. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3[1—3].

Цель исследования

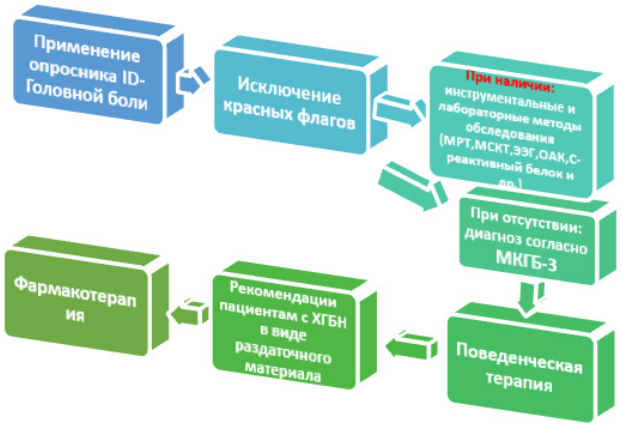
Проанализировать и оптимизировать алгоритм диагностики ХГБН в первичном звене здравохранения.

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).

Табл№5

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



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.

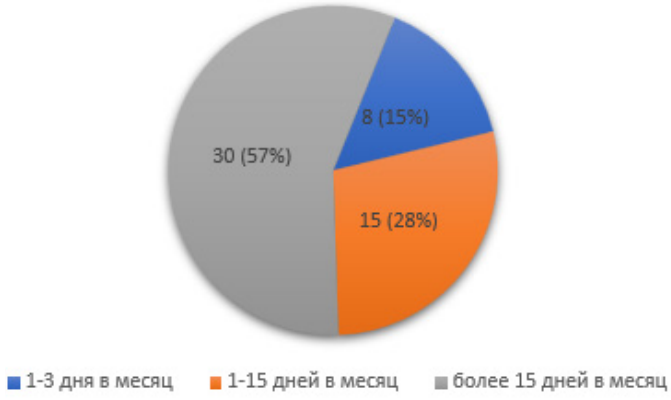


Рис.1. Частота головной боли в момент заполнения.

Головная боль у 35 (66%) пациентов чаще сжимающего, давящего характера умеренной интенсивности, реже у 18 (34%) пациентов ГБ имело пульсирующий характер. Рис.2.

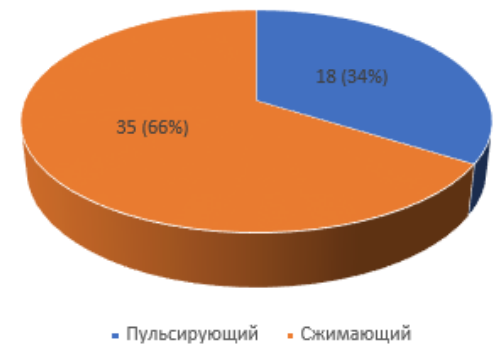


Рис.2. Характер головной боли.

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

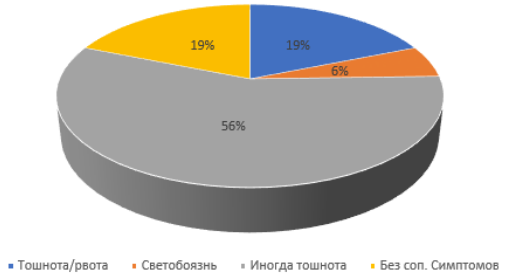


Рис.3. Сопутствующие симптомы у пациентов с ХГБН.

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.

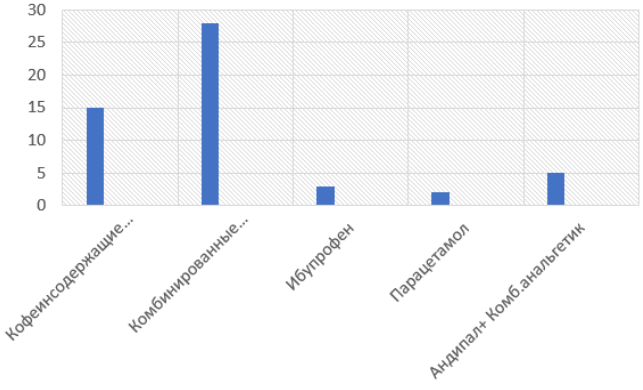


Рис.4. Часто используемые анальгетики.

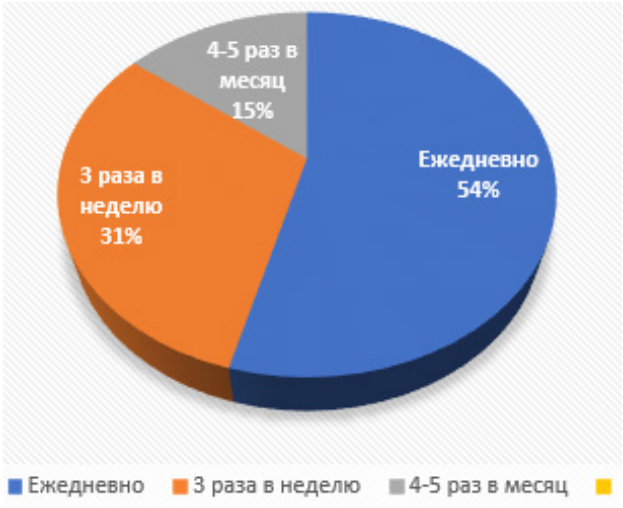


Рис.5. Частота приёма анальгетиков.

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.

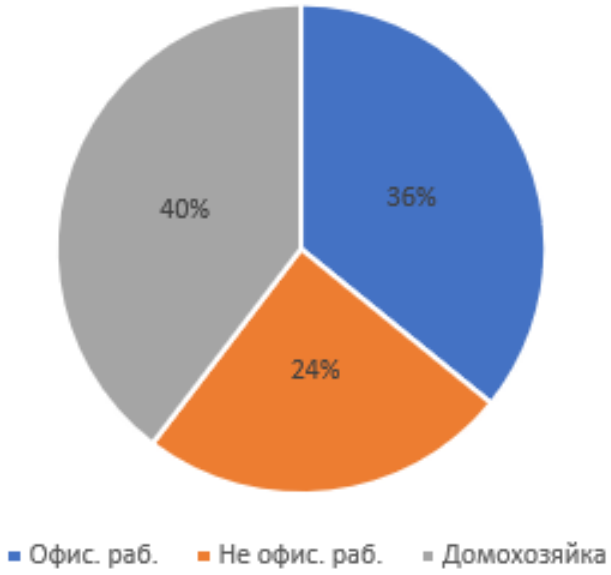


Рис.6. Сфера деятельности пациентов с ХГБН.

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 может 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
David W Dodick, Messoud Ashina , Fumihiko Sakai ,/ Cephalalgia 2020, Vol. 40(10) 1017–1025
2. Табеева Г.Р. Головная боль: Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР- Медиа , 2014. 288с
3. 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
4. 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
5. Клинические Рекомендации по диагностике , лечению, и профилактике головной боли в практике семейного врача. Д. В. Кандыба. 2015
6. 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.
7. 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
8. Мирджураев Э.М., Туракулова Д.О. Усовершенствование диагностики и оптимизация введения пациентов с головной болью (обзор). «NEVROLOGIYA» 2022; 2(90):34-36,
9. Роль дополнительных методов исследования в диагностике первичных и вторичных форм головной боли. В.В. Осипова, М.И. Корешкина /Неврологический журнал, № 1, 2013
10. 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
11. 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.
12. 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
prevalence and disability worldwide. Cephalalgia 2007; 27:193–210. London.
13. 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
14. 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

15. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. Cephalalgia 1995;15:45-68

16. 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

17. 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

18. 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.

19. 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

20. 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

УДК: 616.073.75-52

РОЛЬ МЕТОДОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ (МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ И РЕНТГЕН-КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ) В РАСПОЗНАВАНИИ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА

Абдуллаева М.Б., Дадажонов З.А.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Ключевые слова: Нейровизуализация, КТ, МРТ, нейроваскулярный конфликт.

NEYROVASKULYAR MOJARONI ANIQLASHDA NEYROIMAGING USULLARINING (MAGNIT-REZONANS TOMOGRAFIYA VA RENTGEN-KOMPYUTER TOMOGRAFIYASI) ROLI

Abdullayeva M.B., Dadajonov Z.A.

Kalit so'zlar: Neyroimaging, KT, MRI, neyrovaskulyar mojaro.

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, yangi aniqlangan trigeminal nevralgiya (NTN) holatlarining chastotasi yiliga 100000 kishiga 3 dan 5 gacha, o'rtacha 4,5:100000[1,3]. Klassik (birlamchi) va ikkilamchi NTN mavjud. Klassik NTN qisqa muddatli (bir necha soniyadan 2-3 daqiqagacha) elektr toki urishi kabi chidab bo'lmas og'riqning bir tomonlama hujumlari bilan tavsiflanadi, ko'pincha trigeminal asabning ikkinchi va uchinchi shoxlari zonasida va juda kamdan-kam hollarda birinchi. NTN og'riq paroksismalarining intensivligi va chastotasi odamning aqliy va jismoniy charchashiga olib keladi, uni normal ish faoliyati va shaxsiy hayotidan mahrum qiladi, ko'pincha uni nogiron qiladi.

THE ROLE OF NEUROIMAGING TECHNIQUES (MAGNETIC RESONANCE IMAGING AND X-RAY COMPUTED TOMOGRAPHY) IN THE RECOGNITION OF NEUROVASCULAR CONFLICT

Abdullayeva M.B., Dadazhonov Z.A.

Keywords: Neuroimaging, CT, MRI, neurovascular conflict.

According to the World Health Organization, the frequency of newly detected cases of trigeminal neuralgia (NTN) ranges from 3 to 5 cases per 100,000 per year, on average 4.5:100,000. There are classical (primary) and secondary NTN. Classical HTN is characterized by short-term (from a few seconds to 2-3 minutes) unilateral attacks of unbearable pain such as electric shock, more often in the area of the second and third branches of the trigeminal nerve and very rarely the first. The intensity and frequency of NT pain paroxysms leads to mental and physical exhaustion of a person, deprives him of normal work and personal life, often disabling him.

Частота вновь выявляемых случаев невралгии тройничного нерва (НТН) по данным Всемирной организации здравоохранения находится в пределах от 3 до 5 случаев на 100000 в год, в среднем 4,5:100000[1,3]. Различают классическую (первичную) и вторичную НТН. Классическая НТН характеризуется кратковременными (от нескольких секунд до 2-3 минут) односторонними приступами нестерпимой боли типа удара электрическим током, чаще в зоне вто-

рой и третьей ветвей тройничного нерва и очень редко первой. Интенсивность и частота болевых пароксизмов НТН приводит к душевному и физическому истощению человека, лишает его нормальной трудовой деятельности и личной жизни, нередко инвалидизируя его.

Частота вновь выявляемых случаев невралгии тройничного нерва (НТН) по данным Всемирной организации здравоохранения находится в пределах от 3 до 5 случаев на 100000 в год, в среднем 4,5:100000[1,3]. Различают классическую (первичную) и вторичную НТН. Классическая НТН характеризуется кратковременными (от нескольких секунд до 2-3 минут) односторонними приступами нестерпимой боли типа удара электрическим током, чаще в зоне второй и третьей ветвей тройничного нерва и очень редко первой (Международная классификация головных болей (3-е издание, бета-версия (МКГБ-3), 2013)). Интенсивность и частота болевых пароксизмов НТН приводит к душевному и физическому истощению человека, лишает его нормальной трудовой деятельности и личной жизни, нередко инвалидизируя его [2].

Основой патогенеза классической НТН является НВК. Решающую роль, как в возникновении заболевания, так и в развитии рецидивов обострений играет состояние эластических свойств артериальной стенки, что подтверждается фактом преимущественного страдания лиц пожилого возраста. Использование адекватных методов лечения и разработка новых, более эффективных, сопряжены 8 с патогенезом заболевания и несут патогенетический подход к решению данной проблемы.

Взгляды на патогенез классической НТН коренным образом изменились после публикации в 1967 году Peter Jannetta собственных результатов микроваскулярной декомпрессии КТН. Этому предшествовал ряд публикаций об анатомических особенностях взаимоотношения КТН с артериальными сосудами мозжечка. W. Dandy еще в 1934 году обратил внимание, при выполнении им пересечения КТН (как способа лечения классической НТН в то время), на конфликт между КТН и смежными сосудами мозжечка, но не оценил это как патогенетический механизм возникновения заболевания. Позже, в 1959 году, W. Gardner и V. Miclos впервые выполнили хирургическую декомпрессию КТН, а в 1962 году W. Gardner пришел к выводу о сосудистой компрессии корешка тройничного нерва вблизи варолиева моста, как причине классической НТН. Большой опыт применения МВД корешка тройничного нерва и ее широкое распространение во всех мировых клиниках способствовали признанию в настоящее время большинством неврологов и нейрохирургов НВК, как патогенетическую основу возникновения классической невралгии тройничного нерва [4,5,6,9,10,13,14,16]. Описываемые нейрохирургами особенности нейроваскулярного конфликта послужили толчком для детального изучения анатомических взаимоотношений КТН со смежными сосудами мозжечка [7,8,11,12.15]. Многие авторы обнаружили контакт (а другие называли конфликт) между КТН и ВМА на анатомических препаратах лиц, не страдавших НТН. Так, F. Hardy et al. (1980) 18 обнаружили у 25 из 50 анатомических препаратов лиц, не страдавших НТН, контакт КТН с артерией, однако ни в одном случае они не наблюдали пересечения артерией хотя бы 50% толщины КТН. В публикации P.J. Hamlin (1997) описывается в 16% контакт и в 26% очень близкое расположение КТН и артерией мозжечка. Е.В. Балязина (2009, 2010) при изучении взаимоотношения КТН с ВМА на 50 препаратах, сообщает о том, что контакт ВМА и КТН имел место в 16 (32%) наблюдений, близкое расположение ВМА и КТН (не более 2 мм) отмечалось в 12%, расстояние между КТН и ВМА свыше 2 мм в 56% наблюдений. В более поздних публикациях автором было представлено отличие нейроваскулярного контакта от конфликта (Балязина Е.В. 2012). Острота дискуссии об отличии нейроваскулярного контакта от нейроваскулярного конфликта, как патогенетической основы классической НТН, продолжается по настоящее время [17,18]. Это, в свою очередь, вновь пробудило интерес исследователей к изучению размеров каналов и отверстий, через которые ветви ТН покидают полость черепа и выходят на поверхность лица: круглое и овальное отверстия, подглазничный и нижнечелюстной каналы, надглазничное, подглазничное и ментальной отверстия (Erbagci H. et al., 2010; Daimi S.R. et al., 2011; Sepahdari A.R., Mong S., 2013; Kavitha Kamath B., Vasantha K., 2014; Liu P. et al., 2016; Mohebbi A. et al., 2016). При этом одни авторы рассматривают сужение отверстий как возможную причину НТН, другие же не находят статистически достоверной разницы между размерами отверстий с больной им здоровой стороны. Эти противоречивые результаты диктуют необходимость дальнейших исследований в этом направлении, что будет одной из задач нашего исследования.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) в сосудистом режиме с реконструкцией объемного изображения (режим 3 D) широко используется для диагностики нейроваскулярного конфликта у больных классической НТН [12,17]. Накопленный опыт позволяет большинству авторов рассматривать нейроваскулярный конфликт как патогенетическую основу классической НТН. Одновременно с этим, многие исследователи проводили параллельное изучение взаимоотношения КТН и ВМА у добровольцев и лиц, не страдавших НТН, и больных НТН. B. Kress et al. (2006) при изучении взаимоотношения корешка тройничного нерва со смежными сосудами на 48 добровольцах, не страдавших НТН, используя 1,5Т МРТ, выявили нейроваскулярный контакт у 73% обследованных, при этом у 61% – с артерией и у 27% – с веной. В связи с этим авторы пришли к заключению, что контакт КТН с прилежащими сосудами является нормой и не служит доказательством нейроваскулярного конфликта. P. Monstad (2007) обнаружил на МРТ контакт сосуда с корешком тройничного нерва у большинства здоровых лиц. L. Benes и соавт. (2005) выразили сомнение, может ли вообще высокопольная МРТ достоверно установить наличие компрессии КТН у больных невралгией тройничного нерва. S. Peker и соавт. (2009) и J. Miller и соавт. (2009) обнаружили нейроваскулярный конфликт у здоровых людей, используя 3Т МРТ. В то же время у большинства больных НТН они также выявили нейроваскулярный конфликт, подтвержденный при МВД. На основании этого, авторы утверждают о том, что нейроваскулярный конфликт не всегда приводит к патологическому процессу, хотя у больных он выражен более ярко. G. Antonini и соавт. (2014) выявили нейроваскулярный контакт у 76% больных, страдавших НТН, и у 17% бессимптомных. По мнению авторов, сочетание нейроваскулярного контакта с анатомическими изменениями в корешке тройничного нерва повышают 20 вероятность нейроваскулярного конфликта. J. Donahue и соавт. (2017) обращают внимание на наличие морфологических изменений в корешке тройничного нерва на пораженной стороне. В связи с этим, авторы предлагают, для отличия нейроваскулярного контакта от нейроваскулярного конфликта, обращать внимание на анатомические изменения в корешке тройничного нерва. В тех случаях, когда нейроваскулярный контактсочетается с анатомическими изменениями в КТН, вероятность конфликта высока.

Примечательно, что в работах последних лет уже звучит попытка поиска отличий между нейроваскулярным контактом (как вариантом нормы) и конфликтом (как причины невралгии тройничного нерва). Ранее Е.В. Балязиной [11] описаны признаки нейроваскулярного конфликта 1-го типа, диагностируемые при мультиспиральной компьютерной ангиографии в режиме 3D. Основное внимание было обращено на положение вершины петли ВМА относительно края меккелевой ямки, где располагается корешок тройничного нерва, при переходе ее переднего понтомезенцефального сегмента

в латеральный понтомезенцефальный сегмент. У больных НТН вершина петли ВМА располагалась ниже края меккелевой ямки, либо на 1 - 2 мм выше, но не более чем на половину диаметра КТН в этой области. Такое положение вершины петли ВМА не было обнаружено автором у больных НТН на здоровой стороне, ни на 50 анатомических препаратах трупов людей, не страдавших данной патологией. 21 W. Lin et al. (2014) показали, что при МРТ исследовании ни демиелинизации, ни аксональной травмы не было обнаружено у бессимптомных лиц с нейроваскулярным конфликтом. J.H. Donahue et al. (2017) подчеркивают, что ритмическая сосудистая пульсация в уязвимом месте переходной зоны КТН приводит к очаговой демиелинизации и аксональному повреждению. На основании, выявленной на МРТ компрессии КТН, авторы предлагают использовать широкий спектр лечебных воздействий: от медикаментозной терапии до стереотаксической радиохирургии, ботулинических инъекций и хирургической декомпрессии. В более ранних исследованиях описаны процессы демиелинизации и ремиелинизации, происходящие одновременно в КТН в месте нейроваскулярного конфликта (Балязина Е.В., 2009, 2010; Love S. et al. 2001, 2002; Guclu B. et al. 2011), что послужило основанием для использования в терапии невралгии тройничного нерва препаратов, способствующих процессу ремиелинизации. При пересечении вершиной петли ВМА проекции КТН ниже его нижнего края, что равно пересечению вершиной петли ВМА проекции заднего края мекелевой ямки, на которой лежит корешок, сомнений в наличии нейроваскулярного конфликта не возникает. При таком топографо-анатомическом взаимоотношении корешка и артерии латеральный понто-мезенцефальный сегмент ВМА совершает ритмические удары о корешок, синхронно пульсу, в большинстве случаев, в воротной зоне. Наиболее уязвимым местом является место перехода периферического миелина в центральный. Относительно протяженности переходной зоны, до настоящего времени не сложилось единого мнения. P.J. Jannetta (1980) в качестве переходной зоны рассматривает участок КТН от 0,5 до 1 см от моста. Adams, C.B.T. et al. (1989) на основании электронномикроскопического исследования считают, что переходная зона в 3-5 раз короче и составляет всего 1-3 мм от моста. Аналогичное суждение приводится и в работе I.M. Ziyal (2006). Согласуется с результатами хирургического лечения НТН мнение S. Peker et al. (2006), которые полагают, что центральный миелин занимает около четверти всей длины КТН. Нейровсакулярный конфвликт при 22 выполнении МВД обнаруживается в различных участках КТН, а не только в области центрального миелина. После выполнения микроваскулярной декомпрессии боли исчезают сразу после хирургического вмешательства. Естественно, за несколько часов после операции миелин восстановиться не может. Такой быстрый терапевтический эффект от МВД обусловлен рядом факторов, требующих изучения.

Цель исследования

Изучить роль методов нейровизуализации (магнитно-резонансная томография и рентген-компьютерная томография) в распознавании нейроваскулярного конфликта.

Материалы и методы исследования

Клинические наблюдения проводились в Ташкентском государственным стоматологическим институте на базе многопрофильной клиники Ташкентской Медицинской Академии.

Для достижения цели исследования и решения поставленных задач за период 2016–2023гг. обследованы 315 больных (113 мужчин и 202 женщины) с невропатиями тригеминального нерва (НТН) в возрасте от 19-90 лет (средний возраст – 55,06±15,49 лет).

Женщины преобладали над мужчинами в соотношении 1,78:1. Возраст исследуемых нами женщин варьировал в пределах 20-89 лет, средний возраст 57,60±14,42 лет, возраст мужчин был в пределах 19-90 лет, средний возраст – 56,01±17,19 лет.

Результаты и их обсуждение

Нами проведен анализ возрастного и гендерного состава исследуемых пациентов, подробно он представлен в таблице 1.1 и рисунке 1.1.

Таблица 1.1

Распределение исследуемых больных с НТН по полу и возрасту.

	Мужчины (n=113)		Женщины (n=202)		Всего (n=315)	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Молодой возраст 18-44 лет	31	27,43	41	20,40	72	22,93
Средний возраст 45-59 лет	32	28,32	59	28,86	91	28,66
Пожилой возраст 60-74 лет	35	30,97	89	44,28	124	39,49
Старческий возраст 75-90 лет	14	12,39	13	6,47	27	8,60
Долголетие – более 90 лет	1	0,88	0	0	1	0,32
Итого	113	100	202	100	315	100

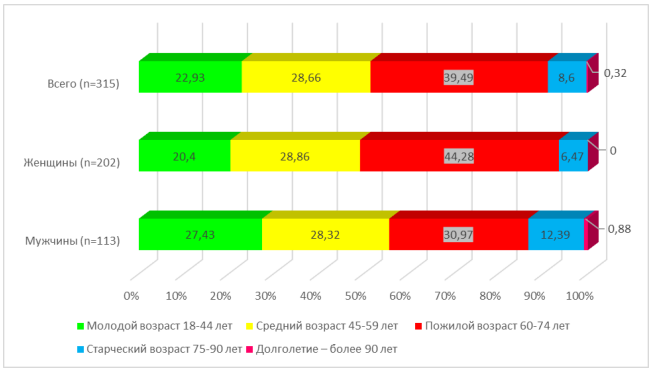


Рис. 1.1 Распределение больных по возрастным группам в зависимости от пола, %

Из представленных данных следует, что среди обследованных больных НТН преобладали лица молодого и среднего, т.е. трудоспособного возраста.

Больные включались в исследование, если НТН подтверждалась при изучении истории болезни, (жалоб, анамнеза, результатов врачебного осмотра, инструментальных исследований, КТ и МРТ исследований) независимо от патогенетического механизма развития и клинической выраженности заболевания, при наличии письменного согласия участия в исследовании от самого пациента или ближайшего родственника. Требовалось отсутствие состояний, ограничивающих использование применяемых в работе методов лечения и/или оказывающие влияние на состояние изучаемого неврологического заболевания.

МРТ проводили на аппарате «GE SIGNA Creator» (США) с силой магнитного поля 1,5 тесла. Томограммы проводили по стандартной методике в аксиальной, сагиттальной и корональной проекциях импульсными последовательностями Т1 и Т2, программ FLAIR и DWI.

Для количественной оценки расширенных периваскулярных пространств использовали оценочную шкалу A.M.J. MacLullich (2004): 0 баллов – отсутствие очага; 1 балл – менее 10 очагов; 2 балла – от 10 до 20 очагов; 3 балла – от 21 до 40 очагов и 4 балла – более 40 очагов.

Линейный размер III желудочка головного мозга определялся как наибольшее расстояние между медиальными поверхностями таламусов, образующими боковые стенки III

желудочка, в аксиальной проекции в режиме Т2 на уровне спайки свода.

Измерение конвекситальных ликворных церебральных пространств проводили в сагиттальной проекции на уровне лобно-теменного шва в режиме FLAIR (в мм).

МР-режим FIESTA-C (Fast Imaging Employing Steady state Acquisition) предназначен для выявления конфликта (за счёт соприкосновения) между нервными структурами и сосудами (причина невропатии, невралгии). Программа FIESTA-C и последующая постобработка в режиме МР-навигации позволяют точно оценить как границы структур, так и площадь их соприкосновения и давления на нервные структуры.

Первым этапом всегда проводилась полуавтоматическая воксельная аппроксимация объекта, затем в большинстве случаев вокруг воксельной 3D-модели генерировалась полигональная сетка. В зависимости от характера изначальных данных, выделение воксельного объекта могло проводиться по 3D-реконструкции с использованием подходящей цветовой таблицы, либо по предустановленному интервалу интенсивности/денсивности в режиме секущих плоскостей.

В зависимости от ситуации и исходя из методики сегментации объекту либо оставляли цвета выбранной цветовой таблицы, либо присваивали уникальный для сцены цвет. При совмещении в одной сцене объектов из нескольких исследований предварительно выполнялось слияние серий с максимально возможным контролем точности сопоставления анатомических элементов. Окончательная сцена просматривалась либо в окне 3D-вида самого Inobitec DICOM viewer, либо полигональные объекты экспортировались в Stanford Polygon File Format (.ply) для последующего формирования сцены во внешних программах. Мы использовали два бесплатных программных продукта: Autodesk Meshmixer и Blender. Данная опция была нужна для использования определенных возможностей этих программ при просмотре: вариабельной прозрачности объектов, шаговой навигации по сцене и др.

3D-FIESTA импульсная последовательность.

Для лучшей визуализации ствола тройничного нерва были получены объемные Т2-ВИ в аксиальной плоскости в области боковых цистерн моста. Блок срезов устанавливался в зоне входа корешка тройничного нерва в мост, по полученным Т2-ВИ в сагиттальной либо в корональной плоскости, ориентируясь на локализацию ствола тройничного нерва в боковых цистернах моста.

Построение реконструкций осуществлялось в сагиттальной и корональной плоскостях. На изображениях, полученных в результате применения 3D-FIF, STA-Hn, на фоне гиперинтенсивного ликвора корешок тройничного нерва визуализировался как структура изоинтенсивная белому веществу головного мозга, расположенная в одной из боковых цистерн моста.

Также дифференцировался гассеров узел, локализующийся в тройничном вдавлении на верхней поверхности пирамиды височной кости и отходящие от него три основные ветви тройничного нерва - глазничная, верхнечелюстная и нижнечелюстная.

Для визуализации цистернального сегмента тройничного нерва необходимо получить изображения в трех плоскостях, посредством применения импульсных последовательностей 3D-FIESTA и 3D-SPGR, позволяющих построить многоплоскостные (косоплоскостные) изображения его структур, что важно для выявления таких патологических изменений, как вазоневральный конфликт, а также при оценке состояния гассерова узла. Длительное время выполнение предоперационных МРТ головного мозга с использованием импульсных последовательностей DRIVE/CISS у пациентов с НТН считалось достаточным для подтверждения диагноза. Однако визуализация НВК с использованием данных нейровизуализационных режимов не отвечает на несколько важных вопросов. Во-первых, не всегда очевидно наличие самого конфликта. Во-вторых, при применении данных режимов МРТ практически невозможно указать с высокой точностью тип компримирующего сосуда (артерия или вена). Таким образом, возникает необходимость применения дополнительных методов нейровизуализации, увеличивающих чувствительность диагностики НВК. МРТ-исследования подразумевает «сведение» классической импульсной последовательности FIESTA при МРТ головного мозга и магнитно-резонансной ангиографии. Результатом программной обработки полученных данных с анализом скорости кровотока в церебральных сосудах, прилежащих к корешку ТН, является ответ на вопрос о типе данного сосуда (артерия или вена). Высокая достоверность полученной информации не подвергается сомнению, поскольку использование Т2-CICE при МРТ с учетом скорости кровотока позволяет хорошо визуализировать все артерии на основании черепа путем «окрашивания» их в цвета желтого и белого спектров. Таким образом, последовательность CICE при выполнении МРТ головного мозга высокоэффективна с точки зрения ответов на вопросы: что компримирует ТН, на каком уровне и на каком протяжении. Полученная информация, безусловно, имеет большое значение для дальнейшего планирования нейрохирургической операции, поскольку позволяет оценить анатомическое строение вен мосто-мозжечкового угла, а следовательно, возможность безопасного «выключения» одной из них из церебрального кровотока для обеспечения эффективной васкулярной декомпрессии. На рисунке 1 показаны отличия новой методики и «классической». Отмечается «пересечение» корешка ТН сосудом справа (желтая стрелка). С учетом окрашивания сосуда в цвета темного спектра данный сигнал соответствует кровотоку в венозном сосуде. Для сравнения визуализирован кровоток в основной (ОА) и внутренних сонных артериях (ВСА) с двух сторон, наблюдается яркое желтое окрашивание.

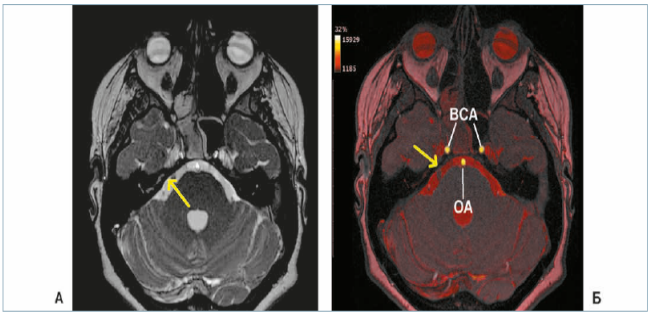


Рис. 1. Сравнение импульсных последовательностей FIESTA и Т2-CICE при МРТ головного мозга у пациентов с невралгией тройничного нерва.

А – МРТ головного мозга в режиме FIESTA у пациента 44 лет с правосторонней НТН. Обнаружены признаки прилежания артериального сосуда к корешку тройничного нерва (желтая стрелка).

Б – МРТ головного мозга в режиме Т2-CICE у пациента 47 лет с правосторонней НТН. Отмечается «пересечение» корешка тройничного нерва сосудом справа (желтая стрелка). С учетом окрашивания сосуда в цвета темного спектра данный сигнал соответствует кровотоку в венозном сосуде. Для сравнения визуализирован кровоток в основной (ОА) и внутренних сонных артериях (ВСА) с двух сторон, наблюдается яркое желтое окрашивание.

Правильная постановка диагноза является первым шагом к выработке оптимальной тактики лечения пациентов с болевым синдромом в области лица. В случае подтверждения диагноза НТН специалисту, как правило, удается донести полноту информации об оптимальном лечении данного заболевания пациенту и его родственникам, обосновать хирургическое лечение как единственно возможный метод, устраняющий причину страданий больного. Это позволяет снизить время выраженной дезадаптации и инвалидизации пациента, связанные с мучительной болью в области лица и приемом противосудорожных препаратов, отрицательно влияющих на самочувствие и качество жизни. В большинстве случаев отсутствие эффекта от проводимой фармакотерапии либо развитие побочного действия принимаемых средств, делающих их прием невозможным у больных с обоими вариантами классической НТН, является показани-

ем для проведения васкулярной декомпрессии ТН. Данный вид лечения является этиопатогенетическим для этого заболевания, поскольку позволяет добиться полного избавления пациентов от боли в 95% случаев [7].

Выводы

У больных с болевым синдромом в области лица, не характерным для тригеминальной невралгии, важным этапом представляется своевременное направление на патогенетическое лечение, что позволяет избежать непоказанного оперативного лечения и связанных с ним возможных рисков и осложнений, а также не дискредитировать высокоэффективный нейрохирургический метод лечения НТН. В этой связи стоит еще раз подчеркнуть важность правильного использования имеющихся вариантов МРТ головного мозга. Данное исследование важно для обнаружения органического поражения головного мозга, в первую очередь новообразований в области мосто-мозжечкового угла, нейровизуализации анатомических взаимоотношений между церебральными сосудами и непосредственно ТН в области ствола мозга, которые могут стать причиной развития НТН.

Литература

1. Sindou M, Howeidy T, Acevedo G. Anatomical observations during microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia. Prospective study in a series of 579 patients. Acta Neurochirurgica (Wien). 2002;144(1):1-13. https://doi.org/10.1007/s701-002-8269-4
2. Lutz J, Thon N, Stahl R, Lummel N, Tonn JC, Linn J, Mehrkens JH. Microstructural alterations in trigeminal neuralgia determined by diffusion tensor imaging are independent of symptom duration, severity, and type of neurovascular conflict. Journal of Neurosurgery. 2016;124(3):823-830. https://doi.org/10.3171/2015.2.JNS142587
3. Liu Y, Li J, Butzkueven H, Duan Y, Zhang M, Shu N, Li Y, Zhang Y, Li K. Microstructural abnormalities in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia revealed by multiple diffusion metrics. European Journal of Radiology. 2013;82(5):783-786. https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.11.027
4. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Braschinsky M, Di Stefano G, Donnet A, Eide PK, Leal PRL, Maarbjerg S, May A, Nurmikko T, Obermann M, Jensen TS, Cruccu G. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. European Journal of Neurology. 2019;26(6):831-869. https://doi.org/10.1111/ene.13950
5. Рожнова Е.Н., Дашьян В.Г., Токарев А.С., Евдокимова О.Л., Незнанова М.В. Синкин М.В. Оценка микроструктурных изменений тройничных нервов у пациентов с классической тригеминальной невралгией. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2023; 17(1):20-26. https://doi.org/10.54101/ACEN.2023.1.3
6. Тьюки Д.У. Анализ результатов наблюдений. Разведочный анализ. Пер. с англ. М.: Мир; 1981.
7. Miller JP, Acar F, Hamilton BE, Burchiel KJ. Radiographic evaluation of trigeminal neurovascular compression in patients with and without trigeminal neuralgia. Journal of Neurosurgery. 2009;110(4):627-632. https://doi.org/10.3171/2008.6.17620
8. Бакунович А.В., Синицын В.Е., Мершина Е.А. Магнитно-резонансные характеристики нейроваскулярных взаимоотношений как возможных биомаркеров тригеминальной невралгии. Вестник рентгенологии и радиологии. 2018;99(5):231-236. https://doi.org/10.20862/0042-4676-2018-99-5-231-236
9. Рзаев Д.А., Мойсак Г.И., Амелин М.Е., Амелина Е.В., Куликова Е.В. Анатомические факторы в развитии тригеминальной невралгии и ее рецидива после микроваскулярной декомпрессии. Нейрохирургия. 2015;3:38-43. https://doi.org/10.17650/1683-3295-2015-0-3-38-43
10. Leal PR, Barbier C, Hermier M, Souza MA, Cristino-Filho G, Sindou M. Atrophic changes in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia due to neurovascular compression and their association with the severity of compression and clinical outcomes. Journal of Neurosurgery. 2014; 120(6):1484-1495. https://doi.org/10.3171/2014.2.JNS131288
11. Kress B, Schindler M, Rasche D, HDhnel S., Tronnier V, Sartor K, Stippich C. MRI volumetry for the preoperative diagnosis of trig neuralgia. European Journal of Radiology. 2005;15(7):1344-1348. https://doi.org/10.1007/s00330-005-2674-4
12. Adamczyk M, Bulski T, Sovinsca J, Furmanek M, Bekiesiska-Figatowska M. Trigeminal nerve-artery contact in people without trigeminal neuralgia: MR study. Medical Science Monitor. 2007;13(suppl):38-43.
13. Sindou M, Leston JM, Decullier E, Chapuis F. Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia (Longterm effectiveness and prognostic factors in a series of 362 consecutive patients with clearcut neurovascular conflicts who underwent pure decompression). Journal of Neurosurgery. 2007;107(6):1144-1153. https://doi.org/10.3171/JNS-07/12/1144
14. Suzuki M, Youshino N, Shimada M, Tetsumura A, Matsumura T, Fukayama H, Kurabayashi T. Trigeminal neuralgia: differences in magnetic resonance imaging characteristic of neurovascular compression between symptomatic and asymptomatic nerves. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, and Oral Radiology. 2015;119(1):113-118. https://doi.org/10.1016/j.oooo.2014.09.013
15. Tae WS, Ham BJ, Pyun SB, Kang SH, Kim BJ. Current Clinical Applications of Diffusion-Tensor Imaging in Neurological Disorders. Journal of Clinical Neurology. 2018;14(2):129-140. https://doi.org/10.3988/jcn.2018.14.2.129
16. Herweh C, Kress B, Rasche D, Tronnier V, Tröger J, Sartor K, Stippich C. Loss of anisotropy in trigeminal neuralgia revealed by diffusion tensor imaging. Neurology. 2007;68(10):776-778. https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000256340.16766.1d
17. Leal PRL, Roch J, Hermier M, Berthezene Y, Sindou M. Diffusion tensor imaging abnormalities of the trigeminal nerve root in patients with classical trigeminal neuralgia: a pre- and postoperative comparative study 4 years after microvascular decompression. Acta Neurochirurgica (Wien). 2019;161(7): 1415-1425. https://doi.org/10.1007/s00701-019-03913-5
18. Smith CA, Paskhover B, Mammis A. Molecular mechanisms of trigeminal neuralgia: A systematic review. Clinical Neurology and Neurosurgery. 2021; 200:106397. https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2020.106397

УДК: 616.857 - 085 – 036

MIGREN VA ZO‘RIQISH BOSH OG‘RIG‘IDAN RIVOJLANGAN ABUZUS BOSH OG‘RIG‘I KELIB CHIQISHIDA PRENATAL JINSIY GORMONLAR ROLI

Saidvaliyev F.S., Rahimova Sh.M.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Kalit so‘zlar: migren, zo‘riqish bosh og‘rig‘i, abuzus bosh og‘rig‘i, prenatal, 2D:4D nisbati.

РОЛЬ ПРЕНАТАЛЬНЫХ ПОЛОВЫХ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ В ВОЗНОКНОВЕНИИ АБУЗУСНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ МИГРЕНИ И ГБН

Саидвалиев Ф.С., Рахимова Ш.М.

Ключевые слова: мигрень, головная боль напряжения, головная боль злоупотребления, пренатальный период, соотношение 2D:4D.

В статье обсуждается роль пренатальных половых стероидных гормонов в возникновении абузусной головной боли на фоне мигрени и головной боли напряжения.

Методы: 130 пациентов (37 мужчин, 93 женщины) в возрасте 18-45 лет, средний возраст 30,58±6,72 года, из них 50 с головной болью, вызванной мигренью, 50 с головной болью напряжения, пациенты с головной болью, вызванной мигренью, и 30 пациентов контрольной группы. Соотношение 2D:4D измерялось цифровым штангенциркулем.

Женщины в обеих группах имели более низкое соотношение 2D:4D по сравнению с контрольной группой (женщины с АГБ от мигрени (правая рука: 0,96±0,03 и 1,01±0,03 p‹0,0001; левая рука: 0,97±0,02 и 1±0,02 p‹0,0001). У женщин с АГБ от головной боли напряжения: правая рука: 0,94±0,02 и 1,01±0,03 p‹0,0001, левая рука: 0,96±0,02 и 1±0,02 p‹0,0001). Соотношение 2D:4D было выше (индуцированная мигренью). АГБ: правая рука: 1±0,06 и 0,97±0,02 p=0,0035, левая рука: 1,01±0,06 и 0,94±0,02 p‹0,0001. АГБ от ГБН: правая рука: 1,01±0,03 и 0,97±0,02 p‹0,0001, левая рука : 0,98±0,04 и 0,94±0,02 p‹0,0001).

Наши результаты показывают, что, в зависимости от пола, различные соотношения пренатальных половых стероидов могут быть фактором риска головной боли у взрослых.

THE ROLE OF PRENATAL SEX STEROID HORMONES IN THE OCCURRENCE OF ABUSE HEADACHES IN MIGRAINE AND TENSION-TYPE HEADACHES

Saidvaliyev F.S., Rahimova Sh.M.

Key words: migraine, tension headache, abuse headache, prenatal, 2D:4D ratio.

This article discusses the role of prenatal sex hormones in the origin of abuse headache developed from migraine and tension type headache.

Methods: 130 patients (37 men, 93 women) aged 18-45, mean age 30.58±6.72, 50 of them with migraine-induced abusing headache, 50 with tension-type headache patients with migraine-induced headache and 30 control subjects. The 2D:4D ratio was measured with a digital Sliding Vernier caliper.

Women in both groups had a lower 2D:4D ratio compared to the control group (women with MOH from migraine (right arm: 0.96±0.03 and 1.01±0.03 p‹0.0001 ; left arm: 0.97±0.02 and 1±0.02 p‹0.0001. In women with MOH from tension headache: right arm: 0.94 ±0.02 and 1.01±0.03 p‹0.0001; left hand: 0.96±0.02 and 1±0.02 p‹0.0001). 2D:4D ratio was higher (migraine-induced MOH: right hand: 1±0.06 and 0.97±0.02 p=0.0035; left hand: 1.01± 0.06 and 0.94±0.02 p‹0.0001. MOH from TTH: right arm: 1.01±0.03 and 0.97±0.02 p‹0.0001 ; left hand: 0.98±0.04 and 0.94±0.02 p‹0.0001).

Our results suggest that, depending on sex, different ratios of prenatal sex steroids may be a risk factor for abuse headache in adults.

1988-yilda bosh og‘rig‘i kasalliklarining xalqaro tasnifining birinchi nashrida ergotamin, analgetiklar va boshqa moddalar ta’siridan kelib chiqqan bosh og‘rig‘ini o‘z ichiga olgan dorilarni suiste’mol qilish bosh og‘rig‘i (abuzus bosh og‘rig‘i) atamasi kiritildi. Hozirgi tasniflash tizimi ABO ni o‘ziga xos moddalarni haddan tashqari iste’mol qiladigan asosiy bosh og‘rig‘i buzilishi bo‘lgan odamda yuzaga keladigan ikkilamchi bosh og‘rig‘i sifatida ta’riflaydi [1]. ABO tarqalishi umumiy populyatsiyada 0,5% dan 7,2% gacha bo‘lib, bu ko‘rsatkich vaqt o‘tishi bilan diagnostika mezonlarining o‘zgarishi tufayli o‘zgarishi mumkin [2]. Kasallik ko‘proq o‘rta yoshda, ayollar o‘rtasida (E:A 1:3-4) uchraydi, lekin shu bila birga 21% dan 52 % gacha surunkali bosh og‘riqli bolalarda va 35% 64 yoshdan yuqori yoshdagi bosh og‘rig‘idan aziyat chekuvchilarda ham kuzatiladi [3,6]. Birlamchi bosh og‘rig‘i kasalliklari bo‘lgan odamlarda, ayniqsa surunkali migrenlilarda ABO bo‘lishi tez-tez uchrab, uning taxminiy tarqalishi 11% dan 70% gachani tashkil etadi [7]. Garchi ABO migren va zo‘riqish bosh og‘rig‘i natijasida ko‘proq uchrasa-da, klasterli bosh og‘rig‘i kasalliklari oqibatida, agar bemorlar shaxsiy yoki oilaviy anamnezida migren bo‘lsa va yana har kungi

persistirlanuvchi bosh og‘rig‘i bo‘lgan bemorlarda ham kuzatilishi tasvirlangan [8]. Yuqoridagi ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, abuzus bosh og‘riqlarida jinsiy tafovutlar mavjud. Abuzus bosh og‘riqlariga olib keluvchi birlamchi bosh og‘riqlari hisoblanuvchi migren va ZBO patofiziologiyasida ham jinsiy gormonlarning o‘rni mavjudligini ko‘rish mumkin. Ilmiy tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, migren va ZBO (1,5 barobar) erkaklarga nisbatan ayollarda ko‘proq kuzatiladi, bu esa ushbu kasalliklar jinsiy gormonlar bilan uzviy bog‘liqligini ko‘rsatadi. 25% dan ortiq ZBO bilan ayollar hayz vaqtida turli bosh og‘rig‘iga shikoyat qilishgan. Hayzga bog‘liq migren bilan esa aholining 3 %i aziyat chekadi [9].

Rasmussen va b. o‘tkazgan tadqiqotlarda 40 % migrendan va 50 % ZBO dan aziyat chekuvchi ayollar homiladorlik davrida bosh og‘riqlari haqida unutganlarini ta’kidlashgan, qolgan 50 % dan ortiq bemorlar esa migren soni kamayganini aytishgan [10]. Ma’lumotlar shuni ko‘rsatmoqdaki, bosh og‘riqlari kelib chiqishida jinsiy gormonlarning ishtiroki bor, lekin aynan prenatal davrdagi jinsiy gormonlar ahamiyatlimi, ularning nisbati ham ishtirok etadimi kabi savollarga hali to‘liq javob topilmagan. Homilada jinsiy gormonlarni amniotik suyuqlik, yangi tug‘ilgan chaqaloq kindik qoni, homilador onaning qonidan aniqlash mumkin, lekin bu usullardan katta yoshli tadqiqotga olingan bemorlarda foydalanib bo‘linmaydi.

Jinsiy steroidlar to‘g‘ridan-to‘g‘ri suyaklarning nisbiy uzunligiga ta’sir qilishi mumkin, bu prenatal davrda falangalarning rivojlanishiga yoki metafizlarning o‘sishiga ta’sir qiladi. Jinsiy steroid retseptorlari homilaga ta’sir qilishi asosan homiladorlikning birinchi trimestrida, moyaklar rivojlanishi va erkak homilada androgen ishlab chiqarishning ko‘payishi davrida sodir bo‘ladi. Jinsiy steroidlar metafizar to‘qimalarga asosan estrogen retseptorlari a va b [11,14] orqali ta’sir qiladi. O‘smir o‘g‘il bolalarda uzun suyaklarga ta’siri testosteronning mahalliy aromatizatsiyasi orqali amalga oshiriladi [15]. Androgen retseptorlari o'sish jarayonida ishtiroki ma’lum bo‘lsa-da [16], ammo androgen retseptorlarining suyak uzunligiga ta’siri noma’lum. Estrogen retseptorlari vositachiligining metafiz o‘sishiga ta’sirining eng oddiy tushunchasi shundaki, ular gipertrofiyalangan xondrositlarning tezlashtirilgan degeneratsiyasi orqali o‘sish plastinkasining sinteziga yordam beradi [13]. Bundan tashqari, jinsiy steroidlar estrogenik yo‘l orqali [14], balog'atga yetishning dastlabki bosqichlari bilan bog‘liq bo‘lgan o‘sish sur’atlarini keltirib chiqaradi. Estrogenlarning o‘sishni ingibitsiyalash ta’siri ularning o‘sishni rag‘batlantiruvchi ta’siriga bog‘liq ko‘rinadi, chunki gipertrofiyalangan xondrositlar yuqori darajadagi estrogenlar bilan rag‘batlantiriladi, ular kamayadi va natijada degeneratsiyalanadi [13]. Erkaklar urg‘ochilarga qaraganda balandroq bo‘yga (va odatda uzunroq barmoqlarga) gipermorfoz orqali erishadilar. Jinsiy steroidlarning primordiya yoki metafizar o‘sishiga ta’siri barmoq suyaklarining nisbiy uzunligidagi kuzatilgan farqlarga turli yo‘llar bilan ta’sir qilishi mumkin, jumladan jinsiy steroidlarga suyak sezgirligidagi farqlar yoki suyaklar orasidagi farqlar. Barmoqlar nisbatidagi jinsiy farqlar, agar turli barmoqlarning suyaklari jinsiy steroidlarni turlicha qabul qilsa, paydo bo‘lishi mumkin (chunki ular retseptorlarning faolligi, aromataza faolligi bilan farqlanadi yoki steroid komplekslari va o‘sish omillari o‘rtasidagi o‘zaro ta’sir qilish uchun turli xil sharoitlarni yaratadi). Jinslar o‘rtasidagi farqlar turli barmoqlarning suyaklari jinsiy steroidlarga o‘xshash javob bersa ham, ularning o‘sish vaqtlaridagi farqlar tufayli ham paydo bo‘lishi mumkin. Suyaklarning eng yuqori o‘sish davri yoki xondrifikatsiya yoki ossifikatsiyaning boshlanishi vaqtlaridagi farqlar, steroid ishlab chiqarishdagi jinsiy farqlarning o‘zgarishi bilan birga, sezgirlik va suyaklarga ta’sir qilishning o‘xshash shakllariga qaramay, jinsiy steroidlarning turli xil ta’sirlariga olib kelishi mumkin. Shu bilan birga prenatal steroidlar turli to‘qimalar rivojlanishiga ta’sir qilishi mumkin.

2D: 4D raqam nisbati androgenlar va estrogenlarning prenatal nisbatlarining belgisidir 2D:4D da jinsiy dimorfizm (odatda erkaklarda ikkinchi barmoqlariga qaraganda to'rtinchi barmoqlari uzunroq) birinchi martta 19-asrda qayd etilgan . Biroq, faqat 1998 yilga kelib 2D:4D formati oyoq-qo‘l va genitouriya shakllanishida ishtirok etgan genlarga bog‘liq bo‘lib, (PT bilan salbiy va PE bilan ijobiy bog‘liq deb taxmin qilina boshlandi.

Odamlarda ikkinchi (ko‘rsatkich) barmoq uzunligining to‘rtinchi (nomsiz) barmog‘iga nisbati (2D:4D) erkaklarda ayollarga qaraganda pastroqdir (Ekker, 1875; Jorj, 1930; Manning), Scutt, Wilson, & Lewis-Jones, 1998), shuning uchun bu nisbat jinsiy dimorfizmdan dalolat beradi. Populyatsiyalar ichida 2D:4D nisbati sezilarli darajada farq qiladi. Ikkala jinsda ham ikkinchi barmoq to‘rtinchi barmoqdan uzunroq yoki qisqaroq bo‘lishi mumkin (Jones, 1944). Odatda jinsiy dimorfizm jinsiy gormonlar ta’siri ostida homilaning erta rivojlanishida o‘rnatiladi va 2D:4D nisbati odatda homilaning erta bosqichlaridan keyin barqaror hisoblanadi (masalan, Garn, Burdi, Babler va Stinson, 1975; Manning va boshq., 1998; Felps, 1952) yoki ikki yoshdan keyin (Brown, Hines, Fane & Breedlove, 2002). Garn va boshqalar (1975) 56 ta odam homilasida 7 haftalik va undan katta yoshdagi homilaning o‘rtacha falangeal va metakarpal o‘lcham darajasi kattalarnikiga juda mos kelishini aniqladilar. Felps (1952) homilada 2D:4D nisbatini o‘rganmagan, faqat kattalardagina o‘rgangan va boshqa tadqiqotlarga tayanib, homilada 2D:4D nisbati birdan kichik, birdan katta va birga teng degan xulosaga kelgan. Malas, Dogan, Evcil va Desdicioglu (2006) tashqi anomaliyalari bo‘lmagan 161 homilani o‘rganishda ayol homilalarda erkak homilalarga qaraganda ancha yuqori 2D:4D nisbatini aniqladi.

2D:4D nisbati va ularning jinsga bog‘liq belgilar bilan o‘zaro bog‘liqligini tavsiflovchi tadqiqotlar olib borildi. Takrorlash sinovidan o‘tgan dastlabki tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, 2D:4D nisbati jinsiy rivojlanishda etnik kelib chiqishiga ko‘ra farq qiladi, ammo erkaklarda 2D:4D nisbati barcha etnik guruhlarda ayollarga qaraganda 2D:4D nisbatidan kamroq bo‘ladi va buni o‘ng qo‘lda yaqqol kuzatish mumkin, [17]; 2D:4D da jinsiy dimorfizm homila rivojlanishining boshida sodir bo‘ladi [18] ; 2D:4D nisbati sport qobiliyati bilan [19] autizm [20] osteoartrit kabi ba'zi bir jinsga xos kasalliklar uchun biomarker bo'lishi mumkin [21]. Birlamchi bosh og‘riqlari va ulardan kelib chiquvchi ABO prenatal omillari shu vaqtgacha to‘liq o‘rganilmagan. Ushbu maqola mualliflari ABOning potentsial xavf omili sifatida prenatal jinsiy steroid ta'sirini (2D: 4D nisbati) ta'sirini tahlil qilishni maqsad qilgan.

Tadqiqot maqsadi. Migren va zo‘riqish bosh og‘rig‘idan rivojlangan abuzus bosh og‘rig‘i kelib chiqishida prenatal jinsiy gormonlar rolini o’rganish.

Tadqiqot material va usullari. Tadqiqot O‘zbekiston Respublikasi, Toshkent shaxrida 2022- yildan 2023- yilgacha bo‘lgan vaqt oralig‘ida, ambulator ravishda davo olayotgan bemorlarda olib borildi. Barcha tekshirilgan bemorlar tadqiqotga qatnashishga o‘z ixtiyorlari bilan rozi bo‘lishdi.

Tadqiqotga olingan bemorlar quyidagi mezonlar orqali tanlab olindi.

1. *Bemorlar yoshi 18-45 yosh.*
2. *Migren kasalligidan kelib chiqqan abuzus bosh og‘rig‘i mavjud bemorlar*
3. *Zo‘riqish bosh og‘rig‘idan kelib chiqqan abuzus bosh og‘rig‘i mavjud bemorlar*
4. *Sog‘lom insonlar*

Tadqiqotga olingan bemorlarning istisno mezonlari:

1. *Homilador va emizikli ayollar*
2. *Yondosh og‘ir somatik kasalliklari mavjud bemorlar*
3. *Epilepsiya kasalligi mavjud bemorlar*
4. *Ruhiy xastaligi, alkogolizm, toksikomaniya, narkomaniya kabi kasalliklar mavjud bemorlar*
5. *Bosh miya organik kasalliklari mavjud bemorlar*

Tadqiqot davomida 50 nafar migren kasalligidan kelib chiqqan abuzus bosh og‘rig‘i mavjud va 50 nafar zo‘riqish bosh og‘rig‘idan kelib chiqqan abuzus bosh og‘rig‘i mavjud insonlar va 30 nafar sog‘lom insonlar kuzatuvga olindi. Tadqiqot davomida abuzus bosh og‘rig‘i tashxisi Xalqaro bosh og‘riq kasalliklari tashkilotining 2013-yilgi tashxis mezonlariga (ICHD-3) asosan qo‘yildi. Har ikki guruhdan abuzus bosh og‘rig‘i kelib chiqishiga sabab bo‘luvchi omillar ko‘rib chiqildi.

Abuzus bosh og‘rig‘i tashxislash mezonlari:

Abuzus bosh og‘rig‘i uchun Xalqaro bosh og‘rig‘i tasnifi mezonlari:	
Bosh og‘rig‘i anamnezida surunkali bosh og‘rig‘i bo‘lgan bemoralarda ≥15 kun/oy kuzatilganda	
O‘tkir yoki simptomatik bosh og‘rig‘ini davolash maqsadida 3 oydan ortiq vaqt davomida qabul qilinishi mumkin bo‘lgan 1 yoki undan ortiq dorilarni muntazam ravishda suiste’mol qilish	
XBOKT-3 boshqa tashxisi bilan yaxshiroq izohlanmaganda	
ABO larining quyi sinflari	
Ergotaminni suiste’mol qilish natijasida kelib chiqqan ABO	Ergotaminni muntazam ravishda oyiga 10 kundan ortiq 3 oy davomida qabul qilish
Triptanni suiste’mol qilish natijasida kelib chiqqan ABO	Bir yoki bir nechta triptanlarni har qanday formulada, oyiga 10 kundan ortiq 3 oy davomida muntazam ravishda qabul qilish
Noopioid analgetik suiste’mol qilish natijasida kelib chiqqan ABO	Noopioid analgetiklarni (NSYQV / ASK / Boshqa) muntazam ravishda oyiga 15 kundan ortiq 3 oy davomida qabul qilish
Opioid analgetik suiste’mol qilish natijasida kelib chiqqan ABO	Bir yoki bir nechta opioidlarni oyiga 10 kundan ortiq 3 oy davomida muntazam ravishda qabul qilish
Kombinatsiyalangan analgetiklarni suiste’mol qilish natijasida kelib chiqqan ABO	Bir yoki bir nechta kombinatsiyalangan analgetiklarni oyiga 10 kundan ortiq 3 oy davomida muntazam ravishda qabul qilish
Individual ishlatilmaydigan bir qancha dori vositalari sinflarini suiste’mol qilish natijasida kelib chiqqan ABO	Yuqoridagi dorilarning har qanday kombinatsiyasini har qanday dori yoki dori toifasini ortiqcha ishlatmasdan, oyiga 10 kundan ortiq 3 oy davomida muntazam ravishda qabul qilish.
Bir nechta aniqlanmagan yoki isbotlanmagan dori vositalarini suiste’mol qilish natijasida kelib chiqqan ABO	Yuqoridagi dorilarning har qanday kombinatsiyasini har qanday dori yoki dori toifasini haddan tashqari ishlatmasdan, 3 oy davomida jami ≥10 kun / oy davomida muntazam ravishda qabul qilish.
Boshqa dori vositalarini suiste’mol qilish natijasida kelib chiqqan ABO	O‘tkir yoki simptomatik bosh og‘rig‘ini davolash uchun ishlatiladigan yuqoridagi 1 doridan tashqari bir yoki bir nechta dori-darmonlarni oyiga 10 kun davomida muntazam ravishda haddan tashqari iste’mol qilish.
Qisqartmalar: ASK- atsetil salitsil kislotasi; XBOKT-3, Xalqaro bosh og‘rig‘i kasalliklari tasnifi; NSYQV- nosteroid yallig‘lanishga qarshi vositalar.	

2 va 4-raqamlarning uzunligini o‘lchash 0,01 mm gacha aniqlikdagi raqamli Sliding Vernier kaliperi Martin o'lchovlarining standart antropometrik protsedurasiga muvofiq o‘lchangan [22]. Ikkala qo‘ldagi raqamlar uzunligini o‘lchash psevdofalangion va daktilion nuqtalari o‘rtasida amalga oshirildi [23].

Ushbu o'lchovlar asosida 2D: 4D raqamli nisbatlar va qo‘llar orasidagi 2D: 4D nisbati farqi (D2D: 4D = 2D: 4D R - 2D: 4D L) hisoblab chiqilgan. Bepul dastur Auto-metric [24] ikkinchi va to‘rtinchi raqam uzunligi (2D:4D) o‘rtasidagi nisbatni o‘lchash uchun ishlatilgan.

Statistik tahlil GraphPad Prism 7 dasturi yordamida amalga oshirildi. To‘plangan ma’lumotlar Microsoft Excel yordamida tahlil qilindi. Olingan ma’lumotlar o‘rtacha qiymatlar, standart og‘ish va foizlarda taqdim etildi. Statistik chegara * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 va *** p <0,0001da ahamiyatli deb hisoblanadi.

Natijalar va muhokamalar.

Barcha tadqiqot ishtirokchilari o‘zbek millatiga mansub bo‘lib, jami 130 nafarni tashkil qildi (93 ayol, 37 erkak). Yoshi 18- 45 bo‘lib, o‘rtacha yoshi 30,58±6,72 ni tashkil etdi. Tadqiqotga olingan bemorlarning yosh va jins bo‘yicha taqsimlanishi 1-jadvalda berilgan.

1-jadval

Tadqiqot na’munasining demografik ma’lumotlari:

		Migrendan kelib chiqqan ABO mavjud bemorlar % (n=50)	Zo‘riqish bosh og‘rig‘idan kelib chiqqan ABO mavjud bemorlar % (n=50)	Nazorat guruhi % (n=30)
Jinsi	ayollar %	91,5% (46)	55 % (28)	62% (19)
	erkaklar %	8,5% (4)	45 % (22)	38% (11)
Tekshiruv vaqtidagi yoshi	Erkaklar	25,25ķ3,2	29,41ķ8,33	26,18ķ4,09
	Ayollar	36,28ķ7,25	33,89ķ5,08	31,32ķ8,21

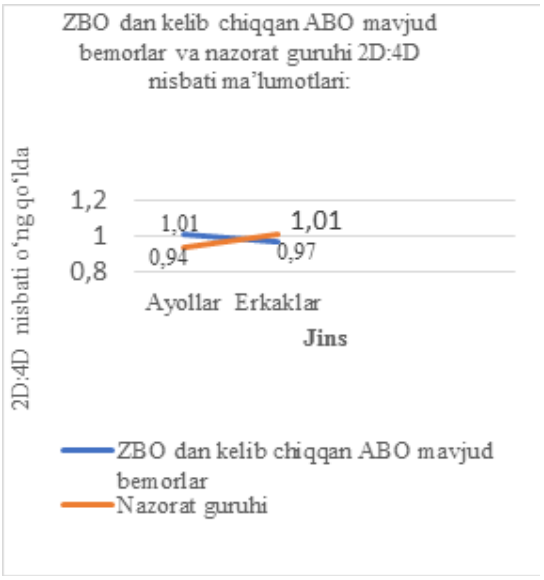
2-jadval

Tadqiqot na’munasining 2D:4D nisbati ma’lumotlari:

		Migrendan kelib chiqqan ABO mavjud bemorlar % (n=50)	Zo‘riqish bosh og‘rig‘idan kelib chiqqan ABO mavjud bemorlar % (n=50)	Nazorat guruhi % (n=30)
erkaklar	O‘ng qo‘l	1ķ0,06 (p=0,0035)	1,01ķ0,03 (p‹0,0001)	0,97ķ0,02
	Chap qo‘l	1,01ķ0,06 (p‹0,0001)	0,98ķ0,04 (p‹0,0001)	0,94ķ0,02
Ayollar	O‘ng qo‘l	0,96ķ0,03 (p‹0,0001)	0,94ķ0,02 (p‹0,0001)	1,01ķ0,03
	Chap qo‘l	0,97ķ0,02 (p‹0,0001)	0,96ķ0,02 (p‹0,0001)	1ķ0,02

1-rasm

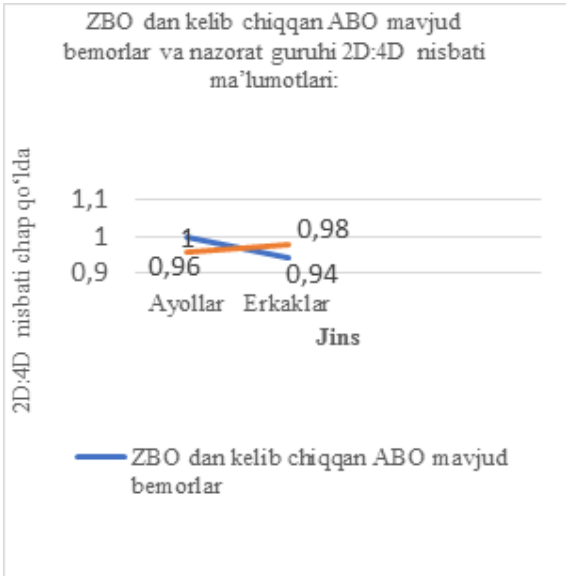
Migrendan kelib chiqqan ABO mavjud bemorlar va nazorat guruhi 2D:4D nisbati ma’lumotlari:



Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, 2D:4D nisbati migrendan kelib chiqqan ABO mavjud ayollar guruhida nazorat guruhiga nisbatan past bo‘ldi (o‘ng qo‘l: 0,96±0,03 va 1,01±0,03 p‹0,0001; chap qo‘l: 0,97±0,02 va 1±0,02 p‹0,0001). Erkaklar guruhida esa aksincha, nazorat guruhiga nisbatan 2D:4D nisbati baland bo‘ldi (o‘ng qo‘l: 1±0,06 va 0,97±0,02 p=0,0035; chap qo‘l: 1,01±0,06 va 0,94±0,02 p‹0,0001).

2-rasm

Zo‘riqish bosh og‘rig‘idan kelib chiqqan ABO mavjud bemorlar va nazorat guruhi 2D:4D nisbati ma’lumotlari:



Zo'riqish bosh og'rig'idan kelib chiqqan ABO mavjud ayollar guruhida 2D:4D nisbati nazorat guruhiga nisbatan past bo'ldi (o'ng qo'l: 0,94±0,02 va 1,01±0,03 p‹0,0001; chap qo'l: 0,96±0,02 va 1±0,02 p‹0,0001). Erkaklar guruhida nazorat guruhiga nisbatan 2D:4D nisbati baland bo'ldi (o'ng qo'l: 1,01±0,03 va 0,97±0,02 p‹0,0001; chap qo'l: 0,98±0,04 va 0,94±0,02 p‹0,0001).

Raqamlar nisbati (2D:4D) jinsiy dimorfikdir. U homila hayotining 14-haftasidayoq aniqlanadi va balog'at yoshida o'zgarishsiz qoladi [25]. Homiladagi gormonal muhit ehtimol yetuklik davridagi bir necha kasalliklar bilan bog'liq bo'lishi mumkin, shulardan biri abuzus bosh og'rig'idir. Manning va Bundred (2000) bir nechta kasalliklarning rivojlanishida prenatal gormonal muhitning roliga e'tibor qaratdilar va ularning potensial prognozchisi sifatida 2D: 4D raqamli nisbatni taklif qildilar [26]. 2D:4D nisbatini bir qancha kasalliklarda o'rganilgan, jumladan ayollarda ko'krak saratoni [27], o'pka saratoni [28] va karpal tunnel sindromi [29] va erkaklarda prostata saratoni [30] yurak kasalliklari [31] Birlamchi bosh og'riqlari hisoblanmish migren va zo'riqish bosh og'riqlari kelib chiqishida ko'plab faktorlar mavjud bo'lib, shular qatorida jinsiy gormonlarning ham o'z o'rni mavjud, lekin prenatal jinsiy gormonlar disbalansi shu vaqtgacha to'liq o'rganilamagan, abuzus bosh og'rig'i rivojlanishida prenatal jinsiy gormonlar disbalansi esa shu kungacha yoritilmagan. Shuning uchun bizning tadqiqiotimizdan avvalgi tadqiqotlardan faqat birlamchi bosh og'riqlarini tahlil qila olamiz. Prenatal testosteron darajasi migren etiologiyasiga taalluqli ekanligi Geschwind va Galaburda tomonidan ilgari surilgan, ammo ular sababni tahlil qilmaganlar [32]. Xie va boshqalar o'tkazgan tadqiqoti natijalariga ko'ra, ikkala qo'l uchun raqamlar nisbati pastroq (2D: 4D) bo'lgan ayollar migren va ZBO bilan og'riydilar. 2D: 4D nisbatida erkak migren va ZBO azoblanishi va nazorati o'rtasida sezilarli farq yo'q. Natijalar shuni ko'rsatadiki, raqam nisbati migren va ZBO uchun xavf omilidir va bachadondagi prenatal estrogen va testosteron muvozanati kattalardagi birlamchi bosh og'rig'i kasalliklariga fiziologik va psixologik omillar bilan ta'sir qilishi mumkin degan xulosani berganlar (Xie et al. The Journal of Headache and Pain (2015) 16:11 DOI 10.1186/s10194-015-0494-8) Kobus va boshqalar esa migren bilan bemorlarda o'tkazgan tadqiqotlarida, jinsga qarab, prenatal jinsiy steroidlarning turli nisbati kattalarda migrenning xavf omili bo'lishi mumkin. Migrenli ayollar prenatal hayotda estrogenga nisbatan yuqori testosteron darajasiga duchor bo'lishgan, migrenli erkaklar esa prenatal hayotda testosteronga nisbatan yuqori darajadagi estrogenga duchor bo'lgan deya xulosa bergan. (Kobus et al. The Journal of Headache and Pain (2021) 22:119 https://doi.org/10.1186/s10194-021-01326-3)Bizning tadqiqotimizda, barcha turdagi jinsiy gormonlarni prenatal nisbatini aniqlay olmasligimiz va bosh og'riqlari kelib chiqishida faqat prenatal jinsiy gormonlar nisbati yetarlimi yoki yo'qligini aniqlash keying tadqiqotlarimiz uchun asosiy masala bo'lib qolmoqda.

Xulosa:

Tadqiqotimizga ko'ra bizning xulosamiz shuki, 2D:4D nisbati past bo'lgan ayollar va 1≤ bo'lgan erkaklar abuzus bosh og'riqlariga moyil bo'ladilar. Bu esa prenatal estrogen-testosteron balansini yetuk yoshdagi insonlarda abuzus bosh og'riqlari kelib chiqishida xavf omili bo'lishini ko'rsatadi. Ushbu tadqiqotimiz bosh og'riqlari kelib chiqishidagi jinsiy gormonlarning roli haqidagi tadqiqotlarni to'ldiruvchi bo'lib hizmat qiladi.

Adabiyotlar

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders,3rd edition. Cephalalgia. 2018;38(1):1-211.

2. Westergaard ML, Hansen EH, Glümer C, Olesen J, Jensen RH. Definitions of medication-overuse headache in populationbased studies and their implications on prevalence estimates: a systematic review. Cephalalgia. 2014;34(6):409-425.

3. Lipton RB, Manack A, Ricci JA, Chee E, Turkel CC, Winner P. Prevalence and burden of chronic migraine in adolescents: results of the chronic daily headache in adolescents study (C-dAS). Headache. 2011:51(5):693-706.

4. Wiendels NJ, van der Geest MCM, Neven AK, Ferrari MD, Laan LAEM. . Chronic daily headache in children and adolescents. Headache. 2005;45(6):678-683.

5. Prencipe M, Casini AR, Ferretti C, et al. Prevalence of headache in an elderly population: attack frequency, disability, and use of medication. J Neurol Neurosurg Psychiatry.2001;70(3):377-381

6. de Rijk P, Resseguier N, Donnet A. Headache characteristics and clinical features of elderly migraine patients. Headache. 2018;58(4):525-533.

7. Diener HC, Holle D, Solbach K, Gaul C. Medication-overuse headache: risk factors, pathophysiology and management. Nat Rev Neurol. 2016;12(10):575-583.

8. Paemeleire K, Bahra A, Evers S, Matharu MS, Goadsby PJ. Medication-overuse headache in patients with cluster headache. Neurology. 2006;67(1):109-113

9. Couturier EGM, Bomhof MAM, Knuistingh Neven A, van Duijn NP (2003) Menstrual migraine in a representative Dutch population sample: prevalence, disability and treatment. Cephalalgia 23:302–308

10. Rasmussen BK (1993) Migraine and tension-type headache in a general population: precipitating factors, female hormones, sleep pattern and relation to lifestyle. Pain 53:65–72

11. Kusec V, Virdi AS, Prince R, Triffitt JT: Localization of estrogen receptor-alpha in human and rabbit skeletal tissues. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism1998, 83:2431-2428.

12. Nilsson LO, Boman A, Sävendahl L, Grigelioniene G, Ohlsson C, Ritzén EM, Wroblewski J: Demonstration of estrogen receptorbeta immunoreactivity in human growth plate cartilage. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism1999, 84:370-373.

13. Weise M, De-Levi S, Barnes KM, Gafni RI, Abad V, Baron J: Effects of estrogen on growth plate senescence and epiphyseal fusion. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America2001, 98:6871-6876.

14. Cutler GBJ: The role of estrogen in bone growth and maturation during childhood and adolescence. Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology1997, 61:141-144.

15. Öz OK, Millsaps R, Welch R, Birch J, Zerwekh

JE: Expression of aromatase in the human growth plate. Journal of Molecular Endocrinology2001, 27:249-253.

16. Abu EO, Horner A, Kusec V, Triffitt JT, Compston JE: The localization of androgen receptors in human bone. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism1997, 82:3493-3497.

17. Manning JT (2002)Digit Ratio: A Pointer to Fertility, Behavior, and Health(Rutgers Univ Press, Piscataway, NJ), 1st Ed.

18. Malas MA, Dogan S, Evcil EH, Desdicioglu K (2006) Fetal development of the hand, digits and digit ratio (2D: 4D).Early Hum Dev82:469–475.

19. Manning JT, Taylor RP (2001) Second to fourth digit ratio and male ability in sport: Implications for sexual selection in humans.Evol Hum Behav22:61–69.

20. Manning JT, Baron-Cohen S, Wheelwright S, Sanders G (2001) The 2nd to 4th digit ratio and autism.Dev Med Child Neurol43:160–164.

21. Zhang W, et al. (2008) Index to ringfinger length ratio and the risk of osteoarthritis. Arthritis Rheum58:

137–144.

22.Knussmann. Somatometrie. Antropologie Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen Stuttgart: G Fischer Verlag. 1988

23.Kasielska-Trojan A, Antoszewski B (2015) Can digit ratio (2D:4D) studies be helpful in explaining the aetiology of idiopathic gynecomastia? Early Hum Dev 91(1):57–61. https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2014.12.001

24. DeBruine LM. AutoMetric software for measurement of 2D:4D ratios. www.facelab.org/debruine/ Programs/ autometric.php2004.

25. Fink B, Neave N, Manning JT (2003) Second to fourth digit ratio, body mass index, waist-to-hip ratio, and waist-to-chest ratio: their relationships in heterosexual men and women. Ann Hum Biol 30:728–738

26. Manning JT, Bundred PE (2000) The ratio of 2nd to 4th digit length: a new predictor of disease predisposition? Med Hypotheses 54(5):855–857. https:// doi.org/10.1054/ mehy.1999.1150

27. Muller DC, Baglietto L, Manning JT, McLean C, Hopper JL, English DR, Giles GG, Severi G (2012) Second to fourth digit ratio (2D:4D), breast cancer risk factors, and breast cancer risk: a prospective cohort study. Br J Cancer 107(9):1631–1636. https://doi.org/10.1038/bjc.2012.418

28. Kasielska-Trojan A, Manning JT, Antczak A, Dutkowska A, Kuczynski W, Sitek A et al (2020) Digit ratio (2D:4D) in women and men with lung cancer. Sci Rep 10(1):11369. https://doi.org/10.1038/s41598-020-68239-0

29. Kasielska-Trojan A, Sitek A, Antoszewski B (2019) Second to fourth digit ratio (2D:4D) in women with carpal tunnel syndrome. Early Hum Dev 137:104829. https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2019.104829

30. Rahman AA, Lophatananon A, Stewart-Brown S, Harriss D, Anderson J, Parker T et al (2011) Hand pattern indicates prostate cancer risk. Br J Cancer 104(1):175–177. https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6605986

31. Kyriakidis I, Papaioannidou P, Pantelidou V, Kalles V, Gemitzis K (2010) Digit ratios and relation to myocardial infarction in Greek men and women. Gend Med 7(6):628–636. https://doi.org/10.1016/j.genm.2010.11.008

32. Geschwind N, Galaburda AM (1985) Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations, and pathology: II. A hypothesis and a program for research. Arch Neurol 42:521–552

UDK 616.89-008.454-07

DEMENSIYADAGI OVQATLANISH BILAN BOG'LIQ XULQ – ATVOR BUZILISHLARINING KLINIK VA DINAMIK TAHLILI

Sultanov Sh.X., Gopurova G.F., Kurbaniyazova Sh.E., Abdulkasimov F.B., Babaev J.S., Uralova D.A., Abdusattarov Sh.T.

Toshkent davlat stomatologiya instituti

Kalit so'zlar: demensiya, ovqatlanish xulq – atvor buzilishi, neyropsixiatriya, nokognitiv buzilish.

КЛИНИЧЕСКИЙ И ДИНАМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ ПРИ ДЕМЕНЦИИ

Султонов Ш.Х., Гопурова Г.Ф., Курбаниязова Ш.Э., Абдулкасимов Ф.Б., Бабаев Ж.С., Уролова Д.А., Абдусаттаров Ш.Т.

Ключевые слова: деменция, расстройства пищевого поведения, нейропсихиатрия, некогнитивные расстройства.

В клинической практике синдром деменции включает когнитивные и некогнитивные симптомы, включая расстройства пищевого поведения. Для изучения расстройств пищевого поведения у пациентов с поздним началом деменции, госпитализированных в геронтопсихиатрическую больницу, был проведен корреляционный анализ синдромной взаимосвязи деменции с расстройствами пищевого поведения с течением времени.

CLINICAL AND DYNAMIC ANALYSIS OF EATING DISORDERS IN DEMENTIA

Sultanov Sh.X., Gopurova G.F., Kurbaniyazova Sh.E., Abdulkasimov F.B., Babayev J.S., Uralova D.A., Abdusattarov Sh.T.

Keywords: dementia, eating disorders, neuropsychiatry, non-cognitive disorders.

In clinical practice, dementia syndrome includes cognitive and non-cognitive symptoms, including eating disorders. To study eating disorders in patients with late onset dementia admitted to a gerontopsychiatric hospital, a correlation analysis of the syndromic relationship of dementia with eating disorders over time was performed.

Hozirgi vaqtda inson hayotini tashqi va ichki ta'sirlar orqali tartibga solish masalalari tadqiqotchilarning e'tiborini tobora ko'proq jalb qilmoqda, bu esa hayot davomiyligi va sifatini oshirishga e'tibor qaratish bilan bog'liq. Somatik sog'lomlikning ichki tashkil etilishi omillarini o'rganish va yuqori hayotiylikni saqlab qolish, bu masalaga xulq-atvor jihatlarining ta'sirini o'rganish bugungi tibbiyotda o'rganilishi lozim bo'lgan dolzarb masalalardan biri hisoblanadi. Ovqatlanish xulq-atvori inson ongli faoliyatining asosiy shakllaridan biri sifatida biopsixosotsial gomeostazni saqlashda ishtirok etadigan komponentlarning o'zaro ta'sirini o'rganish ob'ektidir . Bemorlarda ovqatlanish buzilishining sindromli tuzilishini tahlil qilish turli xil ruhiy kasalliklar shakllanishining multifaktorial tabiatini tushunish va ularning dinamikasini prognoz qilish uchun zaruriy prognostik omil hisoblanadi. Kasallik rivojlanishining multifaktorial xususiyatini hisobga olish gerontologik amaliyotda ayniqsa dolzarbdir [1].

Kech yoshdagi demensiyalar ilmiy jihatdan shak shubhasiz tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lib, bu patologik holat gerantologiyada bemorlarni tahlil qilishda qat'iy tuzilgan klinik konstruktsiya bo'lib xizmat qilishi mumkin, chunki ular kognitiv simptomlardan tashqari, turli xil xulq-atvor, psixopatologik va somatik buzilishlarni o'z ichiga oladi. Shu sababli bu termin birinchi bo'lib E. Kraepelin (1900) tomonidan qayd etilgan bo'lib , ularni o'z tasnifida "Tanadagi ichki jarayonlar" sarlavhasi ostida tasniflagan edi va demensiya muammolarini qanchalik ahamiyatli ekanligini o'sha zamonda ham ko'rsatib bergan edi. Demensiyaning multifaktorli rivojlanish etiologiyasini ishlab chiqayotgan zamonaviy mualliflar bemorlardagi noverbal xatti-harakatlar, atrof-muhit mikroijtimoiy omillari, markaziy asab tizimidagi uglevod almashinuvining buzilishi,Altsgeymer demensiyasining rivojlanishiga va uning noverbal xulq-atvor ko'rinishlari insulinorezisentlikning hissasi mavjudligi bilan chambarchas bog'liqligini ta'kidlaydilar. [2,3,4,5,6]. Nafaqat omillar to'plamini, balki ularning o'zaro bog'liqligini hisobga olish Demensiyaning klinik ko'rinishiga va uning prognoziga tashqi va ichki omillar ta'sir qilish mexanizmlarini tushunishga imkon beradi [7].

Somato -endokrin kasalliklar va xulq-atvorning buzilishi, o'ziga xos "shafqatsiz xalqa" ko'rinishida o'zaro bog'liqlik mavjudligi ko'plab izlanishlarda o'z aksini topdi, chunki ortib borayotgan somatoendokrin kasalliklar Demensiyadagi xulq – atvor buzilishi psixopatologiyasini yanada shakllantirib, yangicha simptomokomplekslar bilan boyitadi. Ushbu yo'nalishda izlanish olib borayotgan olimlarning fikriga ko'ra, Demensiyadagi xulq-atvor buzilishlarining ahamiyati bemorning ahvolini prognoz qilish uchun ularning ahamiyati prizmasi orqali ko'rib chiqilishi mumkin, bu esa bemorlardagi xulq - atvor stereotiplaridagi o'zgarishlar bemorning somatik holatining salbiy dinamikasining ko'rsatkichlari bo'lib xizmat qiladi [8] .

Ovqatlanish buzilishining Demensiya dinamikasiga va bemorning hayotiga jiddiy sezilarli ta'siri bizni bemorlardagi ovqatlanish buzilishi mustaqil kasallikmi? Yoki Demensiya bilan birga keladigan buzilish holatimi? degan savol haqida o'ylashga majbur qiladi . Xulq-atvor buzilishlarining rivojlanishiga individual omillarning tasdiqlangan ta'siri, shuningdek, ushbu kasalliklar mavjudligi yoki yo'qligida asosiy kasallikning turli xil klinik prognozlari va shakllari mavjudligini tushunish bilan, ehtimol, bu haqiqatan ham komorbidlikdir . Ushbu mantiqdan kelib chiqqan holda, "ovqatlanish xulq – atvor buzilishi" omilining asosiy kasallikning rivojlanishiga ta'sirini isbotlash haqiqatan ham demensiya bilan og'rigan bemorlarda ovqatlanish buzilishining ayrim shakllarini mustaqil kasallik sifatida ko'rib chiqishga imkon beradi. Ovqatlanish buzilishi va Demensiyaning nozologik bog'liqligi, kognitiv nuqsonlarning ustuvorligi va Demensiya sindromi tarkibida boshqa psixopatologik va xulq-atvor belgilarining mavjudligi o'rtasidagi bog'liqlik haqida

ma'lumotlar ayni shu sohada faoliyat olib borayotgan olimlar tomonidan faol o'rganilmoqda. J. Cummings , L. Schneider , P. Tariot va hammualliflar bemorlardagi xulq - atvor buzilishining faolligi va uning kognitiv buzilishlarining yaqqol ifodalanishi o'rtasidagi statistik jihatdan o'zaro aloqadorligini aniqladilar [10]. Demensiyaning neyropsixologik profili turli nozologik variantlar va demensiyaning ifodalanish darajalari uchun o'ziga xos xususiyatlarga ega [11]. Demensiya sindromi tuzilishidagi kognitiv va kognitiv bo'lmagan simptomlar o'rtasidagi munosabatlar ko'plab tadqiqotlar mavzusidir [12-20]. Neyropsixiatrik inventar (NPI) yordamida demensiyaga xos va o'ziga xos bo'lmagan psixopatologik va xulq-atvor belgilarini o'rganish demensiya uchun ovqatlanish buzilishlarining o'ziga xosligini, shuningdek, gallyutsinatsiya kasalliklari va aberrant vosita xatti-harakatlarini aniqladi [21]. R. Cullen , F. Abid , A. Patel (1997) shirin taomlarni afzal ko'rish Altsgeymer kasalligi tashxisi bilan bog'liqligini va bemorlar oziq-ovqat iste'molini kamaytirishi kognitiv nuqsonlar bilan emas, balki tushkun kayfiyat bilan bog'liqligini aniqladi [22]. Rossiyalik mualliflar tomonidan olib borilgan tadqiqotlar, erta va kech boshlangan Altsgeymer kasalligi bilan og'rigan bemorlarda ovqatlanish buzilishining geterogenligini, boshqa psixopatologik va xulq-atvor kasalliklari bilan birga keladigan turli xil kasalliklarni va ovqatlanish buzilishining o'ziga xos xususiyatlari demensiyaning og'irligiga bog'liqligini ko'rsatadi [23]. Demensiyaning kognitiv bo'lmagan belgilarining substratini o'rganayotganda, ba'zi tadqiqotchilar neokorteksning shikastlanishi bilan bog'liq bo'lgan g'azab, tajovuz, tashvish, qo'zg'aluvchanlik va ovqatlanishdan faol bosh tortish kabi hodisalarning umumiyligini aniqlaydilar; limbik tizim bostirilganda apatiya va ovqatlanishga qiziqishning yo'qligi kuzatildi [24]. Ba'zi mualliflar demensiyadagi ovqatlanish buzilishlarini xulq-atvor regressiyasi bilan bog'laydilar [3,7,8]. Ba'zi hollarda ovqatdan voz kechish zaharlanish, zararlanish, munosabat va ipoxondriak vasvasa g'oyalari fonida paranoidal xatti-harakatlar mexanizmlari orqali rivojlanishi mumkin [25,26]. Demensiya bilan og'rigan bemorlarda depressiv kasalliklarning bir qismi sifatida va hatto demensiya bilan og'rigan bemorlarda depressiyaning asosiy ko'rinishi sifatida ovqatlanish buzilishining belgilari mavjud [27]. S.I. Gavrilova (2003) fikricha kamfaollilik holatida har qanday somatik patologiya qo'shilishi bilan demensiyaning oxirgi bosqichlari klinikasida ovqatni rad etish natijasida kaxeksiya va og'ir distrofik kasalliklar rivojlanishi tezlashib ketadi [26]. Shunday qilib, ovqatlanish buzilishi va demensiyaning boshqa kognitiv bo'lmagan ko'rinishlari o'rtasidagi munosabatlar keyingi o'rganish uchun mavzudir.

Tadqiqot maqsadi

Tadqiqot materiallar va usullari. Kech rivojlangan demensiya bilan og'rigan bemorlarda ovqatlanish buzilishlarini o'rganish maqsadida O'zRes SSV respublika klinik ruhiy shifoxonasida izlanishlar olib borildi. Ovqatlanish buzilishi bo'lgan demensiya bilan og'rigan bemorlarning asosiy guruhi (n = 70) va ovqatlanish buzilishi bo'lmagan demensiyali bemorlarni (n = 36) o'z ichiga olgan taqqoslash guruhi tuzildi. Ikkala guruhdagi bemorlarda KXT-10 mezonlariga ko'ra, turli ehtimollik nozologiyalarining demensiya (F 00, F 01, F 02) tashxisi qo'yilgan.

Asosiy guruhga somatik va/yoki nevrologik patologiya sabab bo'lmagan ovqatlanish buzilishi bo'lgan bemorlar kiritilgan. Taqqoslash guruhiga kiritish mezoni ovqatlanish buzilishining yo'qligi, ham asosiy ijtimoiy-demografik xususiyatlar, demensiya bilan mumkin bo'lgan nozologik bog'liqlik va tadqiqotga qo'shilishdan oldin terapiya miqdori bo'yicha taqqoslangan edi. Ushbu tadqiqotning vositalari "ruhiy holatni baholashning qisqacha shkalasi" (Mini - Mental State Examination, MMSE) (Folstein M F. 1975); A. R. Luriya (1973, 2002), "Neyropsixologik so'rovnoma" (Neuropsychiatric Inventory, NPI) metodologiyasi bo'yicha neyropsixologik tadqiqotlar (Cummings J. L., 1996, 1997), "Bemorning funktsional faoliyatini baholash shkalasi" ADCS - ADL (Altsgeymer kasalligi kooperativ tadqiqotlari kundalik hayot inventarizatsiyasi) (Galasko va boshq. 1998, 2004).

Asosiy guruhda ovqatlanish xulq-atvorini buzilishining quyidagi variantlari taqdim etilgan: 45.7% (32 kishi)da giperfagiya ("ishtahaning oshishi"); 25.71% (18 kishi) "ishtahaning pasayishi" ovqatdan bosh tortish; 28.6% (20 kishi) da ishtahaning "ko'tarilishi" yoki "kamayishi" bilan birgalikda ovqatlanish xatti-harakatlarining buzilishi aniqlandi.

Ovqatlanish xulq-atvorining buzilishida "ishtahaning oshishi" yoki giperfagiya shaklida ushbu tadqiqot quyidagi xatti-harakatlar hodisalarini ko'rib chiqdi: ko'p miqdorda oziq-ovqat iste'mol qilish, ovqatlanish chastotasini ko'paytirish, oziq-ovqatga bo'lgan ehtiyoj haqida ta'sirchan obrazli va takroriy fikrlar va ovqatlanishga intilish sabab maqsadli harakatlar, oziq-ovqat izlash, ovqatlanish jarayonining xususiyatlarida shoshqaloqlik, beparvolik kuzatildi.

"Ishtahasi pasaygan" ovqatdan bosh tortgan tadqiqot ishtirokchilarining ovqatlanish xulq-atvori iste'mol qilinadigan oziq-ovqat miqdorining kamayishi va ovqatlanish chastotasining pasayishi (ovqatlanish vaqtini o'tkazib yuborish), oziq-ovqat iste'moliga salbiy munosabatning og'zaki ifodalanishi bilan tavsiflangan "istamaslik", "ochlik hissi yetishmasligi" haqida bayonotlar, xodimlarning qoshiq bilan oziqlantirishiga passiv yoki faol qarshilik ko'rsatish bilan namoyon bo'ldi. Bir qator hollarda tayyor taomlar va oziq-ovqat mahsulotlarini tanlashda selektivlik aniqlandi. Bu guruhda 20 kishi bor edi.

"Ishtahaning oshishi "/giperfagiya va "ishtahaning pasayishi" / ovqatdan bosh tortish ovqatlanishning miqdoriy buzilishi sifatida aniqlandi. 20 kishida (28.6%) "ko'tarilgan" yoki "kamaygan" ishtaha fonida ovqatlanish xulq – atvor buzilishi (ovqatlanishning sifatli buzilishi) bilan umumlashgan; oziq-ovqatlarni tanlash, oziq-ovqat mahsulotlarini tanlashda "selektivlik", yeyilmaydigan narsalarni iste'mol qilish, yetarlicha pishmagan yoki yaxshi oshxona ishlovi bo'lmagan ovqatlarni iste'mol qilishga intilish bilan namoyon bo'luvchi buzilishlar kuzatildi. Ovqatlanishning buzilishi bilan ishtahaning oshishi kombinatsiyasi 11 kishida, ovqatlanish buzilishi bilan ishtahaning pasayishi - 10 kishi. Ushbu tadqiqotda bemorlar ovqatlanish xatti-harakatlarining xususiyatlarini qiyosiy tahlil qilishda mustaqil guruhga ajratilmagan, chunki klinik va prognostik jihatdan eng muhim narsa bemorlar tomonidan qabul qilingan oziq-ovqat miqdorining o'zgarishi edi. Ular faqat nazorat guruhi bilan taqqoslandi.

Asosiy guruhdagi tadqiqot ishtirokchilari orasida 17.1% (12 kishi) yengil demensiyaga, 61.4%(43 kishi) o'rtacha demensiyaga va 21.4%(15 kishi) og'ir demensiya tashxisiga ega.

Taqqoslash guruhida yengil demensiya ulushi 20%, o'rtacha demensiya - 64%, og'ir demensiya - 16% ni tashkil etdi. Demensiyaning og'irligi bo'yicha tadqiqot ishtirokchilari o'rtasida sezilarli farqlar yo'q edi (p = 0,07

6 oy davomida asosiy guruhdan 54 ta tadqiqot ishtirokchisi (77%) va taqqoslash guruhidan 20 ta tadqiqot ishtirokchisi (55.5%) kuzatildi. Tadqiqotga kiritilganidan keyin 6 oy ichida o'lim tufayli tadqiqotni tark etgan ovqatlanish buzilishi bo'lgan bemorlar soni 8 kishini (11.5%) tashkil etdi. Asosiy guruhdagi 8 tadqiqot ishtirokchisi (11.5%) kuzatuv boshlanganidan 6 oy o'tgach, boshqa sabablarga ko'ra kuzatuvdan mahrum bo'ldi.

Vaqt o'tishi bilan kuzatilgan 54 bemordan 41(76%) tasida ovqatlanish buzilishi davom etdi; Asosiy guruhdagi 13 (24%) ishtirokchida ovqatlanish buzilishi kuzatilmagan. Doimiy ovqatlanish buzilishi bo'lgan bemorlarda 9.7% hollarda yengil demensiya, 68.3% bemorlarda o'rtacha demensiya, 22% da og'ir demensiya kuzatildi.

Tadqiqotga qo'shilish vaqtida ikkala guruhda turli darajadagi demensiya og'irliligi bo'yicha bo'lgan tadqiqot ishtirokchilarining nisbati va 6 oydan keyin vaqt o'tishi bilan kuzatilganlar sezilarli darajada farq qilmadi (p = 0,065).

Natijalar va muhokamalar

Tadqiqotning ikkala guruhida xulq-atvor va psixopatologik simptomlar, neyropsixologik funktsiyalarning buzilishi tadqiqotga qo'shilganda va 6 oydan keyin vaqt o'tishi bilan taqqoslangan holda o'rganildi. Ovqatlanish buzilishida demensiya tarkibidagi sindromli munosabatlarning korrelyatsion tahlili o'tkazildi (aniq

Spearman koeffitsienti parametrik bo'lmagan ko'rsatkichlar uchun hisoblangan - Spearmans).

Ovqatlanish buzilishi va xulq-atvor hamda psixopatologik simptomlar o'rtasidagi bog'liqlikning korrelyatsion tahlili. Tadqiqotga kiritilgandan so'ng, ovqatlanishning miqdoriy buzilishi va zaxarlanish vasvasa g'oyalari (r = 0,206, p = 0,010), qo'zg'alish (ajitasiya) (r = 0,254, p = 0,001) o'rtasida o'rtacha kuchning ishonchli, to'g'ridan-to'g'ri korrelyatsiyasi mavjudligi aniqlandi. Miqdoriy ovqatlanish buzilishi va trevoga o'rtasida o'rtacha kuchning teskari korrelyatsiyasi aniqlandi (r = -0,263, p = 0,001). Natija 1-jadvalda keltirilgan.

"Vasvasa g'oyalari", "kayfiyatning pasayishi/tushkunlik" "befarqlik", kayfiyatning beqarorligi/ta'sirchanlik, tungi uyqu va xatti-harakatlarning buzilishi simptomlari bilan zaif kuchlanishdagi, ishonchli to'g'ridan-to'g'ri korrelyatsion bog'liqlilik aniqlandi.

"Gallyutsinatsiyalar", "eyforiya", "loqaydlik", "aberrant motorli xatti - harakati", "uyqu va tungi xatti-harakatlarning buzilishi" parametrlari bilan ovqatlanishning miqdoriy buzilishlari bilan sezilarli bog'liqlik aniqlanmadi. Ovqatlanish sifatining buzilishi eyforiya (r = 0,223, p = 0,005), loqaydlik (r = 0,214, p = 0,033) bilan o'rta kuchlanishdagi to'g'ridan-to'g'ri bog'liqligini ko'rsatdi. Sifatli ovqatlanish buzilishi va uyqu hamda tungi xatti-harakatlarning buzilishi o'rtasida o'rtacha kuchning teskari korrelyatsion bog'liqlilik aniqlandi (r = -0,214, p = 0,033).

Ovqatlanish sifatining buzilishi va past kayfiyat / depressiya o'rtasida zaif kuchga ega sezilarli teskari korrelyatsiyasi aniqlandi (r = -0,187, p = 0,020). Ovqatlanish sifati buzilishlari hamda xulq-atvor va vasvasa g'oyalar, shu jumladan zaharlanish vasvasasi, gallyutsinatsiyalar, ajitatsiya/tajovuz, apatiya, asabiylashish / kayfiyatning beqarorligi, noto'g'ri motor harakati o'rtasida sezilarli korrelyatsiya aniqlanmadi.

6 oylik kuzatuv davomida doimiy ovqatlanishning xulq - atvor buzilishi va vasvasa g'oyalar, zaharlanish vasvasasi, gallyutsinatsiyalar, qo'zg'alish / tajovuz, past kayfiyat / depressiya, apatiya, loqaydlik, asabiylashish / kayfiyatning beqarorligi, aberrant motor harakati, uyqu buzilishi va tungi xatti-harakatlar o'rtasida sezilarli to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik aniqlandi.

Ovqatlanish buzilishi va trevoga o'rtasida o'rta kuchga ega sezilarli teskari korrelyatsiyasi aniqlandi. Barcha holatlardagi farqlar uchun ahamiyatlilik koeffitsienti p <0,001 edi. Natija 2-jadvalda keltirilgan.

Jadval 1.

Ovqatlanish buzilishi va tadqiqot ishtirokchilarining xulq-atvori va psixopatologik belgilari o'rtasidagi bog'liqlik

Xulq-atvor va psixopatologik belgilar	Miqdoriy buzilishlar ovqatlanish xatti-harakati		Sifatli buzilishlar ovqatlanish xatti-harakati	
	r	p	r	p
Vasvasa g'oyalari, Zaxarlanish vasvasasi	0,177* 0,206**	0,027** 0,010**	-0,154 -0,114	0,055* 0,157*
gallyusinatsiyalar	0,079	0,325*	0,043	0,595*
Ajitatsiya / tajovuz	0,254**	0,001**	0,102	0,207*
Tushkun kayfiyat/ depressiya	0,172* -0,263**	-0,032** -0,001**	0,187* 0,045	0,020** 0,577*
Trevoga	0,018	0,828*	0,223**	0,005**
Eyforiya	0,171*	0,033**	0,091	0,257*
Apatiya	00,194*	0,312*	0. 2 14**	0,033**
Achchiqlanish / kayfiyatning beqarorligi	0,180*	0,025**	0,070	0,385*
Abberant motor xulq-atvor	-0,056	0,488*	0,057	0,480*
Tungi vaqtdagi uyqu va xatti-harakatlarning buzilishi	0,197*	0,273* -	0,214**	0,033**

***p> 0,05 *r - zaif korrelyatsiya**
****p <0,05 **r - o'rtacha korrelyatsiya**
*****p < 0,001 * * *r - kuchli korrelyatsiya**

Jadval 2.

6 oydan keyin vaqt o'tishi bilan tadqiqot ishtirokchilarining ovqatlanish buzilishi hamda xulq-atvori va psixopatologik belgilari o'rtasidagi korrelyatsiya

Xulq-atvor va psixopatologik simptomlar	Ovqatlanishning buzilishi r
Vasvasa g'oyalari Zaxarlanish vasvasasi	0,352** 0,363**
Gallyutsinatsiyalar	0,305**
Ajitatsiya/agressiya	0,541**
Past kayfiyat / depressiya	0,357**
Trevoga	-0357**
Eyforiya	-
Apatiya	0,448**
Loqaydlik, noturg'un iroda	0,326**
Achchiqlanish / kayfiyatning beqarorligi	0,506**
Aberrant vosita harakati	0,312**
Uyqu va tungi xatti-harakatlarning buzilishi	0,557**

***r - zaif korrelyatsiya**
****r - o'rtacha korrelyatsiya**
*****r-kuchli korrelyatsiya**

Ovqatlanishning miqdoriy va sifatli buzilishlari va oliy nervsistemasi funktsiyalarining buzilishi o'rtasidagi munosabatlar tahlili tadqiqotga kiritilganda sezilarli korrelyatsiyalar aniqlanmadi (3-jadval); ekspressiv funksiyasining buzilishi (i = 0,568), nutqning ekspressiv funksiyasining buzilishi (r = 0,486) o'rtasida o'rta kuchning bevosita korrelyatsiyasi aniqlandi ; kuchli to'g'ridan-to'g'ri korrelyatsiya optik -fazoviy va mnestetik gnozis (r = 0629 va r = 0,603 mos ravishda), praksis (r = 0,637) va diqqat (r = 0,626) buzilishi bilan aniqlandi . Ishonchlilik koeffitsienti barcha holatlarda p < 0,001 edi.

Jadval 3.

Ovqatlanish buzilishi va tadqiqot ishtirokchilarining oliy nerv sistemasi funktsiyalari buzilishi o'rtasidagi bog'liqlik

Oliy nerv sistemasi funksiyalari buzilishi	Ovqatlanish xulq atvorining miqdor buzilishi		Ovqatlanish xulq atvorining sifat buzilishi	
	r	p	r	p
Optiko-fazoviy agnoziya	0,078	0,33*	0,052	0,517*
Ob'ekt agnoziyasi	-0,001	0,988*	-0,035	0,663*
Impressiv afaziya	-0,104	0,195*	0,007	0,933*
Ekspressiv afaziya	-0,012	0,879*	0,041	0,608*
Apraksiya	-0,095	0,237	-0,029	0,722*
Diqqat buzilishi	0,036	0,658*	-0,011	0,892*

p> 0,05
****p <0,05**
***** p< 0,001**
***- zaif korrelyatsiya**
****r - o'rtacha korrelyatsiya**
*****r - kuchli korrelyatsiya**

Jadval 4.

6 oydan keyin vaqt o'tishi bilan tadqiqot ishtirokchilarining ovqatlanish buzilishi va oliy nerv sistemasi funksiyalari buzilishi o'rtasidagi bog'liqlik

Oliy nerv sistemasi funksiyalarining buzilishi	r Ovqatlanishning buzilishi
Optik -fazoviy agnoziya	0,629***
Ob'ekt agnoziyasi	0,603***
Ta'sirchan afazi	0,568**
Ekspressiv afazi	0,486**
Apraksin	0,637***
Diqqatning buzilishi	0,626***

***r - zaif korrelyatsiya**
****r - o'rtacha korrelyatsiya**
*****r- kuchli korrelyatsiya**

Xulosalar

1. Kechikkan demensiya bilan kasallangan bemorlarda ovqatlanish xulq – atvorining buzilishlarini klinik dinamik tahlili orqali quyidagicha natijalar aniqlandi. Avvalo, ovqatlanish xulq – atvorining miqdoriy buzilishi va zaxarlanish vasvasa g'oyalari, psixomotor qo'zg'aluvchanlik o'rtasida sindromal aloqadorlik mavjud, ya'niki demensiya bilan kasallangan bemorlarda kuzatiladigan paranoid simptomokompleks zamirida ulardagi ovqatlanish xulq – atvorining miqdoriy buzilishlari ham xos hisoblanadi. Shuningdek, trevoga bilan teskari korrelyatsion aloqadorlik aniqlandi, bu esa aynan bemorlardagi vahima holatlarida miqdoriy ovqatlanish xulq – atvorining buzilishi bemorlarda intellekt pasayishi hisobiga neyrobiokimyoviy aloqadorligi yo'qligini anglatadi. Ovqatlanish xulq – atvorining sifat jihatdan buzilishi hamda eyforiya/loqaydlik, irodaviy noturg'unlik o'rtasidagi o'rta darjadagi korrelyatsion bog'liqlikning mavjudligi bemorlarda intellekt bilan birgalikda mnestetik faoliyat, tafakkurning zaiflashuvi haqida fikr yuritishga asos bo'ladi.

2. Bemorlarda 6 oy davomidagi kuzatuvlar doimiy ovqatlanish xulq atvor buzilishi va demensiyaning aksariyat xulq-atvor va psixopatologik belgilari o'rtasida bevosita korrelyatsion bog'liqlik aniqlandi. Miqdoriy ovqatlanish buzilishi va tashvish o'rtasida teskari korrelyatsiya aniqlandi.

3. Tadqiqotga kiritilganda, ovqatlanishning miqdoriy va sifatli buzilishlari hamda oliy nerv sistemasi funksiyalarining buzilishi o'rtasidagi munosabatlarni tahlil qilish muhim korrelyatsiyalarni aniqlamadi.

Adabiyotlar

1. Kruglov L.S .. Kechki yoshdagi psixopatologik simptomlarning xususiyatlarini shakllantirishning biopsixososyal jihatlari / Rossiya Psixiatrlarining XVI Kongressining tezislari to'plami. "Psixiatriya islohotlar bosqichlarida: muammolar va istiqbollar" xalqaro ishtirokidagi Butunrossiya ilmiy-amaliy konferentsiyasi. 2015 yil 23-26 sentyabr, Qozon [Elektron resurs]: tezislar / N.G. Neznanovning umumiy tahriri ostida . - Sankt-Peterburg: Alta Astra, 2015 yil.
2. Myakotnyx V.S., Berezina D.A.. Sidenkova A.P., Borovkova T.A., Gavrilov I.V. Ayollarning qarish jarayonining ba'zi tibbiy-psixologik xususiyatlari // Ural Tibbiyot Akademiyasi Axborotnomasi. 2014 yil. № 1 (47). 75-78-betlar.
3. Sidenkova A.P. Kech boshlangan Demensiyaning psixososyal modeli. Tibbiyot fanlari doktori ilmiy darajasini olish uchun dissertatsiya avtoreferati / Rossiya Tibbiyot fanlari akademiyasining Sibir bo'limining Tomsk ilmiy markazining Ruhiy salomatlik ilmiy-tadqiqot instituti. Tomsk , 2010 yil.
4. Gilburd O.A., Girsh Ya.V., Koptev I.N. Altsgeymer kasalligi "miyaning qandli diabeti" sifatida Rossiya Psixiatrlari Kongressi LT7 tezislar to'plami. "Psixiatriya islohotlar bosqichlarida: muammolar va istiqbollar" xalqaro ishtirokidagi Butunrossiya ilmiy-amaliy konferentsiyasi, 2015 yil 23-26 sentyabr, Qozon [Elektron resurs]: tezislar / N.G. Neznanov bosh tahriri ostida - Sankt-Peterburg: Alta Astra. 2015 yil.
5. De Felice FG Altsgeymer kasalligi va insulin qarshiligi: asosiy fanni klinik dasturlarga tarjima qilish //J. Clin . Invest- 2013. - jild. 123, Ms 2. - B. 531-539.
6. De Felice E.G. , Lourenko M. V, Ferreira ST Altsgeymer kasalligida miya insulin qarshiligi qanday rivojlanadi? //Altsgeymer va amp; Demensiya: Altsgeymer assotsiatsiyasi jurnali . - 2014. - jild. 10, Ms I. - S. 26-32.
7. Sidenkova A.P. Tizimli yondashuv nuqtai nazaridan kechki Demensiya // Ural tibbiyot jurnali. 2011. N° 11. 44-47-betlar.
8. Shaposhnikov N.N., Krivtsov K.Yu., Safronova E.S. Og'ir demensiya bilan og'rigan bemorlarda xulq-atvor stereotiplarining o'zgarishi holatning dekompensatsiyasining ko'rsatkichi sifatida / Rossiya Psixiatrlarining XVI Kongressining tezislari to'plami. "Psixiatriya islohotlar bosqichlarida: muammolar va istiqbollar" xalqaro ishtirokidagi Butunrossiya ilmiy-amaliy konferentsiyasi. 2015 yil 23-26 sentyabr, Qozon [Elektron resurs]: tezislar /N.G. Neznanov bosh tahririyati ostida . - Sankt-Peterburg: Alta Astra, 2015 yil.
9. Shiryaev O.Yu., Maxortova I.S., Tsygankov B.D., Savollar Shaxsiyat va xulq-atvor buzilishlarining komorbidligi / Rossiya Psixiatrlarining XVI Kongressining tezislari to'plami. "Psixiatriya islohotlar bosqichlarida: muammolar va istiqbollar" xalqaro ishtirokidagi Butunrossiya ilmiy-amaliy konferentsiyasi, 2015 yil 23-26 sentyabr, Qozon [Elektron resurs]: tezislar / N.G. Neznanov bosh tahriri ostida - Sankt-Peterburg: Alta Astra, 2015 yil.
10. Kammings J. Odamlarda galanfamin tomonidan xulq-atvor buzilishlari va g'amxo'rlik qiluvchilarning tashvishlarini kamaytirish Altsgeymer kasalligi bilan / J. Kammings , L. Schneider , PTariot [va boshq.] // Amerika Loumal ning Psixiatv . - 2004. - jild. 161. - B. 532 - 538.
11. Sidenkova A.P. Demensiya sindromi va tuzilishini shakllantirishning tizimli mexanizmlari / LGyumensky Medical Journal. 2011. N° 1. P. 23.
12. Demensiyaning global ta'siri : tarqalishi , tarqalishi, narxi va tendentsiyalari tahlili . The Dunyo Altsgeymer kasalligi Hisobot 2015.
13. Levin O. S. Klinik amaliyotda Demensiya diagnostikasi va davolash / O. S. Levin. - M.: MEDpress - informatsiya , 2010. - 256 b. : kasal.
14. Kolykhayv I.V. Altsgeymer kasalligining psixopatologik va xulq-atvor belgilarini davolash / I.V. , S.I.Gavrilova // Gavrilova S.I. / Altsgeymer kasalligining farmakoterapiyasi. - M.: Pulse, 2007. - 360 s. : i.p
15. Atapo N. Demensiyaning xulq-atvori va psixologik belgilari va tibbiy davolanish / N. Amano, S. Inuzuka , T. Ogihara / / Psixogeriatriya . - 2009. - jild. 9, M 2. - B. 45 - 49.
16. J. Cohen- Mansfield , B. Jensen , B. Resnik [va boshq.].Qariyalar uyida yashovchilarda Demensiyadagi xulq-atvor muammolarini baholash va davolash: shifokorlar, psixologlar va hamshira amaliyotchilarining yondashuvlarini taqqoslash / // Geriatrik psixiatriya xalqaro jurnali . - 2012. - jild. 27, Ms 2. - S. 135-145.
17. Bums A. Psixiati Altsgeymer kasalligidagi ic hodisalari / A. Bums, R. Jakoby, R. Levy // Britaniya Psixiatriya jurnali . - 1990. - N° 157. - B. 72 - 94.
18.Toyota, M. Ikeda . S. Shinagawa [va boshqalar] Erta boshlangan va kech boshlangan Altsgeymer kasalligida xulq-atvor va psixologik simptomlarni taqqoslash / Y//

Geriatrik psixiatriya xalqaro jurnali > - 2007. - Vol . 22, Ms 9. -P. 8 9 6 - 901.

19. Voznesenskaya T.G. Keksalik davrida kognitiv bo'lmagan ruhiy kasalliklar / T.G. Voznesenskaya // Nevrologik jurnal nomidagi. S. S. Korsakova. - 2010. - Ms2. - 4-18-betlar.

20. O. Baiyewu , FW Unverzagt , A. Ogunniyi [va boshq] Jamiyatda yashovchi keksa nigeriyaliklarda Demensiya, engil kognitiv buzilish va normal idrok bilan xulq-atvor belgilari / // Geriatrik psixiatriya xalqaro jurnali. - 2012. - jild. 27, xonim 9 . -P. 9 3 1 - 939.

21. G. P. Squelard , P. A. Missotten , L. Paquay. Neyropsixiatrik inventar> Belgiyadagi Demensiya bilan kasallangan va bo'lmagan keksa odamlar namunasidagi ma'lumotlar / [va boshq.] // Clin Interv qarish. -2012 yil. - N° 7. - P 423 - 30.

22. Kallen P., Abid F., Patel A. Demensiyadagi ovqatlanish buzilishlari] //In tJ Geriatrik psixiatriya. - 1997. - No 12 (5). - 559-62-betlar.

23. Sidenkova A.P. Altsgeymer kasalligi. Klinik turlari. Demensiyaning bosqichlari. Sindromning tuzilishi/A.P. Sidenkova . - Ekaterinburg: USMA, 2012. -123 p ..

24. I. M. Yazykova Demensiyaning kognitiv xususiyatlari 27. ovqatlanish buzilishi bilan. // Sibir psixiatriya va narkologiya byulleteni M I 28. (82) 2014 yil Bilan . 4 9 -5 4

25. M. Fujii , S. Ishizuka, M. Azumi [va boshq.] Demensiyaning xulq-atvor va psixologik belgilari gipotezasi . // Psixogeriatriya . - 2010. - jild. 10, N2 3. - B. 113-116.

26. Rezchikova I.V., Semin I.R. Turli ruhiy kasalliklarda ovqatlanish buzilishi / I.V. Rezchikova, I. R. Semin // Sibir psixiatriya va narkologiya byulleteni. - 2001. - N°1 (19). - 39-42-betlar.

27. Sternberg E. Ya Gerontaugic psixiatriya / E. Ya . - M .: Tibbiyot, 1977. - 216 p. Geriatrik psixiatriya bo'yicha qo'llanma / Ed. S.I. Gyavrilova . - M .: Pulse, 2011. - 380 b.

УДК: 616.833.15-009.7-08.615.212

ПАСТ ИНТЕНСИВЛИКДАГИ ЛАЗЕР ТЕРАПИЯСИНИНГ ТРИГЕМИНАЛ НЕВРАЛГИЯГА ТАЪСИРИ

Абдуллаева М.Б., Чориева Ф.Э. Ядгарова Л.Б.
Тошкент давлат стоматология институти

Калит сўзлар: тригеминал нерв, невралгия, лазер, паст даража.

ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ НИЗКОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Абдуллаева М.Б., Чориева Ф.Э. Ядгарова Л.Б.

Ключевые слова: тройничный нерв, невралгия, лазер, низкий уровень.

Эффект низкоинтенсивного лазерного излучения при лечении острой и хронической боли в настоящее время установлен во многих исследованиях. Невралгия тройничного нерва – это боль, которая проходит через ветви нерва и ее триггер находится в коже или слизистой оболочке, что может привести к боли при наличии триггерного стимула. В боль вовлекаются ветви тройничного нерва, что иногда заставляет пациентов обращаться за лечением в течение нескольких лет. В настоящее время для облегчения боли используются различные методы лечения, большинство из которых вызывают толерантность и различные побочные эффекты. В этой статье рассматриваются влиянии этих типов лазеров на невралгию тройничного нерва, которая является одним из самых болезненных известных заболеваний. В различных исследованиях эффект лазерной терапии сравнивали с облучением плацебо или медикаментозными и хирургическими методами лечения. Низкоинтенсивная лазерная терапия (НИЛТ) – это стратегия лечения, в которой используется источник света с одной длиной волны. Лазерное излучение и монохроматический свет могут изменить функцию клеток и тканей. Однако в большинстве исследований лазерная терапия была связана со значительным снижением интенсивности и частоты боли по сравнению с другими стратегиями лечения, а несколько исследований показали, что между группой лазера и группой плацебо не было какой-либо существенной разницы в отношении обезболивающего эффекта. Низкоинтенсивная лазерная терапия может быть рассмотрена при лечении невралгии тройничного нерва без каких-либо побочных эффектов.

LOW-INTENSITY LASER THERAPY FOR THE TREATMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA

Abdullayeva M.B., Chorieva F.E. Yadgarova L.B.

Keywords: trigeminal nerve, neuralgia, laser, low level.

The effect of low-intensity laser radiation in the treatment of acute and chronic pain has now been established in many studies. Trigeminal neuralgia is pain that passes through the branches of the nerve and its trigger is located in the skin or mucous membrane, which can lead to pain in the presence of a trigger stimulus. Branches of the trigeminal nerve are involved in the pain, which sometimes causes patients to seek treatment for several years. Currently, various treatments are used to relieve pain, most of which cause tolerance and various side effects. This article examines the effects of these types of lasers on trigeminal neuralgia, which is one of the most painful diseases known. In various studies, the effect of laser therapy has been compared with placebo irradiation or drug and surgical treatments. Low–intensity laser therapy (LRT) is a treatment strategy that uses a single wavelength light source. Laser radiation and monochromatic light can alter the function of cells and tissues. However, in most studies, laser therapy was associated with a significant reduction in pain intensity and frequency compared to other treatment strategies, and several studies showed that there was no significant difference between the laser group and the placebo group in terms of analgesic effect. Low-intensity laser therapy can be considered in the treatment of trigeminal neuralgia without any side effects.

Тригеминал невралгияларнинг учраши ЖССТ маълумотларига кўра ҳар йилига 100 000 аҳолига 3-5 ҳолатни ташкил қилади, ўртача 4.5:100 000 (Лове С Соакҳман Ҳ.Б. 2001) [1].

Трегеминал невралгияларнинг классик (бирламчи) ва иккиламчи турлари мавжуд. Классик тригеминал невралгиялар қисқа муддатли (бир неча сониядан 2-3 дақиқагача) электр токи уриши каби чидаб бўлмас оғриқларнинг бир томонлама хуружлари билан тавсифланади. Кўпинча тригеминал нервнинг иккинчи ва учинчи шохлари соҳасида ва жуда камдан-кам ҳолларда биринчи (Бош оғриғининг халқаро таснифи (3-нашр, бета-версия (МКГБ-3), 2013)) шохида кузатилади. ТН оғриқли пароксизмларнинг интенсивлиги ва частотаси одамнинг ақлий ва жисмоний чарчашига олиб келади, уни нормал иш ва шахсий ҳаётдан маҳрум қилади, кўпинча уни ишдан бўшатади [2,4].

Бугунги кунга қадар классик тригеминал невралгия патогенези бўйича мунозаралар давом этмоқда. Баъзи муаллифлар (Рай Б. Ва бош., 2005; Туббс Р.С. ва бош., 2009; Щедренок В.В. и др., 2014; Константинос Нацис ва бош., 2015; Лиу Р. Ва бош., 2016). Тригеминал нерв (ТН) чиқиш тешикларининг торайиши патогенетик аҳамиятга эга деб ҳисоблайди. Классик тригеминал невралгияларга бағишланган барча асарларда касаллик кекса ёшдаги беморларнинг кўпчилигида бошланиши таъкидланган, аммо бу факт учун ҳеч қандай изоҳ берилмаган [3].

Классик тригеминал невралгияларда нейроваскуляр тўқнашувда (НВК) иккита анатомик тузилма иштирок этади: тригеминал нерв илдизи (ТНИ) ва артерия (кўпинча юқори церебелляр артерия (ЮЦА), камроқ пастки олд церебелляр артерия (ПОЦА) ва базиляр артерия (БА)). НВК пайдо бўлиши ушбу тузилмаларнинг кескин яқинлашиши ва артериянинг нейроваскуляр конфликтга травматик таъсирининг ошиши билан содир бўлади. Артериянинг нейроваскуляр конфликт урилиш кучи гидродинамиканинг физик қонунларига бўйсунади. Кексаликда, эластиклигини йўқотган томирда, пулс тўлқинининг кучи томир диаметрини оширишга эмас, балки дистал елкаси ҳар бир систола билан нейроваскуляр конфликтга урилиб, демиелинизация механизмини ишга туширадиган артериал ҳалқани кенгайтиришга сарфланади [5].

Ўз навбатида, қон томир деворларининг ригидлиги ошган атеросклеротик томир модификацияси эндотелиал дисфункция билан осонлашади [6]. Бундан ташқари, нейроваскуляр конфликт туфайли тригеминал нервнинг шишиши ва шунингдек, зиддиятли артерия деворлари шишиши мавжуд бўлиб, бу сиқилган томир томонидан нерв шикастланишининг ривожланишига, демиелинизацияланган нерв толалари сонининг кўпайишига ёрдам беради ва кучли оғриқ синдромининг пайдо бўлиши ва сақланишига сабаб бўлади.

Сабаби аниқланганда, даволаниш сабабни бартараф этишни ўз ичига олади. Бироқ, идиопатик ҳолатларда тиббий ва жарроҳлик даволашнинг турли усулларини кўриб чиқиш керак. Дори муолажаларига карбамазепин, фенитоин, баклофен, габапентин, окскарбазепин, ламотрижин, пимозид ва тизанидин гидрохлориди киради [8].

Дори-дармонлар даволашнинг биринчи йўналиши бўлса-да, даволаниш даврида толерантлик ривожланиши мумкин ва дозани қўшимча ошириш керак бўлиши мумкин, бу эса кўпроқ ножўя таъсирга олиб келади. ТН мавжуд беморларининг тахминан 50% оғриқни тўлиқ назорат қилмаслик ёки дори-дармонларни қабул қилиш билан боғлиқ ножўя таъсирлар туфайли дори терапиясидан етарли натижа бўлмайди. Уйқучанлик, чарчоқ, бош айланиши, кўнгил айниши, нистагмлар, хотирани йўқотиш ва чарчоқ карбамазепиннинг кенг тарқалган ножўя таъсири бўлиб, муқобил даволашни излашни талаб қилади [9].

Паст интенсивликдаги лазер терапияси (ПИЛТ) - бу битта тўлқин узунликдаги ёруғлик манбасидан фойдаланадиган даволаш стратегияси. Лазер нурланиши ва монохроматик ёруғлик ҳужайралар ва тўқималарнинг фаолиятини ўзгартириши мумкин [7,10].

Паст интенсивликдаги лазер терапия тригеминал невралгияларни даволашда ҳеч қандай ножўя таъсирсиз ишлатилади. Клиник тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, паст интенсивликдаги лазер нурлари шикастланган нерв толасига таъсири натижасида нерв толаси функцияси яхшиланиши ва миелин ишлаб чиқариш фаолияти фаоллашувига олиб келади. Лазер терапиясининг аниқ тафсилотларини ўз ичига оладиган усуллар билан олиб борилган тадқиқотимиз натижаларини кўриб чиқамиз.

Тадқиқот мақсади.

Паст интенсивликдаги лазер терапиясининг тригеминал невралгияга таъсирини ўрганиш.

Тадқиқот материал ва методлари.

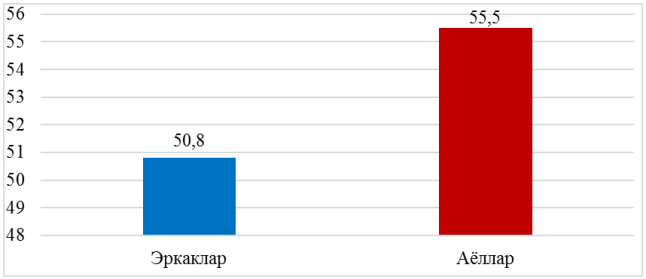
Клиник тадқиқотимиздан 100 нафар бемор иштирок этиб, уларнинг ўртача ёши 23-80 ёшни ташкил килган. Беморларнинг ёши ва жинси буйича тафовутлари 1-жадвалда тасвирланган.

1-Жадвал

Беморларнинг ёши ва жинси бўйича кўрсаткичлари

Ёши	Эркаклар		Аёллар		Жами	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
20-29 ёш	6	15	5	8,3	11	11
30-39 ёш	10	25	2	3,3	12	12
40-49 ёш	1	2,5	8	13,3	9	9
50-60 ёш	8	20	20	33,3	28	28
61-70 ёш	8	20	20	33,3	28	28
71-80 ёш	7	17,5	5	8,3	12	12
Жами	40		60		100	

1-жадвалга асосан эркаклар 40%, аёллар 60% ни ташкил килиб, эркакларга нисбатан аёллар 1.5 баравар кўпроқни ташкил килади. 70% беморлар катта ёшдаги ва кекса ёшдаги беморлар бўлиб, эркаклар ўртача 50,8±19,05 ёшда, аёллар эса ўртача 55,5±13,03 ёшда бўлган.



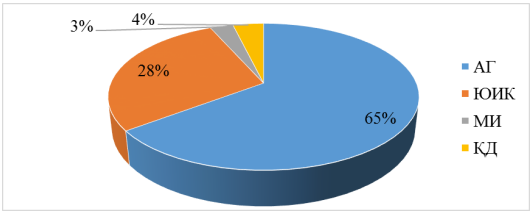
1-расм. Беморларнинг жинсига нисбатан ўртача ёши, йиллар

Натижалар ва мухокамалар.

Соматик ҳолатни текшириш шуни кўрсатдики, 70 (70%) беморда соматик патологиялар кўринишида артериал гипертензия 65 (65%)та беморда, 28 нафар беморда ишемик юрак касаллиги (28%) кўринишида намоён бўлган (3 нафари илгари миокард инфарктига учраган). 4 (4%) кузатувларда қандли диабет касаллиги қайд этилган.

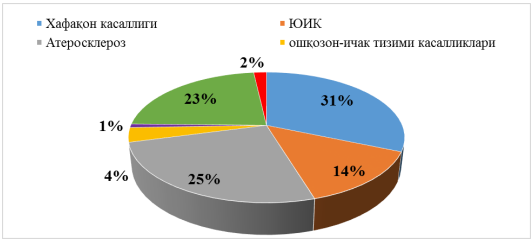
Шуни таъкидлаш керакки, худди шу беморда икки ёки ундан ортиқ соматик касалликлар комбинацияси бўлиб, бу айниқса юрак-қон томир касалликларига хос.

Ёшга оид таҳлилда кекса ва кекса ёшдаги соматик патология деярли 75% ҳолларда содир бўлиши қайд этилди.

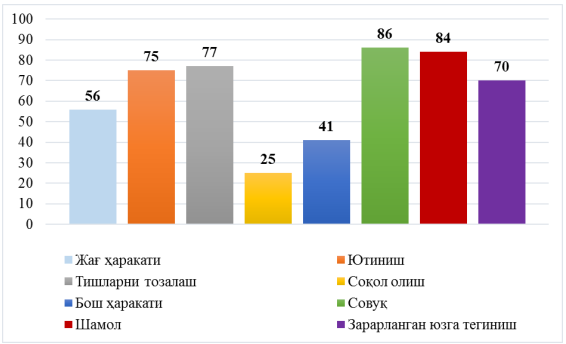


2- расм. Тадқиқот ўтказилган беморларнинг соматик статуси.

Аксарият тадқиқотда иштирок этган беморларда коморбид касалликлари мавжуд эди: юрак қон-томир касалликлари: юрак ишемик касаллиги 14 (14%); гипертония – 31 (31%); семизлик – 23 (23%); атеросклероз – 25 (25%); диабет - 2 (2%); ошқозон-ичак тракти касалликлари бўлса-4 (4%); қалқонсимон касаллик – 1 киши (1 %).



3-расм. Тригеминал невралгияли беморларда ёндош касалликларнинг учраши.



4-расм. Оғриқ хуружини қўзғатувчи омиллар.

4-расмдан кўриниб турибдики, ҳар иккала гуруҳ беморларида оғриқ хуружини қўзғатувчи омиллар қуйидагилардан иборат бўлган: жағ ҳаракати (56%), ютиниш (75%), тишларни тозалаш (77%), соқол олдириш (25%), бошни буриш (41%), совуқ (86%), шамол (84%), юзнинг зарарланган ярмига тегиниш (70%).

Тригеминал невралгияли беморларни объектив текширув беморларнинг 100% да неврологик органик микросимптомларнинг мавжудлигини аниқлади. Неврологик ҳолат таҳлили 60 (60%) беморда назолабиал бурмаларнинг ассиметриясини аниқлади. Тригеминал асаб тармоқлари иннервацияси соҳасида периферик турдаги сезувчанлик йўқолиши белгилари орофациал минтақада сенсор етишмовчилиги ҳолатлари 91,5% аниқланди ва 41 (41%) беморларда оёқ ва қўллар юқори қисмида ҳарорат ва оғриқ сезгиси йўқолиши, 33 (33%), 36% беморларда акрогипергидроз ва акрогипотермия белгилари топилган.

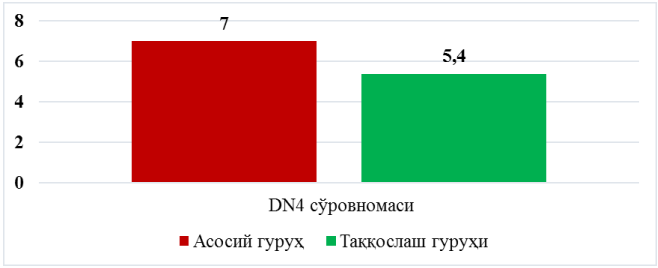
Оғриқ синдромини ўрганиш ва баҳолаш учун, шунингдек, катамнестик тадқиқотлар ўтказиш учун визуал аналогли шкала (ВАШ) ва Паин Детест ҳамда Мак-Гилла оғриқни аниқлаш сўровномаси учун ишлатилган. Узоқ муддатли натижалар беморларни диспансер назорат даврида касалликнинг рецидив даврида анкета саволларига жавоб бериш орқали беморларни кузатиш орқали баҳоланди.

3-жадвалда шкала ва сўровномалар бўйича тадқиқот гуруҳларининг натижалари келтирилган.

3-Жадвал

Тадқиқот гуруҳларининг шкала ва анкеталар бўйича кўрсаткичлари.

Сўровнома ва шкала	1 гуруҳ	2 гуруҳ	Ишончлилик даражаси (п)
ДН4 сўровномаси	7±1,21	5,46±1,23	>0,05
ВАШ (вербал баҳо шкаласи)	2,98±0,62	2,46±0,61	<0,05
ВАШ (оғриқнинг мимик шкаласи)	7,6±1,89	5,84±1,8	<0,05
Паин Детест оғриқ сўровномаси	24,14±3,54	21,68±4,72	<0,05
Бек депрессия шкаласи	37,82±11,36	22,7±15,26	<0,05



8-расм. ДН4 сўровномаси натижалари

8-расмдан кўриниб турибдики, ДН4 сўровномага асосан оғриқ асосий гуруҳида 7±1.21 ва таққослаш гуруҳида 5.4 ±1.23 балл бўлган. Йиғилган баллар оғриқ пароксизми невропатик типдагилигини кўрсатади. Турли гуруҳлардаги беморлар ўртасида сезиларли фарқлар йўқ эди.

Таққосланган гуруҳларнинг вербал баҳолаш шкаласи бўйича натижалари 4-жадвалда келтирилган.

4-Жадвал

ВАШ (вербал баҳолаш шкаласи)

Кўрсатмалар	Асосий гуруҳ (n=50)		Таққослаш гуруҳи (n=50)	
	Беморлар сони	%	Беморлар сони	%
1-кучсиз оғриқ	-	-	1	2
2-ўртача оғриқ	10	20	27	54
3-кучли оғриқ	31	62	20	40
4-жуда кучли оғриқ	9	18	2	4
Жами	50	100	50	100

5-жадвалда мимик шкала бўйича оғриқни баҳолаш натижалари тасвирланган.

5-Жадвал

ВАШ (Оғрикни баҳолаш мимик шкаласи)

Баллар	Асосий гуруҳ (n =50)		Таққослаш гуруҳи (n =50)	
	Беморлар сони	%	Беморлар сони	%
4	7	14	20	40
6	7	14	16	32
8	25	50	12	24
10	11	22	2	4
Жами	50	100	50	100

6-жадвалда Паин Детек бўйича оғриқ сўровномаси натижалари тасвирланган.

6-Жадвал

Паин Детест бўйича оғриқ сўровномаси

Баллар	Асосий гуруҳ (n =50)		Таққослаш гуруҳи (n =50)	
	Беморлар сони	%	Беморлар сони	%
13-18	6	12	12	24
≥ 19	44	88	38	76
Жами	50	100	50	100

СПР, АПР, ЭПР, МПР ва ПРИ иккала гуруҳ учун қийматлар натижалари 7-жадвалларда келтирилган. Биринчи гуруҳдаги сезги компонентининг ўртача қиймати 12.02±2.61, иккинчисида эса 10.8±2.17 баллни ташкил этди. Биринчи гуруҳдаги сезги компоненти учун ўртача қиймат 11.32±2.35 ва иккинчи гуруҳда 10.5±2.15 баллни ташкил этди. Биринчи гуруҳдаги аралаш компонентанинг ўртача қиймати 7.86±1.94, иккинчисида эса 7.24±1.79 баллни ташкил этди. Биринчи гуруҳдаги оғриқ кўрсаткичи 33.56=7.07 баллда, иккинчи гуруҳда эса 30.32=5.9 баллни ташкил этди.

7-Жадвал

Мак-Гилл оғриқ сўровномаси

Шкала сўровномаси	1 гуруҳ	2 гуруҳ	Ишончлилик даражаси (п)
СПР	12,02±2,61	10,8±2,17	<0,05
АПР	11,32±2,35	10,5±2,15	<0,05
ЭПР	2,54±0,95	2,32±0,71	<0,05
МПР	7,86±1,94	7,24±1,79	<0,05
ПРИ	33,56±7,07	30,32±5,9	<0,05
ИБС	2,64±1,08	2,48±0,73	<0,05

Асосий гуруҳ учун Мак-Гил шкаласи параметрларининг қийматлари 8-жадвалда кўрсатилган. Биринчи гуруҳда, беморларнинг кўпчилиги (80%) 25 баллдан ортиқ, 20% респондентлар 20 дан 25 баллгача тўплади.

8-Жадвал

1-гуруҳ беморларнинг Мак-Гилл оғриқ сўровномаси параметрлари

Баллар диапазони	СПР	%	АПР	%	ЭПР	%	МПР	%	ПРІ	%
< 5	-	-	-	-	50	100	6	12	-	-
5 ≤ x < 10	14	28	17	34	-	-	38	76	-	-
10 ≤ x < 15	30	60	29	58	-	-	5	10	-	-
15 ≤ x < 20	4	8	2	4	-	-	-	-	-	-
20 ≤ x < 25	-	-	-	-	-	-	-	-	10	20
≥ 25	-	-	-	-	-	-	-	-	40	80

Таққослаш гуруҳи учун Мак-Гилл шкаласи параметрларининг қийматлари 9-жадвалда кўрсатилган. Иккинчи гуруҳда, 15 - 20 балл жами беморларнинг 8%да, 20 25 балл 25% беморларда қайд этилди, ва кўпчилик (70%) беморларда 35 дан ортиқ балл мавжуд эди.

9-Жадвал

2-гуруҳ беморларнинг Мак-Гилл оғриқ сўровномаси параметрлари

Баллар диапазони	СПР	%	АПР	%	ЭПР	%	МПР	%	ПРІ	%
< 5	-	-	-	-	5	100	10	20	-	-
5 ≤ x < 10	26	52	24	48	-	-	38	76	-	-
10 ≤ x < 15	22	44	26	52	-	-	2	4	-	-
15 ≤ x < 20	2	4	-	-	-	-	-	-	4	8
20 ≤ x < 25	-	-	-	-	-	-	-	-	11	22
≥ 25	-	-	-	-	-	-	-	-	35	70

10-жадвалда Бек депрессия шкаласи бўйича тадқиқот гуруҳларида беморларни текшириш натижалари келтирилган. Асосий гуруҳда енгил депрессияга учраган 3 бемор (6%) 10-15 баллдан, таққослаш гуруҳида эса 26 бемор (52%) тўпланди. Ўртача депрессия 16-19 баллдан тўплаган 12 та беморда (24%), таққослаш гуруҳида эса 16 (32%) кузатилган.

10-Жадвал

Бек депрессия шкаласи

Сўровнома шкаласи	Асосий гуруҳ (n=50)		Таққослаш гуруҳи (n=50)	
	Беморлар сони	%	Беморлар сони	%
Енгил депрессия	3	6	26	52
Ўртача депрессия	12	24	16	32
Оғир депрессия	35	70	8	16
Жами	50	100	50	100

11-жадвалда кузатиш гуруҳларидаги Бек депрессия шкаласи ва ВАШ шкаласи ўртасидаги боғлиқлик кўрсатилган.

11-Жадвал

Бек депрессия шкаласи ва ВАШ шкаласи ўртасидаги боғлиқлик

Корреляция

			Бек депрессия шкаласи	ВАШ (оғриқни бағолашнинг мимик шкаласи)
Ро Спирмена	Бек депрессия шкаласи	Коррелятсия коефитсенти	1,000	0,738**
		Сезиларли. (икки томонлама)	.	0,000
		Н	100	100
	ВАШ (мимик шкаласи)	Коррелятсия коефитсенти	0,738**	1,000
		Сезиларли. (икки томонлама)	0,000	.
		Н	100	100

****. Корреляция 0,01 (икки томонлама) ҳолатида ишончли**

11-жадвалдан кўриниб турибдики, олинган маълумотларни таҳлил қилишда Бек депрессияси шкаласи бўйича текширилган беморларнинг умумий популяциясида (н-100) олинган маълумотлар натижалари ва ВАШ шкаласи ўртасида

сезиларли боғлиқлик аниқланган. Яъни, биз сурункали оғриқ синдроми интенсивлигини баҳолаш учун ишлатиладиган Бек депрессия шкаласи ва ВАШ шкаласи ўртасида яқин муносабатни топдик (Pc= 0.738 ((p<0.001)).

Шундай қилиб, турли ёшдаги беморлар оғриқ синдромига турлича муносабатда бўладилар. Оғриқ синдромининг интенсивлигини Бек ва ВАШ депрессия шкаласи бўйича баҳолаш мумкинлигини олинган маълумотлар асосида исботладик. Тадқиқотимизда ишлатилган Бек депрессия шкаласи ва ВАШ оғриқ шкаласи, айниқса, таққослаш гуруҳида ўткир оғриқнинг объектив тасвирини акс эттирмайди. Бироқ, катта ёшдаги беморлар, ёндош касалликлар билан ва умуртқа артерияларнинг стенози билан кўпроқ оғриқни бошдан кечиради.

Биз оғриқ синдроми билан оғриган беморларнинг текширилган популятсиясида Бек депрессияси шкаласи ва ВАШ бўйича олинган маълумотлар орасида коррелятсияни топдик, бу эса ушбу беморларда бу икки усулни алоҳида қўллашга имкон беради.

Тадқиқотимизда иштирок этган беморларимизни икки гуруҳга бўлиб асосий гуруҳ (50 нафар бемор) ва иккинчи гуруҳ (50 нафар бемор), уларда оғриқ пароксизмини қолдириш учун асосий гуруҳимиз беморларига стандарт даво билан бирга лазеротерапия усулини қўлладик. Иккинчи гуруҳ беморларимизга эса фақат стандарт даво усулларини қабул қилишган.

Тадқиқотимизда иштирок этган беморларнинг даволашдан кейинги натижалари:

12-Жадвал

Текширилган беморлар гуруҳида шкала ва сўровномалар бўйича кўрсаткичларини даволашдан кейинги ўзгаришлари

Сўровнома ва шкала	1 гуруҳ		2 гуруҳ	
	Даволашгача	Даволашдан сўнг	Даволашгача	Даволашдан сўнг
DN4 сўровномаси	7±1,21	6±0,84	5,46±1,23	4±0,56
ВАШ (вербал баҳо шкаласи)	2,98±0,62	1,90±0,26	2,46±0,61	1,80±0,25
ВАШ (оғриқнинг мимик шкаласи)	7,6±1,89	5,2±0,73	5,84±1,8	4,8±0,67
Pain Detect оғриқ сўровномаси	24,14±3,54	22,14±3,13	21,68±3,06	20,6±2,91
Бек депрессия шкаласи	37,82±5,34	35,6±5,03	22,7±3,21	20,8±2,94

Оғриқ синдромини ўрганиш ва баҳолаш учун, шунингдек, катамнестик тадқиқотлар ўтказиш учун визуал аналогли шкала (ВАШ) ва Паин Детек ҳамда Мак-Гилла оғриқни аниқлаш сўровномаларининг даволашдан кейинги натижалари 12-жадвалда кўрсатилган.

13-Жадвал

ВАШ (вербал баҳолаш шкаласи)

Кўрсатмалар	Асосий гуруҳ (n=50) абс (%)		Таққослаш гуруҳи (n=50), абс(%)	
	Даволашгача	Даволашдан сўнг	Даволашгача	Даволашдан сўнг
1-кучсиз оғриқ	-	4 (8%)	1 (2%)	6 (12%)
2-ўртача оғриқ	10 (20%)	16 (32)	27(54%)	17 (34%)
3-кучли оғриқ	31(62%)	27 (54%)	20(40%)	26 (52%)
4-жуда кучли оғриқ	9(18%)	3 (6%)	2(4%)	1(2%)
Жами	50(100%)	50	50(100%)	50

Тадқиқот гуруҳларимиз беморларида оғриқ интенсивлигини баҳолаш учун ишлатилган ВАШ (вербал баҳолаш шкаласи) натижалари лазеротерапия олган беморлар гуруҳларимизда оғриқ интенсивлиги сезиларли камайганлигини кўрсатади.

ВАШ (Оғрикни баҳолаш мимик шкаласи)

Баллар	Асосий гуруҳ (n=50) абс (%)		Таққослаш гуруҳи (n=50), абс(%)	
	Даволашгача	Даволашдан сўнг	Даволашгача	Даволашдан сўнг
4	7(14%)	17 (34%)	20(40%)	21 (42%)
6	7(14%)	18 (36%)	16(32%)	20 (40%)
8	25(50%)	10 (20%)	12(24%)	8 (16%)
10	11(22%)	5 (10%)	2(4%)	1 (2%)
Жами	50(100%)		50(100%)	

ВАШ (Оғрикни баҳолаш мимик шкаласи) натижалари ҳам ҳар иккала гуруҳда 2-гуруҳ устунлиги билан яхшиланганлигини ифодалайди.

14-Жадвал

Pain Detect бўйича оғриқ сўровномаси

Баллар	Асосий гуруҳ (n=50)		Таққослаш гуруҳи (n=50)	
	Даволашгача	Даволашдан сўнг	Даволашгача	Даволашдан сўнг
13-18	6(12%)	16 (32%)	12(24%)	20 (40%)
≥ 19	44(88%)	34 (68%)	38(76%)	30 (60%)
Жами	50(100%)	50	50(100%)	50

Тадқиқот гуруҳларимизда даволашдан сўнг ўтказилган сўровномаларимиздаги ўзгаришлар 14-жадвалда ифодаланган. Унга асосан DN4 сўровномаси ўзгаришлари ҳар иккала тадқиқот гуруҳларимизда нейропатик оғриқни камайиши ва негатив сенсор симптом аллодиниянинг камайиши кузатилди. 2-гуруҳ беморларимизда бу кўрсаткичлар яққол намоён бўлган.

15-Жадвал

Мак-Гилл оғриқ сўровномаси

Шкала сўровномаси	1 гуруҳ		2 гуруҳ	
	Даволашгача	Даволашдан сўнг	Даволашгача	Даволашдан сўнг
SPR	12,02±2,61	10,2±1,44	10,8±2,17	8,9±0,25
APR	11,32±2,35	19,3±2,72	10,5±2,15	8,8±1,24
EPR	2,54±0,95	1,8±0,25	2,32±0,71	1,6±0,22
MPR	7,86±1,94	6,8±0,96	7,24±1,79	6,0±0,84
PRI	33,56±7,07	30,6±4,32	30,32±5,9	28,0±3,96
ИБС	2,64±1,08	1,8±0,25	2,48±0,73	1,6±0,22

16-Жадвал

Бек депрессия шкаласи

Сўровнома шкаласи	Асосий гуруҳ (n=50)		Таққослаш гуруҳи (n=50)	
	Даволашгача	Даволашдан сўнг	Даволашгача	Даволашдан сўнг
Енгил депрессия	3(6%)	2 (4%)	26(52%)	36 (72%)

Ўртача депрессия	12(24%)	20 (40)	16(32%)	10 (20%)
Оғир депрессия	35(70%)	28 (56%)	8(16%)	4 (8%)
Жами	50(100%)	50	50(100%)	50

Хулосалар.

Тригеминал невралгия (ТН) кўпинча соматик ва неврологик патология фонида катта ёшдаги ва кекса одамларда ривожланади. Тригеминал невралгия ўрта ёшли ва кекса беморларда кўпроқ учрайди, бу 70% ҳолатларга тўғри келади. Беморлар орасида аёллар 60% билан устунлик қилади. ТН клиник белгилари зарарланишларининг симптом мажмуаси билан белгиланади ва энг ўзига хос белгилари 97% беморларда қайд этилган оғриқ ривожланишининг триггер зоналари мавжудлигидир. Иккинчи (32.5%) ва бир вақтнинг ўзида жараённинг ўнг томонлама локализатсияси (42.5%) бўлган иккинчи+учинчи тармоқлари (53%) зарарланиши кўпинча кузатилади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, тригеминал невралгияни даволашда паст интенсивликдаги лазер терапиясини кўриб чиқиш мумкин. Лазер ҳеч қандай ножўя таъсирларсиз оғриқни енгиллаштиради. Бу, айниқса, дори-дармонларга толерантлик бўлган невралгия билан оғриган беморларда фойдали бўлиши мумкин. Шуни таъкидлаш керакки, невралгияни атипик юз оғриғи каби бошқа сурункали оғриқлардан фарқлаш даволаш самарадорлиги учун муҳимдир.

Адабиётлар.

1. Чешир В.П.Дж., Уарен Р.Э.Дж. Невралгия тройничного нерва у больного со спонтанной внутричерепной гипотензией. Головная боль. 2009 г.; 49 :770–3. [PubMed] [Академия Google]

2. Джайнкиттивонг А, Анексук В, Лангле РП. Невралгия тройничного нерва: ретроспективное исследование 188 случаев в Таиланде. Геродонтология. 2012 г.; 29 : c611–7. [PubMed] [Академия Google]

3. Сиддики М.Н., Сиддики СС, Ранасингхе Дж.С., Фурганг Ф.А. Обезболивание: невралгия тройничного нерва. Больничный врач. 2003 г.; 39 :64–70. [Google Scholar]

4. Фромм Г.Х. Баклофен как вспомогательный анальгетик. J Управление болевым симптомом. 1994 год; 9 :500–9. [PubMed] [Академия Google]

5. Бейкер К.А., Тейлор Дж.В., Лилли Дж.Е. Лечение невралгии тройничного нерва: применение баклофена в сочетании с карбамазепином. Клин Фарм. 1985 год; 4 :93–6. [PubMed] [Академия Google]

6. Чешир В.П. Невралгия тройничного нерва: диагностика и лечение. Представитель Curr Neurol Neurosci, 2005 г.; 5 :79–85. [PubMed] [Академия Google]

7. де Томмазо М. Лазерно-вызванные потенциалы при первичных головных болях и краниальных невралгиях. Эксперт преподобный Нейротер. 2008 г.; 8 :1339–45. [PubMed] [Академия Google]

8. Лоренцини Л., Джулиани А., Джардино Л., Кальца Л. Лазерная акупунктура для облегчения острых воспалительных, висцеральных и нейропатических болей: экспериментальное исследование на лабораторных крысах. Res Vet Sci. 2010 г.; 88 : 159–65. [PubMed] [Академия Google]

9. Чунг В.Ю., Лю К.Д., Шиау С.И. и другие. Операция гамма-ножом при вестибулярной шванноме: 10-летний опыт 195 случаев. Дж. Нейрохирургия. 2005 г.; 102 Приложение : 87–96. [PubMed] [Академия Google]

10. Пак Ш., Хван С.К., Кан Д.Х., Пак Дж., Хван Дж.Х., Сон Дж.К. Ретрогассерова зона и зона входа дорсального корешка: сравнение двух нацеливающих методов радиохирургии гамма-ножом при невралгии тройничного нерва. Акта Нейрочир (Вена) 2010 г.; 152 :1165–70. [PubMed] [Академия Google]

УДК: 616.8-009.1:575.224.232.3

ДАУН СИНДРОМЛИ БОЛАЛАР РЕАБИЛИТАЦИЯСИДА ЭЭГ-NEUROFEEDBACK УСЛУБИНИНГ АҲАМИЯТИ

Салихова С.М., Маджидова Ё.Н., Салихов Б.Р., Бердиева Х.У.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Калит сўзлар: Даун синдроми, Векслер шкаласи, Шульте жадвали, ЭЭГ-Neurofeedback, когнитив фаолият, болалар

РОЛЬ МЕТОДА ЭЭГ-NEUROFEEDBACK В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДАУНА

Салихова С.М., Маджидова Ё.Н., Салихов Б.Р., Бердиева Х.У.

Ключевые слова: синдром Дауна, шкала Векслера, таблица Шульте, ЭЭГ- Neurofeedback, когнитивная функция, дети.

Синдром Дауна (трисомия 21) — хромосомная патология, характеризующаяся физической и умственной отсталостью различной степени. Основная цель применения реабилитационных мероприятий к детям с синдромом Дауна– помочь им стать самостоятельными и адаптироваться в обществе. Для оценки эффективности ЭЭГ-Neurofeedback по программе β-ритма, направленной на улучшение познавательной деятельности, были отобраны 13 детей с синдромом Дауна в возрасте от 7 до 10 лет и 10 детей с диагнозом дефицита внимания и синдромом гиперактивности этого возраста. Когнитивную функцию всех детей оценивали по шкале Векслера до и после обучения. После тренинга отмечались значительные улучшения в поведении, концентрации (слуховой и зрительной), памяти, речи и в процессах легкого арифметического расчета.

ROLE OF THE EEG-NEUROFEEDBACK METHOD IN THE REHABILITATION OF CHILDREN WITH DOWN SYNDROME

Salikhova S.M., Madjidova Y.N., Salikhov B.R., Berdieva H.U.

Key words: Down syndrome, Wechsler scale, Schulte table, EEG-Neurofeedback, cognitive function, children.

Down syndrome (trisomy 21) is a chromosomal pathology characterized by physical and mental retardation of children of varying degrees. The main goal of applying rehabilitation measures to these children is to help them become independent and adapt to society. To evaluate the effectiveness of EEG-Neurofeedback under the β-rhythm program aimed at improving cognitive activity, 13 children with Down syndrome aged 7 to 10 years and 10 children diagnosed with attention deficit and hyperactivity disorder of this age were selected. The cognitive function of all children was assessed using the Wechsler scale before and after training. After the training, there were significant improvements in behavior, concentration (auditory and visual), memory, speech and easy arithmetic calculation processes.

Даун синдроми (ДС) психик ва соматик ривожланишнинг бузилиши (ақлий заифлик, хатти-ҳаракат, нутқ, кўриш, эшитиш, таянч-харакат тизими патологиялари ва эпилептик синдром) билан намоён бўладиган генетик аномалиядир. Имконияти чекланган болалар доимо тиббий, ижтимоий, иқтисодий, педагогик ва психологик ёрдамга мухтождирлар [1,2].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ДС аҳоли орасида кўп тарқалган (1:1000-1100) хромосома патологияларидан биридир[1]. Ақлий ва жисмоний ривожланишдан ортда қолиш, юқумли касалликларга нисбатан организмнинг иммун қаршилигининг пастлиги, аксарият ҳолатларда турли хил кўринишдаги туғма юрак нуқсонларининг мавжудлиги ва бошқа соматик ўзгаришлар ушбу синдромга хос бўлган хусусиятлардандир [2].

Ушбу синдром билан ўртача умр кўриш давомийлиги сўнгги йилларда сезиларли даражада ортганлигини кузатиш мумкин [3,9]. Жумладан, АҚШда жойлашган ДС бўлган шахсларни бирлаштирувчи, уларга психологик ва ижтимоий кўмак берувчи, дунё миқёсидаги етакчи ташкилотлардан бири бўлмиш Миллий Даун синдроми жамияти (The National Down Syndrome Society) маълумотларига кўра, сўнгги ўн йилларда ДС бўлган одамларнинг ўртача умр кўриш давомийлигини кескин ошганлиги аниқланган [4]. 1983 йилда ушбу кўрсаткич 25 ёш бўлган бўлса, бугунги кунга келиб эса 60 ёшни ташкил қилмоқда. Аслида, бундай умр кўриш бўйича улкан силжишлар кузатилиши ижтимоий ва замонавий тиббий тараққиётининг ажойиб ютуқларидан далолат беради[5].

ДС бўлган шахсларда соғлом болаларга нисбатан секинроқ фикрлаш қобилиятига эгалиги, маълумотни ўзлаштиришга кўпроқ вақт сарфланиши ва нутқ фаолиятининг кечикиши қайд қилинган [6]. Шуни такидлаб ўтиш жоизки, ушбу синдромли болалар таълим олишга қобилиятли ва шаклланган кўникмалар туфайли улар тўлақонли ҳаёт кечира олади. Илмий тадқиқотларга кўра, ДС бўлган болалар енгил, ўрта даражада ва оғир диапазондаги IQ (интеллект ўлчови) га эга [7].

ДС болалар учун мослаштирилган дастурлардан бири бўлмиш ЭЭГ – Neurofeedback услуби воситаси – номедикаментоз тиббий муолажа фаолияти воситасида педагогик хамда психологик машғулотларни бирлаштиртиришга имкон беради [2,8]. Бу эса ижтимоий ривожланиш тамойилига асосланган бўлиб, боланинг жамиятга мослашишига ҳамда ижтимоий тажрибани билим ва муайян хулқ-атвор қоидалари шаклида ўзлаштиришга, диққатни жамлашга ёрдам беради [9].

ЭЭГ – Neurofeedback услуби ноинвазив, самарали, қулай, иқтисодий жиҳатдан қиммат бўлмаган, оғриқсиз муолажа тури бўлганлиги сабабли ҳозирда психоневрологик кассалиги мавжуд бўлган болаларда кенг кўламда қўлланилиб келинмоқда [10,11,12].

1 **World Health Organization. Down syndrome, 2023. https://www.pacehospital.com/world-down-syndrome-day**

Шу нуқтаи назардан, ДС болаларни номедикаментоз – реабилитация усули, ЭЭГ – Neurofeedback (NFB) муолажаси, марказий асаб тизимининг функционал ҳолатига таъсир қилиб, асаб тизимини биоэлектрик фаоллигини яхшилашга имкон беради, шунингдек, уларнинг психоэмоционал ва мотивацион ҳолатига самарали таъсир кўрсатади [13]. ЭЭГ– NFB усулининг афзаллиги шундаки, у органлар фаолиятини бошқаришда иштирок этадиган марказий, периферик ва вегетатив нерв тизимига бир маромда ижобий таъсир кўрсатиб, самарали натижаларни қайд қилишга имкон туғдиради [14,15].

ЭЭГ – NFB муолажаси диққатни жамлашга, импульсивликни камайтиришга, диққат етишмаслиги ва гиперактивлик синдроми бўлган болаларда мия биоритмлар сифатини ўзгартириш орқали ижобий таъсир қилади. ЭЭГ– NFB услубида даволаш самарадорлиги дори-дармон билан даволаш самараси билан бир хил эканлиги кўпгина тадқиқотларда ўз исботини топган [16,17].

ДС болаларда клиник-неврологик, нейрофизиологик ва цитогенетик ўзгаришларни эрта ташҳислаш ва реабилитация чора-тадбирларини ишлаб чиқиш ақлий заифликни сезиларли даражада камайтиришга ёрдам беради.

Тадқиқот мақсади.

ДС ташхиси қўйилган 7-10 ёшгача бўлган 13 та болаларда когнитив фаолиятни яхшилашга қаратилган β-ритм дастури бўйича ЭЭГ-Neurofeedback машғулоти самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот материал ва усуллари.

Тадқиқотга 7 ёшдан 10 ёшгача бўлган 13 нафар ДСли болалар жалб қилинди. Назорат гурухи сифатида ушбу ёшдаги 10 нафар диққат етишмаслиги ва гиперактивлик синдроми (ДЕГС) ташхиси қўйилган болалар танлаб олинди. β-ритм дастури бўйича ЭЭГ– NFB тренинг машғулотлари 5-30 дақиқа давомийлигидаги, жами 10 та сеансда амалга оширилди. ЭЭГ– NFB амалиёти Нейрон-Спектр-1/БОС (“Нейрософт”, Россия) ускунаси ёрдамида амалга оширилди. ЭЭГ– NFB машғулоти ўтказилишидан олдин ва тўлиқ сеанс ўтказилганидан сўнг – якунида когнитив фаолиятни баҳолаш учун болалар учун мўлжалланган Векслер шкаласи (Wechsler Preschool & Primary Scale of Intelligence-WPPSI) қўлланилди. Бунга кўра:

70 ва ундан паст – IQ жуда хам суст,
70-79 –чегара,
80-89 –ўртача паст,
90-109 -ўртача,
110-119 –ўртача юқори,
120-129 -юқори,
130+ -жуда юқори балл этиб баҳоланади.

Шу билан бирга, ДС болаларда ЭЭГ – NFB ни амалга оширишдан аввал диққатнинг турғунлиги ва ақлий иш қобилиятини динамиклигини баҳолаш мақсадида “Шульте жадвали” дан фойдаланилди. Бунда, мураккаблаштириш тартибидаги “3x3”, “4x4” ва “5x5” квадратлардан иборат, ихтиёрий тартибда жойлашган рақамлар мавжуд 5 та кетма-кетликда келган жадваллар қўлланилди. Ҳар бир кейинги ЭЭГ – NFB тренингидан аввал бу жадвалдаги сонлар аста-секин оширилиб, мураккаблаштириб борилди.

Истисно мезонлари сифатида ақлий заифликнинг оғир даражаси, эшитиш ва кўриш қобилиятининг ўта сустлиги, эпилепсия этиб қабул қилинди.

Натижалар ва муҳокамалар.

Болалар учун мослаштирилган Векслер шкаласи (WPPSI) бўйича иккита гуруҳ вакилларининг когнитив фаолияти баҳоланганида, мос равишда 63,38±11,3; 84,0±5,91 балларни ташкил қилди. Бу шкала бўйича минимал балл йиғиндиси ДС гуруҳига кирувчи болаларда кузатилган ҳамда ДЕГС гуруҳларга нисбатан мос равишда статистик ишончли тафовут аниқланган (p=0,018 ва p=0,009).

1-жадвал

Векслер шкаласи бўйича когнитив фаолият кўрсаткичлари

№	Тест	Асосий гурух (n=13)	Назорат гурухи (n=10)
1.	Вербал тест:	30,0±4,64	41,0±3,91*
2.	Новербал тест:	33,38±6,7	43,0±2,0*
	Жами:	63,38±11,3 балл	84,0±5,91* балл

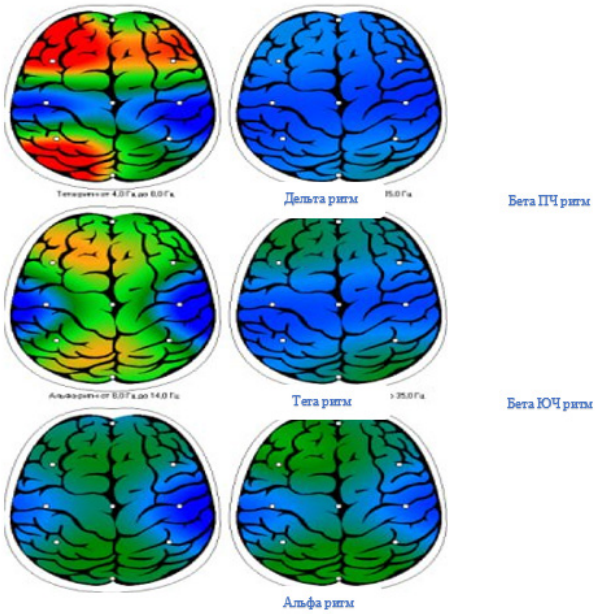
Эслатма:* асосий ва назорат гурухи кўрсаткичлари ишончлилиги P<0,05.

Ушбу жадвалда берилган маълумотларга кўра, ДСли болаларда вербал тест натижалари асосида: сўзларни тушиниш, гапириш, кўриш ва харакатлар интеграцияси (график тушунчалар), тафсилотларга эътибор қаратиш, маълумотларни идрок этиш, англаш ва элементар ҳиссиётларни боғлаш қобилиятининг етишмаслиги устунлик қилган. Ушбу шкала бўйича баҳолаётганда хамда ЭЭГ – NFB терапия ўтказилаётган вақтда ДС болаларда тез чалғиш, бепарволик, асабийлашиш, чарчоқ белгилари ва буюрилган машғулотларни бажаришдан бош тортиш ҳолатлари кузатилди. Лекин шунга қарамасдан, ушбу фаолият давомида болаларга профессионал ёндашилди: болаларнинг мослашувини енгилаштириш мақсадида машғулотлар аввалига минимал вақт давомида ўтказилди ва муолажалар ўйин шаклида ташкиллаштирилди. Кейинчалик машғулотлар давомийлиги секин-аста оширилиб, мақсадли дақиқаларга етказилди, бу эса максимал жавоб натижалари олишга имкон туғдирди.

Иккинчи гурух вакилларида эса, диққат жамлаш танқислиги, тартибсизлик, жиззакилик, серҳаракатчанлик ва машғулотларда систематик хатоликлар устунлик қилди.

Текширилаётган болалар гурухларида ЭЭГ хусусиятларининг қиёсий тавсифи. ЭЭГ – NFB терапияси бошланишидан аввал ўтказилган ЭЭГ тадқиқоти натижаларига кўра, 1 – гурух қатнашчиларининг аксариятида асосий ритмнинг тўлиқ шаклланмаганлиги, ҳамда альфа ва бетта ритмлар амплитудасининг пастлиги, яримшарлараро ассиметрия, нутқлар аро зоналарларниг хамкорлигини бузилиши кузатилди. 2 – гурух вакилларида эса пўстлоқ биоритмларининг тартибсизлиги, асосий - альфа ритмнинг кечикиши холатлари қайд этилди. Текширилган барча болаларнинг тренинг олди фонида, ЭЭГда, α-ритм - 20% дан ошмади, β – ритм эса 25-40% ни ташкил қилди.

ЭЭГ – NFB тренингини амалга оширишда бетта-ритм дастури қўлланилди. Бу тренинг дастури орқали болаларда ихтиёрий диққат коррекцияси амалга оширилди. Ушбу муолажа жараёнларида юқорида такидлаб ўтканимиздек, уйин шаклида ва мултипликацион қаҳрамонлар қўлланилган ҳолда амалга оширилди. 1-гуруҳ вакилларида бошланғич 3 сеансда бир оз қийинчиликларга дуч келинди: болалар бошқа нарсаларга тез чалғиб, жараён самарадорлигига сезиларли таъсир қилди; ДС болалар аввалига бошга киядиган қалпоқчадан қўрқди уни кийишдан бош тортди; ЭЭГ симлари бошдаги керакли нуқталарга уланган даврида аввалига қўрқув ҳисси пайдо бўлди; машғулот мақсадини тушунтиришга ҳаддан зиёд кўпроқ вақт сарфланди.



1-расм. Бемор Лутпиддинов И. 9 ёш. ЭЭГ – NFB 1–сеансдан сўнг.

ЭЭГ – NFB муолажасидан сўнг ЭЭГ белгиларини баҳолаш жараёнлари шуни кўрсатдики тэта (θ-ритм) фаолликнинг нисбий пасайиши, паст частотали β ритм (13 – 18 Гц) активлиги кучайиши (машғулот самарадорлигини кўрсатувчи кўрсаткич) кузатилди.

Муолажадан олдин барча текширилган болаларда ихтиёрий эътибор функциялари бузилган ва хулқ-атвор борасида муаммолар кузатилган эди.

Шульте жадвали натижаларига кўра, илк тренинглардан аввал ДС болалар “3x3”, “4x4” жадвалларни маълум бир миқдордаги хатоликлар билан қийинчиликда бажаришган. “5x5” жадвалларни эса кўпгина хатоликлар фонида узоқ вақт давомида амалга оширишган. Машғулотлар давомида “5x5” жадвалидаги юқоридаги камчиликлар камайиб, иш бажариш вақти камайиб, самарадорлик ошиб борди. Жумладан, илк тренингларда турли тартибда жойлашган 1 дан 25 гача бўлган сонларни кетма-кетликда топиш учун кетган вақт (жами 5 та жадвални кетма-кет бажарилганда) 168,7±7,8 сонияни ташкил қилган ва хатоликлар миқдори 7,5±1,0 бўлса, 10 тренингда бу кўрсаткич 140,1±5,4 сонияни ва 3,5±0,5 та хатони ташкил қилган, яъни болаларда сонларни тўғри кетма-кетликда топиш кўникмаси анча тезлашган ва самарадорлиги ортган.

ДЕГС ташхиси қўйилган, назорат гурухи вакилларида 1 – ЭЭГ – NFB муолажасидан аввал ушбу кўрсаткичлар 124±5,8 сония, хатолар сони 4,0±1,0 бўлган бўлса, машғулотлар сўнгида 100±3,7 сонияни, хатолар 1,0±0,5 ни ташкил этди.

2-жадвал

“5x5” кўринишидаги “Шульте жадвали” нинг бажарилиш кўрсаткичи

	1-тренинг	10-тренинг
Самарадорлик вақти – сонияларда		
ДС	168,7±7,8	140,1±5,4*
ДЕГС	124±5,8	100±3,7*
Хатоликлар миқдори		
ДС	7,5±1,0	3,5±0,5
ДЕГС	4,0±1,0	1,0±0,5

Эслатма:* асосий ва назорат гурухи кўрсаткичлари ишончлилиги P<0,05.

“5x5” кўринишидаги “Шульте жадвали” нинг бажарилиши диққатнинг турғунлиги қай даражада эканлигидан далолат беради. ДС болаларда бу шартни амалга оширишдаги энг паст меъёрий кўрсаткичларига нисбатан юқорилигига қарамасдан бетта режимли ЭЭГ – NFB тренинги уларда диққатни турғунлиги ва уни жамлаш кўникмасига тренинглар миқдори ортган сари ижобий юқори самарадорликда намоён бўлган.

Шуни таъкидлаш жоизки, машғулотлардан сўнг ота-оналар билан сухбат асосида ўтказилган сўров-жавоб натижаларига кўра, болаларда хулқ-атвор, диққатни (эшитиш ва кўриш) жамлаш, эслаб қолиш, гапиришда ва енгил арифметик ҳисоб-китоб жараёнларида сезиларли яхшиланишлар кузатилган. Иккала гуруҳ вакилларида тренингдан сўнг луғат бойлиги ортганлигини ота-оналар қайд қилишган. Айниқса, ДС болаларда луғат бойлиги 30 та ва ундан кўп ошганлигини таъкидлашди.

ЭЭГ - NFB муолажасидан сўнг болалар учун мўлжалланган Векслер шкаласи бўйича когнитив фаолият қайта баҳоланди, тест натижаларига кўра 1-гурух вакилларида умумий 70,8±5,8 баллни, 2 гурух аъзоларида эса бу кўрсаткич 95,1±2,2 баллни ташкил этди.

3-жадвал

ЭЭГ-NFB муолажасидан сўнг Векслер шкаласи бўйича когнитив фаолият кўрсаткичлари

№	Тест	Асосий гурух (n=13)	Назорат гурухи (n=10)
1.	Вербал тест:	34,0±1,5	48,2±1,0*
2.	Новербал тест:	36,8±4,3	46,9±1,2*
	Жами:	70,8±5,8 балл	95,1±2,2* балл

Эслатма:* асосий ва назорат гурухи кўрсаткичлари ишончлилиги P<0,05.

Ушбу ёндашув туфайли болалар ўз қобилиятларига ишонч хосил қилдилар, рағбат асосида кейинги машғулотларни тез ва самарали бажаришди, оддий математик вазифаларни қийинчиликларсиз амалга оширишди.

Хулосалар. ЭЭГ – NFB муолажаси ножўя таъсирларсиз диққатни, импульсивликни ва гиперактивликни сезиларли даражада яхшиланишига олиб келди, шу билан бирга ЭЭГ параметрларида ҳам ижобий ўзгаришлар кузатилди. Бу эса ўз навбатида ДС болаларнинг коммуникатив қобилиятларини жадалроқ шаклланиши ҳамда яхшиланишига ва жамиятда ўз ўрнини эгаллашида муҳим аҳамият касб этувчи машғулотлардан биридир.

Адабиётлар

1. Salikhova S.M., MadjidovaYa.N.: Using the Numicon program and evaluating intellectual development in children with Down syndrome // International Journal of Brain and Cognitive Sciences, p-ISSN: 2163-1840, e-ISSN: 2163-1867 2020; 9(2): 25-28; doi:10.5923/j.ijbcs.20200902.01
2. Madjidova Ya.N., Salikhova S.M.: Possible pathogenetic mechanisms of progression and the occurrence of intellectual and cognitive impairment in patients with Down syndrome // International Journal of Psychosocial and Rehabilitation, Scopus. Vol.24, special issue 1, 2020. 789-793.
3. Tanju Sürmeli, Ayben Ertem (2007) EEG Neurofeedback Treatment of Patients with Down Syndrome / Journal of Neurotherapy Volume 11, 2007 / https://doi.org/10.1300/J184v11n01_07

4. Seo Young Kwon, Gyujin Seo, Mirae Jang, Hanbyul Shin (2023) The Effect of Mobile Neurofeedback Training in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Randomized Controlled Trial / Clinical Psychopharmacology Neuroscience / doi: 10.9758/cpn.23.1054
5. Roh OB, Son CN, Park TW, Park S. The effects of neurofeedback training on inattention and hyperactivity/impulsivity in children with ADHD. Korean J Clin Psychol. 2011;30:397–418. doi: 10.15842/kjcp.2011.30.2.003.
6. Ji Y, Won GH, Kim JW. Neurofeedback: Possibility of alternative non-pharmaceutical treatment for children with ADHD. J Korean Soc Biol Ther Psychiatry. 2020;26:195–202.
7. Changhee Hong &Inkyoung Lee (2012) / Effects of Neurofeedback Training on Attention in Children with Intellectual Disability, Journal of Neurotherapy, pages 110-122 https://doi.org/10.1080/10874208.2012.677666
8. Fuchs T, Birbaumer N, Lutzenberger W, Gruzelier JH, Kaiser J. Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: A comparison with methylphenidate. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2003;28:1–12. doi: 10.1023/A:1022353731579.
9. Holtmann M, Stadler C, Leins U (2004) Neurofeedback for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in childhood and adolescence. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother. 87-200. doi: 10.1024/1422-4917.32.3.187.
10. Nezla Duric, Jörg Aßmus, Irene Elgen (2016) Self-reported eficacy of neurofeedback treatment in a clinical randomized controlled study of ADHD children and adolescents / Neuropsychiatric Disease and Treatment 1645-1654
11. Gruzelier J, Egner T. Critical validation studies of neurofeedback. Child Adolesc. Psychiatr Clin N Am. 2005;14(1):83–104.
12. Julian Keith (2016) Clinic Outcome Assessment of a Brief Course Neurofeedback for Childhood ADHD Symptoms / The journal of behavioral health services & research
13. Holger Gevensleben, Birgit Holl (2010) Neurofeedback training in children with ADHD: 6-month follow-up of a randomised controlled trial/ Eur. Child Adolesc Psychiatry 19:715–724 DOI 10.1007/s00787-010-0109-5
14. Martin Holtmann, Ute Strehl (2014) Neurofeedback in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) – a controlled multicenter study of a non-pharmacological treatment approach / BMC Pediatrics, 14:202 http://www.biomedcentral.com/1471-2431/14/202
15. L. Eugene Arnold, Nicholas Lofthouse (2012) EEG Neurofeedback for ADHD: Double- Blind Sham-Controlled Randomized Pilot Feasibility Trial / Journal of Attention Disorders 2-10
16. Urichuk, L., Hnatko, G., Baydala, L., Wilkman, E., Hoover, H., Vohra, S., et al. (2009). Neurofeedback treatment of ADHD—A feasibility study. Paper presented at the Canadian Psychiatric Association, St. Johns, Canada
17. Lansbergen, M. M., van Dongen-Boomsma, M., Buitelaar, J. K., Slaats-Willemse, D. (2011). ADHD and EEG-neurofeedback: A double-blind randomized placebo-controlled feasibility study. Journal of Neural Transmission, 118, 275-284.

УДК: 616.85-06:616.89

ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С НАЛИЧИЕМ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА

Маджидова Я.Н., Хасанова Н.О.

Ташкенткий педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: качества жизни, сахарный диабет, церебральные нарушение, дети.

1- ТОИФА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА ҲАЁТ СИФАТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Маджидова Я.Н., Хасанова Н.О.

Калит сўзлар: ҳаёт сифати, қандли диабет, церебрал бузилишлар, болалар.

Ушбу маколада 7 ёшдан 18 ёшгача бўлган болалар ва ўсмирларнинг хаёт сифатини ва нейропсихологик холатини аниқлаш келтирилган. Хаёт сифатини эрта аниқлаш ва ўз вақтида кўрсатилган тиббий -психологик ёрдам нерв системасидаги ўзгаришларни олдини олишга ёрдамлашади.

FEATURES OF QUALITY OF LIFE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH PRESENGE OF COGNITIVE DISORDERS IN DIABETES MELLITUS TYPE 1

Madjidova Ya.N., Khasanova N.O.

Key words: quality of life, diabetes mellitus, cerebral disorders, children.

The article provides methods for determining the quality of life and neuropsychological state of children from 7 to 18 years old. Early determination of quality of life leads to timely provision of medical and psychological assistance, which in turn leads to a reduction in possible disorders associated with the central nervous system.

Всем известно что сахарный диабет (СД) – это хроническое метаболическое заболевание, которое формируется за счёт абсолютного дефицита инсулина при СД 1-го типа или его относительной недостаточности и резистентности при СД 2-го типа. В настоящее время во всём мире СД, признан так называемой «неинфекционной эпидемией». [3]. Причиной этому является его высокая встречаемость, при чём во всех возрастных категориях, а также наличие сверх повышенного риска формирования осложнений с последующей его инвалидизацией. Данное заболевание является серьезной проблемой, при которой имеет место поражение множества органов и систем, исключением не является и центральная нервная система.

Число пациентов детского и подросткового возраста обращающихся за помощью по поводу сахарного диабета увеличивается с каждым годом. В связи с чем СД детского возраста уже многие годы является актуальной проблемой мирового здравоохранения. Расширение диапазона возрастных границ, формирование на фоне СД достаточно серьёзных осложнений с возможной последующей инвалидизацией, во многим определяют его лидирующие позиции как в мировых, так и в национальных программах своевременного противодействия и оказания помощи пострадавшим [5,6,7].

Как отмечалось выше одной из “мишеней” негативного влияния гипергликемии, уже на начальных этапах заболевания является центральная нервная система (ЦНС). Различные патологии, затрагивающие ЦНС, за счёт особенностей иннервации среди осложнений СД в детском возрасте имеют свой некий приоритет, так как носит гетерогенный характер клинических признаков, а также проблематичность проведения диагностических и особенно лечебных мероприятий. Более того, когнитивные нарушения, которые являются основными отклонениями со стороны головного мозга при СД 1-типа негативно сказываются на достижении и сохранении оптимального гликемического контроля [4]. По литературным данным видно, что начальные проявления когнитивных дисфункции при данном заболевании могут возникать уже в период первых 2-8 лет с дебюта заболевания. В связи с этим раннее определение качества жизни и последующее его изучение в динамике заболевания будет способствовать своевременному оказанию медико-психологической помощи, что естественно повлияет на уменьшение осложнений нервной системы при СД 1- типа.

Впервые понятие «качество жизни – КЖ» в медицинскую практику было введено учёным J.R. Elkinton в 1966 году. Данный метод стал использоваться как дополнительный к традиционным методам, позволяющий совокупно оценивать физическое психологическое и социальное состояние пациента. По мнению многих авторов определение КЖ ребёнка до лечения, во время него и в катамнезе позволяет совершенство-

вать методы терапевтических и реабилитационных мероприятий. Качеством жизни принято считать понимание индивидуумом того на сколько оптимальны его физические, эмоционально-психологические, социальные и другие потребности, а также насколько он в состоянии для самовыражения и благополучия.

На современном этапе развития медицины в клинической практике и в научных исследованиях достаточно широко стали применять параметры комплексных критерий, одномоментно и в совокупности позволяющих оценить физическое, психическое и социальное состояние, как и болеющего, так и здорового человека. Одним из вышеуказанных критериев оценки и служит метод оценки качества жизни пациента. В педиатрической практике наибольшей популярностью для оценки КЖ пользуется общий педиатрический опросник Pediatric Quality of Life Inventory – PedsQL 4.0, который обладает простотой использования, надёжностью и высокой степенью чувствительности. Метод может применяется как у болеющих различного возраста детей, так и у абсолютно здоровых их сверстников. Кроме этого предпочтительность специалистами этой методике отдаётся ещё и по тому, что опросник обладает отличными психометрическими свойствами, прост в заполнении и в статическом анализе. Возрастной диапазон опросника составляет от 7 до 18 лет [1].

КЖ в медицинской практике ассоциируется с психосоматическими теориями отношений. Это сложная структура слитности соматических и психических систем, играющих существенную роль в процессе становления КЖ. Патологии, формирующиеся у пациентов в детстве однозначно будут влиять на развитие личности в дальнейшем. В современных исследованиях авторами особо подчёркивается негативное воздействие хронических соматических патологий на оптимальную деятельность когнитивных, концептуальных, коммуникативных, мотивационных сфер, а это способствует личностным и поведенческим отклонениям [2].

Цель исследования.

Раннее определение нейрокогнитивного дефицита и качества жизни детей и подростков с церебральными нарушениями при СД 1 типа.

Материалы и методы исследования.

Для решения поставленной цели были обследованы 95 ((девочек было – 45 (47,3%), мальчиков –(52,6 %)). ребёнка страдающих сахарном диабетом 1-типа со стажем патологии от 1 года до 15 лет. Исследования проводились в детском отделении Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии Республики Узбекистан в 2022-2023 годах. Возраст детей на момент анализа клинических данных варьировал от 7 до 18 лет. Клинические исследования включали в себя оценку жалоб, неврологического статуса, провидение нейрокогнитивного тестирования с изучением концентрации и устойчивости внимания по шкале Бурдона, памяти при помощи методики «Заучивание 10 слов» по тесту А.Р.Лурия, кроме того была проанализированна эмоциональная сфера по методики Спилбергера –Ханина и дана оценка качества жизни пациентов по опроснику Pediatric Quality of Life Inventory – PedsQL 4.0.

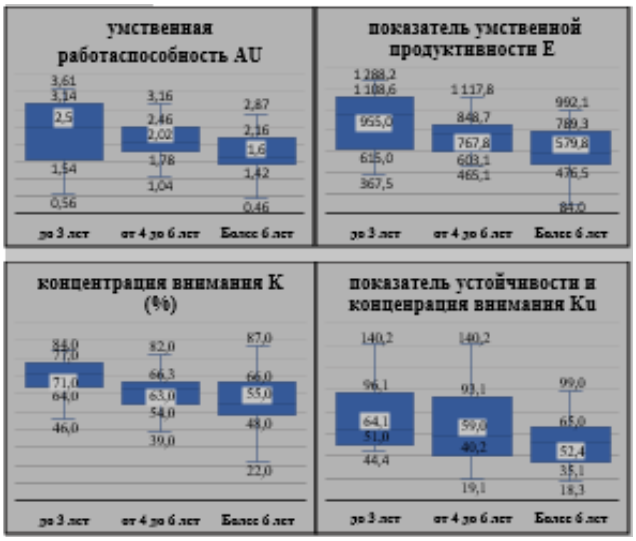
Результаты и их обсуждение.

Для определения нейрокогнитивных изменений и качества жизни этих детей, нами были сформированы 3 группы в зависимости от стажа заболевания. I-группа со стажем заболевания до 3х лет, II-группа от 3х до 6 лет и III-группа с длительностью СД более 6 лет.

Результаты оценки состояния когнитивных функций с учётом длительности заболевания представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Анализ Когнитивных нарушений в зависимости от показателя "Стаж заболевания"





*** – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)**

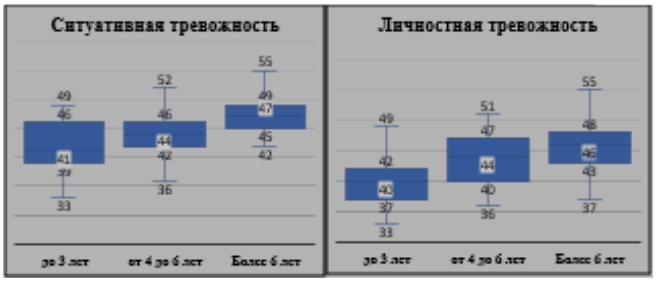
Согласно полученным данным при сопоставлении показателя "умственная работаспособность AU", показателя " показатель умственной продуктивности E", показателя "концентрация внимания K (%)", показателя "показатель устойчивости и конценрация внимания Ku", показателя "Методика Лурия исследования памяти (Бал)" в зависимости от показателя "Стаж заболевания", были установлены статистически значимые различия (p = 0,001, p = 0,001, p < 0,001, p = 0,020, p = 0,003 соответственно) (используемые методы: Критерий Краскела–Уоллиса, Критерий Краскела–Уоллиса, Критерий Краскела–Уоллиса, Критерий Краскела–Уоллиса, Критерий Краскела–Уоллиса).

При оценки показателя "шкала ситуативной тревожности" ,показателя "шкала личностной тревожности" в зависимости от показателя "Стаж заболевания" у детей и подростков с

СД 1-типа, нами были установлены статистически значимые различия (p < 0,001, p < 0,001 соответственно). (таблица 2.).

Таблица 2.

Анализ психоэмоциональных нарушений в зависимости от показателя "Стаж заболевания"

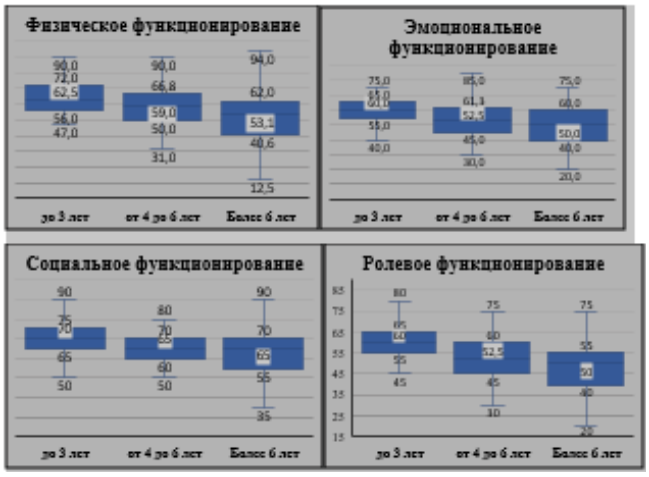


*** – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)**

Результаты анализа Качества жизни у пациентов с СД 1-типа в зависимости от показателя "Стаж заболевания" приведены в таблице 3.

Таблица 3.

Анализ Качество жизни в зависимости от показателя "Стаж заболевания"



*** – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)**

В соответствии с представленной таблицей при сопоставлении ФФ, показателя "ЭФ", показателя "СФ", показателя "РФ" в зависимости от показателя "Стаж заболевания", нами были выявлены статистически значимые различия (p < 0,001, p < 0,001, p < 0,001, p < 0,001 соответственно) (используемые методы: Критерий Краскела–Уоллиса, Критерий Краскела–Уоллиса, Критерий Краскела–Уоллиса, Критерий Краскела–Уоллиса).

Корреляционный анализ среднего балла КЖ и показателя "Длительность заболевания" установил заметной тесноты обратную связь. Наблюдаемая зависимость среднего балла КЖ от показателя "Длительность заболевания" описывается уравнением парной линейной регрессии:

YКЖ Ср. балл = -1,585 × XДлительность заболевания + 66,968

Так при увеличении показателя "Длительность заболевания" на 1 лет следует ожидать уменьшение среднего балла КЖ на 1,585. Полученная модель объясняет 37,1% наблюдаемой дисперсии (таблица 4).

Таблица 4.

Результаты корреляционного анализа взаимосвязи показателя "Длительность заболевания" и показателя "КЖ Ср. балл"

Показатель	Характеристика корреляционной связи		
	ρ	Теснота связи по шкале Чеддока	p
Длительность заболевания – КЖ Ср. балл	-0,604	Заметная	<0,001

Таким образом у пациентов детского и подросткового возраста с когнитивными нарушениями при СД 1-типа наблюдается снижение КЖ на 9% у детей с длительностью заболевания 3-6 лет по сравнению с детьми со стажем менее 3-х лет, в свою очередь у детей с более длительными сроками болезни (более 6 лет), КЖ снижается на 16,5% по отношению детей со стажем менее 3-х лет.

Выводы.

По результатам исследования было видно, что в исследуемых группах уже на ранних стадиях СД -типа выявляются расстройства когнитивной деятельности. Замедляются темп обработки информации, страдает как кратковременная, так и долговременная память, продуктивность и точность выполнения задания. При этом одним из самых ранних когнитивных нарушений было замедление темпа обработки информации, которое наступало у больных с сахарным диабетом прежде остальных расстройств. Полученные данные по опроснику КЖ свидетельствуют о том, что у детей страдающие СД 1-типа со статистической достоверностью наблюдается снижение качества жизни по всем указанным показателям в зависимости от стажа заболевания. Это также демонстрирует установленная в процессе исследования заметной тесноты обратная корреляционная взаимосвязь.

Литература

1. Агеева Т.С. Гемореологические и микроциркулярные нарушения в патогенезе церебральных сосудистых осложнений сахарного диабета / Т.С. Агеева, СМ. Корецкая, С.А. Воронцова С.А. и др. // Сахарный диабет: сб. науч. тр. - Саратов, 1990. — С. 7—11.]
2. ГусеванаМ.наА.наСемейныйнастресснаинавозможностинапсихолого-социальнойнаадаптациинасемьинавнадетскойнаонкологиина/наМ.наА.наГусева //на-Социологиянамедицины.на–на2017.на–на№1.на–наС.на18–22.
3. Гусев, Е.И. Пластичность нервной системы / Е.И. Гусев, П.Р. Камчатнов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2004.
4. КуфтякнаЕ.В.наИсследованиенакачестванажизнинадетейнавнаконтексте привязанностинакнаматерина[-Электронныйнаресурс]на/наЕ.наВ.наКуфтякна// МедицинскаянапсихологиянавнаРоссии.на–на2018.на–наТ.на10, № 6. – С. 2
5. ПузикованаО.З.наКлинико-патогенетическиенааспектынаформирования церебральныхнанарушенийна-

при на сахарном на диабете на 1 на типа на у надетейнаи подростков: надис.на… докт.намед.на наук: наши фрнаспец.на14.01.08. Ростов-на-Дону,на2009. на 299нас.

6. Ушаков, И.Б.наПровинция:накачествонажизнинаи здоровье студентов / И.Б.наУшаков,наН.Б.наСоколова,наА.Н.Корденконаи др.//–М., Воронеж, 2002–150с.
7. Definitionнаandнadiagnosisнаofнadiabetesнamellitus наandнaintermediate hyperglycaemia:наReportнaofнaанаWHO/IDFнaconsultationна/наWorldнаHealth Organizationна(понаauthorsнalisted)на//наWHO;наIDF. на-на2006.на-на50 pp.
8. наGan,наM.J.,наAlbanese-O'Neill,наA.,наHaller,на M.J.наТурена1надiabetes: currentнaconceptsнainна epidemiology,нapathophysiology,наclinicalнacare,на and researchна//наCurr.наProbl.наPediatr.наAdolesc. наHealthнаCare.на-на2012.на-Vol.на42на(10).на- P. 269-291.
9. Greenwood, C.E. High-fat diets, insulin resistance and declining cognitive function / C.E. Greenwood, G. Winocur // Neurobiol Aging. – 2005. –Vol. 1. – P. 42-45;

УДК: 616.832-006-071-073-089

ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА

Джуманов К.Н., Кариев Г.М., Исмаилова Р.О.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии Мз РУз, г. Ташкент, Ташкентский педиатрический медицинский институт, Российский университет Дружбы народов (РУДН)

Ключевые слова: осложнения хирургического лечения опухолей позвоночника, спинного мозга, интраоперационная техника, фиксирующие конструкции.

Целью работы было изучение характера, структуры и частоты осложнений, возникающих после удаления опухолей спинного мозга. Проанализированы 280 случаев хирургического лечения вертебромедуллярных опухолей. У оперированных больных в 26(13,1%) случаях возникли послеоперационные осложнения в различные сроки после вмешательства. Наиболее грозными осложнениями, часто приводящим в послеоперационном периоде больных к летальным исходам является тромбэмболия легочных артерий, диагностированная в 2(1,0%) случаях. Риск развития серьезных необратимых неврологических осложнений после радикального удаления опухолей составил 18(9,1%) пациентов. Использование современной интраоперационной техники и фиксирующих конструкций значительно уменьшает риск ортопедических осложнений.

ORQA MIYA VA ORQA MIYA O'SMALARINI JARROHLIK DAVOLASHNING ASORATLARI

Djumanov K.N., Kariev G.M., Ismailova R.O

Kalit so'zlar: Orqa miya, orqa miya o'simtalarini jarrohlik davolashning asoratlari, intraoperativ texnika, tuzilmalarni tuzatish.

Ishning maqsadi o'murtqa shishlar olib tashlanganidan keyin yuzaga keladigan asoratlarning tabiati, tuzilishi va chastotasini o'rganish edi. Vertebromedullar o'simtalarini jarrohlik yo'li bilan davolashning 280 holati tahlil qilindi. Operatsiya qilingan bemorlarda 26(13,1%) holatlarda aralashuvdan keyin turli vaqtlarda operatsiyadan keyingi asoratlar kuzatilgan. Operatsiyadan keyingi davrda ko'pincha o'limga olib keladigan eng jiddiy asoratlar bu 2(1,0%) holatlarda tashxis qo'yilgan o'pka tromboembolizmi. O'simta radikal olib tashlanganidan keyin jiddiy tiklanmaydigan nevrologik asoratlarni rivojlanish xavfi 18(9,1%) ni tashkil etdi. Zamonaviy tuzatish tuzilmalaridan foydalanish ortopedik asoratlar xavfini sezilarli darajada kamaytiradi

COMPLICATIONS OF THE SURGICAL TREATMENT OF TUMORS OF THE SPINE AND SPINAL CORD

Djumanov K.N., Kariev G.M., Ismailova R.O.

Key words: complications of the surgical treatment of tumors of the spine, spinal cord, intraoperative technique, fixing structures

The aim of the work was to study the nature, structure and frequency of complications arising after removal of spinal cord tumors. 280 cases of surgical treatment of vertebromedullary tumors were analyzed. In operated patients in 26(13,1%) cases there were postoperative complications at various times after the intervention.

The most formidable complications, often leading to death in the postoperative period of patients, is pulmonary thromboembolism, diagnosed in 2(1,0%)of cases. The risk of developing serious irreversible neurological complications after radical removal of the tumors was 18(9,1%). The use of modern fixing structures significantly reduces the risk of orthopedic complications

Из всех опухолей центральной нервной системы на опухоли спинного мозга приходится от 1,4 % до 10 % (1, 4, 5). Оперируя опухоль спинного мозга, хирург всегда стремится провести его декомпрессию, тотально удалить новообразование и, по возможности, избежать развития нового неврологического дефицита. Но нередко оперативные вмешательства по поводу спинальных опухолей, в связи с их анатомической локализацией и распространенностью представляют серьезную сложность для их удаления. Это приводит к повышенному числу интра- и послеоперационных осложнений, купирование которых увеличивает послеоперационный койко-день, требует серьезных экономических затрат и ухудшает качество жизни больных. Всё это обуславливает актуальность и большое социальное значение данной проблемы (2). Таким образом, совершенствование способов хирургического лечения опухолей спинного мозга является одним из перспективных направлений, которое может решить многие вопросы лечения больных с данной группой патологии. Поэтому, чрезвычайно важным является клинический и функциональный статус, в котором пациент окажется в результате лечения после операции. Появление после операции грубого тетрапареза или тетраплегии в ряде случаев в послеоперационном периоде из-за присоединения интеркуррентных заболеваний может вести и к гибели больного (3). Все это обосновывает проведение анализа возникающих осложнений при резекции опухолей спинного мозга и побудительной основой для разработки более щадящих методов их удаления и, возможно, изменения тактики лечения и, в конечном счете, для уменьшения частоты их развития (1, 5, 6, 9).

Цель исследования.

Изучить характер, структуру и частоту осложнений, возникающих после удаления опухолей спинного мозга.

Материал и методы исследования.

Проведен анализ 280 случаев оперативного лечения вертебро-медуллярных опухолей, находившиеся в клинике Республиканского специализированного научно-практического

медицинского центра нейрохирургии (РСНПМЦН) за 2014-2023 гг., из них у 26 пациентов возникли осложнения в различные сроки после операции. Возраст больных составил от 12 до 74 лет. Из 26 возникших осложнений у 11(42,4%) больных были экстрамедуллярные опухоли и 15(57,6%) – интрамедуллярные новообразования. Использованы клинические, неврологические электрофизиологические (интраоперационный контроль ССВП), радиологические (МРТ, МСКТ, рентгенологические), лабораторные методы диагностики.

Результаты и их обсуждение.

Все возникшие осложнения после удаления опухолей спинного мозга классифицированы нами следующим образом:

1. По времени возникновения: ранние – до 1 месяца с момента проведения операции; поздние – спустя 1 месяц после оперативного вмешательства.

2. Осложнения со стороны спинного мозга: проводниковые нарушения.

3. Осложнения в области хирургического вмешательства: послеоперационная ликворея; гематомы позвоночного канала в зоне оперативного вмешательства; формирование ликворных кист в эпидуральном и межмышечном пространстве (псевдомиелорадикулоцелле).

4. Экстрамедуллярные осложнения: тромбэмболия легочной артерии(ТЭЛА)

5. Ортопедические осложнения: кифозы; сколиозы; функциональная нестабильность.

Основное количество осложнений после резекции первичных опухолей спинного мозга развилось в раннем послеоперационном периоде, частота их встречаемости составила 17(65,3 %). В 2 (1,0 %) случаях осложнения явились причиной летального исхода. В позднем послеоперационном периоде встречались два вида осложнений – формирования ликворных кист в эпидуральном и межмышечном пространстве (псевдомиелорадикулоцелле) и различные деформации позвоночника. Они диагностированы у 6 (23,0 %) оперированных пациентов.

Осложнения со стороны спинного мозга. Как при экстра, так и интрамедуллярных новообразованиях развитие неврологических осложнений в послеоперационном периоде зависели в первую очередь от исходного функционального состояния больного, локализации, гистологической структуры опухоли и степени поражения спинного мозга. Наиболее часто эти осложнения развивались у больных с опухолью злокачественного характера в шейном отделе спинного мозга с исходно выраженным неврологическим дефицитом. У больных после удаления экстрамедуллярных опухолей грубые неврологические нарушения в раннем послеоперационном периоде составили 4(15,9 %) случая. Большая часть возникающей вновь и углубляющейся после операции неврологической симптоматики носили обратимый характер. У 3(11,5%) пациентов с интрамедуллярными опухолями шейного отдела диагностирован восходящий отек спинного мозга.

Неинфекционные осложнения области хирургического вмешательства. Осложнения неинфекционного характера наблюдались в раннем и позднем после операционном периоде у 6(23%) больных, проявлялось послеоперационной ликвореей. Это потребовало установки больным наружного люмбального дренажа на 3-5 суток и наложения на кожу в зоне ликвореи дополнительных герметизирующих швов. Такая тактика позволила без дополнительного оперативного вмешательства купировать возникшие осложнения.

Формирование ликворных кист в эпидуральном и межмышечном пространстве (пссевдомиелорадикулоцелле) в большинстве случаев происходило у больных с послеоперационной упорной ликвореей. Данный вид осложнений отмечен в позднем послеоперационном периоде у больных в результате не герметичности твердой мозговой оболочки в зоне оперативного вмешательства встречался у 3 больных (11,3 %).

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА). Несмотря на использование нами отработанной комплексной профилактики, ТЭЛА развилась в 2(1,0 %) случаев (2 из 26 пациентов), что явилось причиной летального исхода.

Осложнения со стороны позвоночника (ортопедические осложнения). Деформации позвоночника, как, например, сколиоз или, чаще, кифоз различной степени тяжести наблюдались в нашей хирургической серии больных у 4 из 26 пациентов (15,3 %). Наши данные совпадают с литературными в том, что гемиламинэктомия, применяющаяся, при небольших, в основном экстрамедуллярных опухолях спинного мозга не подходят для интрамедуллярных опухолей, т.к. необходимо обнажение средней линии спинного мозга. Для снижения травматичности операционных доступов к опухолям спинного мозга являются необходимо избегать повреждения межпозвонковых суставов, выполнять остеопластическую ламинотомию у детей с последующей иммобилизацией позвоночника как минимум на 4 месяца.

Выводы.

1. Наибольшее количество осложнений после удаления опухолей спинного мозга развивается в раннем послеоперационном периоде (1 месяц с момента проведения операции).

2. Наиболее грозными осложнениями, часто приводящим в послеоперационном периоде больных к летальным исходам, является восходящий отек спинного мозга, развивающийся в 0,6 % и тромбоэмболия легочных артерий, диагностированная в 1,4 % случаев.

3. Риск развития серьезных необратимых неврологических осложнений после радикального удаления интрамедуллярных опухолей составил 9,0 %. Грубые неврологические нарушения в раннем послеоперационном периоде после резекции экстрамедуллярных опухолей развиваются в 5,9 %. При этом большая часть возникающей вновь и углубляющейся после операции неврологической симптоматики носит обратимый характер.

4. При применении современных методов хирургическое лечение опухолей спинного мозга имеет минимальные риски развития общехирургических осложнений и не влияет на клинические результаты лечения больных и летальность.

Литература

1. Aliev M.D., Valiev A.K., Callistov V.E. Oncological aspects in spinal tumors // Rus. honey. jury.: breast cancer. 2003; 1: 12-15.

2. Bizer V.A., Kudryavtseva G.T., Zubarev A.Ya. Combined treatment of malignant bone marrow tumors of the spine // Tomsk State University Journal. traumatology and orthopedics them. H.H. Priorov. 1999; 1: 53 – 55.

3. Voropovich I.R., Pashkevich L.A. Tumors and tumor-like lesions of the spine (diagnosis and tactics of surgical treatment) // Bulletin of Traumatology and Orthopedics. H.H. Priorov. 2000; 3: 32 - 40.

4. Zozulya Yu.A., Slynko E.H. Spinal vascular tumors and malformations. Kiev, 2000; 379.

5. Kocherezhkin B.A. Clinic, diagnosis and microsurgical treatment of extramedullary intradural tumors of the spinal cord: Abstract. dis. Cand. honey. Sciences.- M., 2003; 23.

6. Protsenko A.I., Aliev M.D., Tomsky M.I., Callistov V.E. Decompressive and stabilizing operations in the treatment of patients with tumors of the vertebral bodies // Bulletin of Traumatology and Orthopedics. H.H. Priorov. 2000; 1: 22 - 25.

7. Stupak VV , Pendyurin I.V., Mishinov S.V., Vasiliev I.A. Complications of the surgical treatment of spinal cord tumors // Bulletin of Traumatology and Orthopedics. H.H. Priorov. 2008; 3: 38 - 42.

8. Shevelev H.H., Durov O.V., Myshkin O.A., Tissep E.P., Kindarov Z.B. Rear-median access for ventral tumor cospression of the spinal cord // J. Vopr. neurosurgery them. H.H. Burdenko. 2003; 4: 7 - 12

9. Shevelev H.H., Myshkin O.A., Durov O.V. Neurosurgical problems of surgery of spinal tumors // Rus. honey. Journal: breast cancer 2003; 1: 23-25.

10. Yuldashev R.M., Sabirov J.O. Results of surgical treatment of intramedullary spinal tumors. Journal of Theoretical and Clinical Medicine 2019; 4: 72-76.

11. Albeck M.J., Hilden J., Kjaer L. et al. A controlled comparison of myelography,computed tomography, and magnetic resonance imaging in clinically suspected lumbar disc herniation//Spine. 1995; 15(20): 443-448.

12. Barei DP, Moreau G, Scarborough M.T., Neel MD: Percutaneous radiof-requency ablation of osteoid osteoma// Clin. Orthop. 2000; 373: 115-124.

13. Dijk M., Cuesta M.A, Wuisman Pi. Thoracoscopically assisted total en bloc spondylectomy: two case reports // Surg. Endosc. 2000; 14(9): 849-852.

УДК: 616-006:546.711:57.085.23

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТРААРТЕРИАЛЬНОЙ ХИМИОИНФУЗИИ ПРИ РЕТИНОБЛАСТОМАХ – ОПЫТ РСНПМЦН

Махмудов Б.Ф., Алтыбаев У.У., Саидов Г.Н., Усманов Р.Х.

Республиканский специализированный научно практический медицинский центр нейрохирургии, Бухарский филиал Республиканского специализированного научно практического медицинского центра онкологии и радиологии, Республиканский специализированный научно практический медицинский центр онкологии и радиологии

Ключевые слова: Интраартериальная химиотерапия, ретинобластома, дети, зрения, глазного яблоко.

РЕТИНОБЛАСТОМАЛАРДА ИНТРААРТЕРИАЛ КИМЁ ПРЕПАРАТЛАР ИНФУЗИЯСИ НАТИЖАЛАРИ – РИНИАТМ ТАЖРИБАСИ

Махмудов Б.Ф., Алтыбаев У.У., Саидов Г.Н., Усманов Р.Х.

Калит сўзлар: Интраартериал кимётерапия, ретинобластома, болалар, кўриш, кўз олмаси.

Интраартериал кимётерапия (ИАК) ретинобластомада (Rb) касалликнинг кечиш характерини тубдан ўзгартирди. Даволаниш, кўз олмаси ва кўришни сақлаб қолиш кўрсаткичлари сезиларли даражада яхшиланди. 1989 йилда Яман ва ҳаммуаллифлари ИАК етказиб бериш техникасини тавсифладилар, бу катетер асосидаги ёндашувдан фойдаланган ҳолда офтальмологик мақсадлар учун артериянинг танлаб инфузияси деб аталди, у ички каротид артериясининг супраклиноид сегментини офтальмологик артерия (ОА) очилишидан дисталроқ жойлашиб баллон билан блоклашдан иборат. Кейинчалик, 2008 йилда Абрамсон ва ҳамкорлари япон техникасини такомиллаштирдилар, унда офтальмологик артерия суперселектив равишда катетеризация қилинди. Шундан бери бир нечта махсус марказлар дори-дармоннинг юқори концентрациясини ўсма тўқимасига етказиб бериш афзаллиги билан даволаш парадигмасига офтальмологик артериянинг катетеризациясини киритдилар, бу эса паст тизимли концентрацияни сақлаб қолган ҳолда тизимли асоратлардан қочиш имконини беради. Бундан ташқари, даволаш бир кунда амалга оширилиши мумкин ва ўсмани назорат қилиш учун 2-3 сеанс етарли бўлиши мумкин. Ажойиб натижаларда хавфсизлик консепцияси билан бирга - хавфларга (ретинал токсиклик) - ва катетеризация техникаларидаги тараққиёт даволашни таклиф қилиш имкониятларини кенгайтирди, хаттоки вазни 10 кг дан кам бўлган беморлар учун хам. 10 кг дан кам вазн ёки 3 ойдан кичик ёшли болалар аввалари сон артерияси орқали кириш асоратлари хавфи туфайли карши курсатма хисобланар эди.

RESULTS OF INTRAARTERIAL CHEMOINFUSION IN RETINOBLASTOMAS – EXPERIENCE OF THE REPUBLICAN SPECIALIZED SCIENTIFIC PRACTICAL MEDICAL CENTER OF NEUROSURGERY

Mahmudov B.F., Altybaev U.U., Saidov G.N., Usmanov R.Kh.

Keywords: Intraarterial chemotherapy, retinoblastoma, children, vision, eyeball.

Intra-arterial chemotherapy (IAC) for retinoblastoma (Rb) has radically changed the course of the disease. Cure rates, eye preservation, and vision preservation have significantly improved. In 1989, Yamane and colleagues described the technique for delivering IAC, named selective infusion of the ophthalmic artery using a catheter-based approach with an inflated balloon that blocks the supraclinoid segment of the internal carotid artery distal to the ophthalmic artery (OA) opening [8-11]. Later, in 2008, Abramson and colleagues refined the Japanese technique, in which the ophthalmic artery was catheterized superselectively. Since then, several specialized centers have incorporated ophthalmic artery catheterization into the treatment paradigm with the advantage of delivering high drug concentrations to tumor tissue while maintaining low systemic concentrations, thereby avoiding systemic complications [8-11]. Moreover, treatment can be completed in one day, and 2–3 sessions may be sufficient for tumor control. Remarkable results combined with an acceptable safety profile—despite risks (retinal toxicity)—and progress in catheterization techniques have expanded the possibilities for offering treatment to patients weighing less than 10 kg. Body weight less than 10 kg or age younger than 3 months were previously exclusion criteria due to the perceived risk of complications from femoral artery access. However, individual cases and a small series have reported successful IAC delivery for infants weighing less than 10 kg. Here, we describe our results of efficacy and safety in a large series of IAC infusions, including those performed in infants weighing less than 10 kg.

Ретинобластома (РБ) – злокачественная опухоль оптической части сетчатки нейроэктодермального происхождения. Ее удельный вес составляет от 2,5 до 4 % от всех новообразований детского возраста и 11 % от всех опухолей у детей первого года жизни [1]. В структуре заболеваемости злокачественными образованиями детей в неонатальном периоде ретинобластома, по данным зарубежных авторов, составляет от 2,5 до 16,7 %, по данным отечественных специалистов, – 3,0–4,5 % [2, 3]. Среди всех внутриглазных опухолей у детей частота РБ достигает 31,7–35,0 %, среди злокачественных – 90–95 % [3]. До внедрения в 1996 г. в мировую практику протокола неоадъювантной химиотерапии, позволившего резко расширить показания к органосохраняющему лечению, практически единственными методами лечения детей с интраокулярной РБ являлись энуклеация и дистанционная лучевая терапия [4, 5]. Энуклеация всё еще остается актуальным методом лечения детей с запущенными (при наличии вторичной глаукомы, вторичного увеита, гемофтальма, тотальной отслойки сетчатки, мультифокальном росте опухоли), резистентными и рецидивными формами заболевания, когда консервативные мероприятия неэффективны. Следует указать, что, помимо негативных физиологических и психологических эффектов, энуклеация может осложняться развитием хронических местных негативных реакций, в том числе связанных с орбитальной эндоимплантацией: истончением конъюнктивы (3,2–8,3 %), конъюнктивальными кистами (3,2–6 %), выделениями из орбиты (6–21 %), реакцией окружающих тканей на инородное тело (5,4 %), симблефароном (3 %), дефицитом конъюнктивы (10 %), птозом (10,5–23,5 %), постоянной болью (2–6 %), дислокацией имплантата и/или его миграцией (11 %), эрозией (0,8–36,8 %), первичной или вторичной инфекцией (0,4–5,8 %) и экструзией имплантата (1,9–50 %) [6–11]. Внедрение дистанционной лучевой терапии (ДЛТ) в протокол лечения ретинобластомы позволило обеспечить сохранение глазного яблока в 60 % случаев [12, 18-20]. Лучевая терапия при ретинобластоме является компонентом комплексного лечения, включающего хирургическое вмешательство, химиотерапию, лучевую терапию и фотокоагуляцию. Однако, как и хирургическое лечение, дистанционная лучевая терапия может сопровождаться развитием значимых побочных эффектов, таких как ксерофтальмия, катаракта (до 50 %), ретинопатия и кератопатия (17 %), а также приводить к нарушению развития мягких и костных тканей орбиты и, зачастую, к потере зрения [12–14]. Наряду с этим проведение дистанционной лучевой терапии способствует развитию вторичных злокачественных новообразований орбиты [15–17].

Цель исследования.

Оценить результаты интраартериальной химиоинфузии при ретинобластомах.

Материал и методы исследования.

Исследование включало пациентов с односторонней или двусторонней интраокулярной ретинобластомой, которым проводилась интраартериальная химиотерапия (ИАХ) с ноября 2022 года по февраль 2024 года. Пациенты были разделены на группы в зависимости от веса: менее 10 кг или более 10 кг. Критериями исключения для глаз включали стекловидное кровоизлияние, вторичную глаукому и распространение опухоли на зрительный нерв, увею, передний отдел или внесклеральные отделы. Системные критерии исключения включали историю кроветворных заболеваний или тромботических событий и тяжелый соматический статус. Данные пациентов были ретроспективно рассмотрены с учетом демографических данных, таких как возраст (в месяцах), пол (мужской, женский), наследственный узор (спорадический, семейный) и латеральность (односторонняя, двусторонняя). Были зафиксированы симптомы при обращении и детали предыдущего лечения. Особенности опухоли включали наибольший базальный диаметр, толщину и местоположение, а также наличие субретинальных и стекловидных семян. ИАХ применялась только как вторичная терапия после неудачи предыдущих методов лечения. Глаза, не получавшие лечения, были классифицированы в соответствии с Международной классификацией ретинобластомы (ICRB) (Филадельфия) как группа A, B, C, D или E.

Протокол лечения: Родителям и пациентам была предоставлена информация о рисках катетеризации офтальмологической артерии, и согласия на процедуру были получены. Каждый пациент сначала проходил осмотр в кабинете, а затем, под наркозом, ему делали крупные рисунки глазного дна, фотографическую документацию и анализировали флюоресцентную ангиографию всех опухолей и особенностей в каждом глазу. Решение о проведении ИАХ принималось в консультации с членами службы онкоофтальмологии, отделения нейроонкологии и отделения сосудистой нейрохирургии. Были получены данные о семейной и медицинской истории, в частности о тромботических событиях. Эта информация использовалась для оценки необходимости скрининговых тестов на повышенный риск тромбоза, включая мутацию фактора V Leiden, мутацию метилентетрагидрофолатредуктазы и мутацию протромбина 20-21-0. На каждом последующем осмотре через 3-4 недели онкоофтальмолог проводил подробный офтальмологический осмотр с фотографической, оптической коэффициентом преломления (ОКТ) и ультразвуковой документацией. Плановый протокол предусматривал проведение 3 сеансов ИАХ, после чего оценивалась необходимость дальнейших сеансов. Согласно протоколу, дополнительная терапия, включая лазерную фотокоагуляцию, пластырную радиационную терапию или внешнюю лучевую терапию, не проводилась. Если была зафиксирована рецидивирующая опухоль или ее устойчивость, то эти методы потенциально использовались.

Техническая процедура: После получения согласия от родителя или законного опекуна процедура катетеризации ИАХ проводилась в отделении интервенционной нейрорадиологии под общим наркозом и непрерывным электрофизиологическим мониторингом в качестве амбулаторной процедуры. Антикоагуляция с внутривенным гепарином (75 МЕ/кг) проводилась. Все поверхности в отделении интервенционной нейрорадиологии, контактирующие с пациентом, и все катетеры покрывались пластиковой пленкой, избегая использования материалов из хлопкового волокна, включая полотенца и материалы для драпировки пациента. После тщательной подготовки места прокола в паху, микропункционная игла 4 или 5F вводилась в бедренную артерию с непрерывной артериальной инфузией гепарина с целевым временем свертывания крови. Под флюороскопическим контролем микрокатетер Marathon (Medtronic) или Headway Duo (MicroVention) и микропроводник Asahi Chikai 008 (Asahi) навигировались от паха до отверстия ОА. Кончик микрокатетера позволял зацепить отверстие ОА без помощи микропроводника. Затем проводилась суперселективная инъекция для подтверждения положения микрокатетера и проверки отсутствия рефлюкса во внутреннюю сонную артерию. Если катетер Marathon не продвигался, использовался микрокатетер Headway Duo (MicroVention). Если последний подход был неудачным или ОА была закупорена, катетеризация ОА альтернативно выполнялась через коллатераль средней менингеальной артерии к ОА или с использованием техники с баллоном. Техника с баллоном, описанная Ямане и др., использовалась, когда был стеноз у отверстия и не было хорошего коллатерального среднего менингеального. Химиотерапевтические препараты включали мелфалан и топотекан. Доза мелфалана

составляла 3, 5 или 7,5 мг, увеличиваясь в зависимости от возраста пациента и размера опухоли, без превышения предельной дозы, которая составляет 0,4 мг/кг. Доза топотекана составляла 1 мг. Все пациенты получали мелфалан, и тем, у кого было более обширное заболевание, особенно с витреальным посевом, дополнительно давали топотекан. Затем микрокатетер промывался физиологическим раствором, чтобы избежать кристаллизации агента в ОА, и проводились ангиограммы для исключения тромбоэмболических осложнений. Повторная ангиография через микрокатетер выполнялась немедленно после процедуры для обеспечения проходимости сосудов, и микрокатетер удалялся. Гемостаз достигался ручным сжатием бедренной артерии, выполняемым только старшим автором. Ребенка наблюдали в течение 48 часов перед выпиской. Рекомендовалось принимать пероральный аспирин (40 мг) в течение 2 недель и наносить топически офтальмологическую мазь с антибиотиком и стероидом, а также капли для глаз с циклоплегиком в течение 2 недель. Каждый сеанс ИАХ планировался с интервалом в 3-4 недели. Гемограмму крови проводили через 2 и 4 недели после процедуры.

Переменные исхода: Пациенты были разделены на группы по массе тела: менее 10 кг и более 10 кг. Основными изучаемыми показателями были частота перипроцедурных осложнений, связанных с интраартериальной химиотерапией (ИАХ), полная регрессия опухоли и энуклеация глазного яблока. Среди вторичных исходов оценивались продолжительность процедуры, время флюороскопии, среднее облучение глаза, кумулятивное облучение и частота прерывания процедуры. Сохранение глазного яблока рассматривалось как благоприятный исход.

Результаты и их обсуждение.

Общая когорта исследования составляла 57 опухолей ретинобластомы у 57 глаз у 32 пациентов, которым было проведено 88 инфузий интраартериальной химиотерапии. Из них 13 пациентов (40.62%) имели массу тела менее 10 кг, а 19 пациентов (59.38%) - более 10 кг. Среди 13 пациентов с массой тела менее 10 кг, 2 получили лечение ИАХ при двусторонней ретинобластоме, в то время как среди 19 пациентов с массой тела более 10 кг, 5 получили лечение ИАХ при двусторонней ретинобластоме. Таким образом, 24 глаза у 13 пациентов с массой тела менее 10 кг были сравнены с 33 глазами у 19 пациентов с массой тела более 10 кг.

Характеристики опухоли: Сравнение характеристик опухоли у пациентов с массой тела менее 10 кг и более 10 кг показало следующее:

- Не было статистически значимой разницы в наибольшем базальном диаметре опухоли: 12.0 мм (медиана 14, диапазон 3–16) против 14.0 мм (медиана 15, диапазон 4–18) (P = .25).

- Пациенты с массой тела менее 10 кг имели меньшую толщину опухоли: 4.1 мм (медиана 4.5, диапазон 1–13) против 6.2 мм (медиана 8, диапазон 1–17) (P = .04).

- Расстояние опухоли до фовеолы было меньше у пациентов с массой тела менее 10 кг: 0.8 мм (диапазон 0,0–11) против 2.4 мм (диапазон 0, 0–15) (P = .01).

- Расстояние опухоли до оптического диска также было меньше у пациентов с массой тела менее 10 кг: 0.7 мм (диапазон 0,0–7) против 1.5 мм (диапазон 0,0–14).

- Частота витреального посева была ниже у пациентов с массой тела менее 10 кг: 8 глаз (60.3%) против 13 глаз (52.6%).

- Не было статистически значимой разницы в посеве передней камеры: 0 (0.0%) глаз против 1 глаз (0.7%).

- Пациенты с массой тела менее 10 кг имели менее продвинутую стадию ретинобластомы по Международной классификации ретинобластомы (ICRB): 3 (15.8%) против 1 (7.7%) со стадией B, 2 (10.5%) против 1 (7.7%) со стадией C, 10 (52.63%) против 10 (76.9%) со стадией D, и 4 (21.05%) против 1 (7.7%) со стадией E.

Особенности лечения и перипроцедурные осложнения. Сравнение деталей лечения у пациентов с массой тела менее 10 кг и более 10 кг показало следующее:

- Не было значительной разницы в технике доставки ИАХ с использованием селективной катетеризации ОА: 41,0 (89.13%) против 40.0 (95.2%), или альтернативного подхода, такого как доставка с помощью средней менингеальной артерии 5.0 (10.86%) против 1.0 (2.38%).

- Продолжительность процедуры была более короткой у младенцев с массой тела менее 10 кг: 47.5 минут (медиана 42, диапазон 6–156) против 51.1 (медиана 48, диапазон 7–200), но это не было статистически значимым.

- Среднее облучение на глаз и кумулятивное облучение на глаз (Gym2) были значительно ниже у младенцев с массой тела менее 10 кг (1.7 ± 2.6, 95% CI 1.0–2.3 против 2.6 ± 3.1, 95% CI 2.0–3.1; P = .02) и (5.0 ± 8.1, 95% CI 3.0–7.0 против 7.7 ± 8.4, 95% CI 6.2–9.2; P = .01), соответственно.

- Среднее время флюороскопии (в минутах) не было значительно различным (7.5 ± 4.7, 95% CI 6.4–8.6 против 7.2 ± 7.6, 95% CI 5.8–8.5; P = .71).

Перипроцедурные осложнения также не имели значительных различий: 2 (4.34%) случая (вазоспазм; 1 вазоспазм ОА после инфузии 5-сс химиотерапии и 1 каротидный вазоспазм после выпрямления 360-градусной петли каротидной артерии) против 1 (2,38%) случая (1 случай диссекции ВСА микрокатетером).

Выводы:

"Сравнение групп пациентов с массой тела менее 10 кг и более 10 кг не показало различий в средней продолжительности наблюдения: 24,0 месяцев (медиана 22.7, диапазон 9.7–28) против 30,0 месяцев (медиана 23.4, диапазон 0.2–35.4). Пациенты с массой тела менее 10 кг имели более высокую частоту полной регрессии опухоли. Особенно интересно то, что у пациентов с массой тела менее 10 кг частота энуклеации была меньше."

Мультивариативный анализ:

Сравнительный анализ массы тела (<10 кг против >10 кг) не выявил массу тела <10 кг в качестве независимого предиктора неудачи процедуры или перипроцедурных осложнений. Эндоваскулярная интраартериальная химиотерапия (ИАХ) является перспективным методом доставки лекарств, позволяющим селективно достигать высоких концентраций лекарственных препаратов в целевых областях. Использование ИАХ для лечения ретинобластомы (Rb) - яркий пример успешного применения этого метода. ИАХ стала важной терапевтической стратегией для Rb, изменяя ход заболевания. Были демонстрированы высокие показатели выздоровления, достигающие 97%, с значительным снижением частоты необходимости энуклеации. Большинство центров, использующих ИАХ для лечения Rb, изначально устанавливали ограничения по весу (≤10 кг) или возрасту (3 месяца и младше) из-за опасений относительно рисков, связанных с бедренной артерией у этой группы пациентов. Однако важность раннего лечения подтверждается данными, показывающими, что более молодые и не проходившие лечение пациенты могут достичь лучших онкологических результатов, если получат минимальное количество циклов ИАХ. Гобин и соавт. показали, что первичное лечение ИАХ было связано с выживаемостью без рецидива в 81,7% случаев через 2 года, что существенно превышает показатель в 58,4% для глаз,

получивших системную химиотерапию или внешнюю лучевую терапию до эры ИАХ. Несмотря на ограниченное количество отчетов о нейроэндоваскулярных методах лечения у младенцев, в частности о лечении ИАХ, наш опыт свидетельствует о безопасности и эффективности ИАХ как первичной терапии для Rb у младенцев с массой тела ≤10 кг.

Результаты нашего исследования (≤10 кг против >10 кг) показали, что продолжительность процедуры (47,5 минут против 51,1 минуты), время флюороскопии (7,5 минут против 7,2 минут, P = .71), кумулятивное облучение на глаз (5,0 Gym2 против 7,7 Gym2; P = .01), процент прерванных процедур (5,4% против 1,6%, P = .01), процент перипроцедурных осложнений (0,9% против 0,5%, P = .49), процент полной регрессии опухоли (82,6% против 60,9%, P = .02) и частота энуклеации (21,6% против 39,1%, P = .01) свидетельствуют о безопасности и эффективности ИАХ для младенцев с массой тела ≤10 кг в нашем учреждении. Единственным серьезным осложнением была диссекция сосуда, произошедшая у 1 пациента с массой тела >10 кг. Мультивариативный анализ показал, что масса тела ≤10 кг не является независимым предиктором осложнений или прерывания процедуры. Частота неудачных процедур оказалась выше у младенцев с массой тела <10 кг, в основном из-за трудностей с доступом через бедренную артерию. Однако частота энуклеации у пациентов с массой тела <10 кг была значительно ниже по сравнению с теми, у кого вес составлял >10 кг. Эти результаты подчеркивают важность раннего лечения, связанную с более благоприятными результатами из-за более ранней стадии рака.

ИАХ - это сложная процедура, требующая опытного нейроинтервенциониста, способного катетеризировать очень мелкие сосуды у младенцев, а также опытной команды анестезиологов и хорошо оборудованных помещений. Процедура не лишена технических, анатомических и физиологических сложностей. Основные вызовы включают малый диаметр доступных и целевых сосудов; поэтому для всех процедур используется ультразвуковой контроль за доступом через бедренную артерию. В нашей практике не было осложнений в месте доступа ни у одного пациента из обеих групп. Однако у младенцев с массой тела ≤10 кг процедура была прервана в 2,7% случаев из-за трудностей с доступом через бедренную артерию. Но важно отметить, что доступ через бедренную артерию возможен даже у очень молодых младенцев с весом 3 кг или возрастом 3 месяца. Для этого можно использовать низкопрофильный микропункционный комплект 4F для доступа вместо детского оболочечного набора 4F. Кроме того, микрокатетер может быть использован для завершения процедуры без направляющего катетера. У младенцев, находящихся на интенсивной терапии, стандартно устанавливают феморальный катетер, и по той же логике молодым младенцам, подходящим для ИАХ, не следует отказывать в возможности на основании только веса или возраста. Главной причиной прерывания процедуры был тромбоз ОА. Мультивариативный анализ показал, что вес не является независимым предиктором неудачи процедуры, что позволяет избежать использования направляющего катетера, чтобы предотвратить диссекцию сосуда и использовать более мелкий доступ в пах. Вместо этого катетеризация выполняется с использованием катетера Marathon, Headway Duo и проводников Asahi Chikai 008 на всем протяжении пути от бедренной артерии до офтальмологической артерии (ОА).

Ограничения:

Наше исследование имеет естественные ограничения, связанные с выборочным смещением в нерандомизированном исследовании одного центра. Результаты следует интерпретировать с осторожностью, и выводы должны быть подтверждены на большей популяции и за более длительный период наблюдения. Сила нашего исследования заключается в большом количестве процедур, выполненных одной и той же группой нейроинтервенционистов в одном центре.

Выводы. Интраартериальная химиотерапия для ретинобластомы (Rb) действительно привела к значительным изменениям в естественной истории этого заболевания. Статистика по излечению, сохранению глазного яблока и зрения существенно улучшилась благодаря этому методу лечения. Богатый опыт и высокий уровень безопасности интраартериальной химиотерапии значительно расширили возможности предоставления этой альтернативы пациентам с ретинобластомой. Наши результаты подтверждают, что интраартериальная химиотерапия безопасна и эффективна для пациентов с массой тела ≤10 кг. Важно отметить, что управление лечением должно быть индивидуализированным для каждого пациента, и факторы, такие как возраст и масса тела, не должны быть определяющими для использования интраартериальной химиотерапии.

Литература

1. Schefler AC, Kim RS. Recent advancements in the management of retinoblastoma and uveal melanoma. F1000Res 2018;7:476 CrossRef.

2. Kivelä T. The Epidemiological Challenge of the Most Frequent Eye Cancer: Retinoblastoma, An Issue of Birth and Death. BMJ Publishing Group Ltd; 2009.

3. Abramson DH, Shields CL, Munier FL, et al. Treatment of retinoblastoma in 2015: agreement and disagreement. JAMA Ophthalmol 2015;133:1341–47 CrossRef Medline.

4. Shields CL, Bianciotto CG, Jabbour P, et al. Intra-arterial chemotherapy for retinoblastoma: report No. 1, control of retinal tumors, subretinal seeds, and vitreous seeds. Arch Ophthalmol 2011;129:1399–1406 CrossRef Medline.

5. Shields CL, Jorge R, Say EAT, et al. Unilateral retinoblastoma managed with intravenous chemotherapy versus intra-arterial chemotherapy. Outcomes based on the International Classification of Retinoblastoma. Asia Pac J Ophthalmol (Phila) 2016;5:97–103

6. Shields CL, Kaliki S, Shah SU, et al. Minimal exposure (one or two cycles) of intra-arterial chemotherapy in the management of retinoblastoma. Ophthalmology 2012;119:188–92 CrossRef Medline

7. Shields CL, Manjandavida FP, Lally SE, et al. Intra-arterial chemotherapy for retinoblastoma in 70 eyes: outcomes based on the International Classification of Retinoblastoma. Ophthalmology 2014;121:1453–60 CrossRef

8. Shields CL, Mashayekhi A, Au AK, et al. The International Classification of Retinoblastoma predicts chemoreduction success. Ophthalmology 2006;113:2276–80 CrossRef

9. Gobin P, Marr B, Dunkel I, et al. Intra-arterial chemotherapy (chemosurgery) in the ophthalmic artery for the treatment of retinoblastoma in children: 3 year experience. J Neurointerv Surg 2009;1:77–78 CrossRef

10. Abramson DH, Daniels AB, Marr BP, et al. Intra-arterial chemotherapy (ophthalmic artery chemosurgery) for group D retinoblastoma. PLoS One 2016;11:e0146582 CrossRef Medline.

11. Yamane T, Kaneko A, Mohri M. The technique of ophthalmic arterial infusion therapy for patients with intraocular retinoblastoma. Int J Clin Oncol 2004;9:69–73 CrossRef Medline.

12. Abramson DH, Dunkel IJ, Brodie SE, et al. A phase I/II study of direct intraarterial (ophthalmic artery) chemotherapy with melphalan for intraocular retinoblastoma: initial results.

Ophthalmology 2008;115:1398–1404,e1391 CrossRef Medline

13. Abramson DH, Marr BP, Francis JH, et al. Simultaneous bilateral ophthalmic artery chemosurgery for bilateral retinoblastoma (tandem therapy). PLoS One 2016;11:e0156806 CrossRef Medline

14. Shields CL, Bianciotto CG, Jabbour P, et al. Intra-arterial chemotherapy for retinoblastoma: report No. 2, treatment complications. Arch Ophthalmol 2011;129:1407–15 CrossRef Medline

15. Shields CL, Alset AE, Say EAT, et al. Retinoblastoma control with primary intra-arterial chemotherapy: outcomes before and during the intravitreal chemotherapy era. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 2016;53:275–84 CrossRef Medline

16. Dalvin LA, Kumari M, Essuman VA, et al. Primary intra-arterial chemotherapy for retinoblastoma in the intravitreal chemotherapy era: five years of experience. Oncol Pathol 2019;5:139–46 CrossRef

17. Kim RS, Dannenbaum MJ, Lin MW, et al. Use of femoral artery ultrasound during intraarterial chemotherapy for children under 10 kg with retinoblastoma. Retina 2018;38:1420–26

18. Magan T, Khoo CT, Jabbour PM, et al. Intraarterial chemotherapy for retinoblastoma in a 2-month-old infant. Retin Cases Brief Rep 2017;11:24–26

19. Abramson DH, Fabius AW, Issa R, et al. Advanced unilateral retinoblastoma: the impact of ophthalmic artery chemosurgery on enucleation rate and patient survival at MSKCC. PloS One 2015;10: e0145436 CrossRef Medline

20. Abramson DH, Shields CL, Jabbour P, et al. Metastatic deaths in retinoblastoma patients treated with intraarterial chemotherapy (ophthalmic artery chemosurgery) worldwide. Int J Retin Vitr 2017;3:40 CrossRef.

21. Munier FL, Mosimann P, Puccinelli F, et al. First-line intra-arterial versus intravenous chemotherapy in unilateral sporadic group D retinoblastoma: evidence of better visual outcomes, ocular survival and shorter time to success with intra-arterial delivery from retrospective review of 20 years of treatment. Br J Ophthalmol 2017;101:1086–93 CrossRef.

UO'K: 616.8-06:616.851

PSORIAZ BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA PSIXOSOMATIK BUZILISHLARNI KLINIK XUSUSIYATLARI

Agranovskiy M.L., Raxmatov A.B., Maxmutov R.X.

Andijon davlat tibbiyot instituti

Kalit so'zlar: psoriaz, psixopatologik buzilishlar, psixoterapiya.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Аграновский М.Л., Рахматов А.Б., Махмутов R.Kh.

Ключевые слова: псориаз, психопатологические расстройства, психотерапия.

На базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра дерматологии и венерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, в дальнейшем в клинике и отделении Ферганского областного кожно-венерологического диспансера № 2 в городе Коканд, а также в отделениях Ферганского областного кожно-венерологического диспансера. и венерологическом диспансере № 1 города Ферганы мы обследовали 100 пациентов с псориазом (мужчин - 60 человек, женщин - 40 человек) в возрасте от 18 до 72 лет, получавших амбулаторное и стационарное лечение. По результатам нашего исследования, в статье рассматривается изучение психопатологических расстройств у пациентов с различными формами псориаза, а также вопросы психотерапевтической коррекции больных псориазом, которые позволяют значительно повысить терапевтическую эффективность применяемых методов терапии, а также удлинить сроки клинической ремиссии, что отражается на качестве жизни пациентов.

CLINICAL FEATURES OF PSYCHOSOMATIC DISORDERS IN PATIENTS WITH PSORIASIS.

Agranovsky M.L., Rakhmatov A.B., Makhmutov R.Kh.

Key words: psoriasis, psychopathological disorders, psychotherapy.

On the basis of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatology and Venereology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, later in the clinic and department of the Fergana Regional Skin and Venereal Dispensary No. 2 in the city of Kokand, as well as in the departments of the Fergana Regional Skin and Venereal Dispensary No. 1 in the city In Fergana, we examined 100 patients with psoriasis (men - 60 people, women - 40 people) at the age from 18 to 72 years old who received outpatient and inpatient treatment. According to the results of our study, the article examines the study of psychopathological disorders in patients with various forms of psoriasis, as well as the issues of psychotherapeutic correction of patients with psoriasis, which can significantly increase the therapeutic effectiveness of the applied methods of therapy, and also lengthen the time of clinical remission, which is reflected in the quality of life of patients.

So'nggi ma'lumotlarga ko'ra, psoriaz kasalligi genetik jihatdan aniqlangan, autoimmün, autosomal dominant, to'liq bo'lmagan gen penetratsiyasi bilan, terining shikastlanishi va turli organlar va tizimlardagi patologik o'zgarishlar bilan tavsiflangan multifaktorial kasallikdir [8,12,15,16]. Kasallik ko'pincha surunkali-qaytalanuvchi tabiatga ega. Ilgari psoriaz kasalligi bilan og'rigan bemorlarda kasallikning surunkali kechishi tufayli nevrotik holatlar yuzaga kelishi, bu asosiy kasallikning kechishini murakkablashtirishi qayd etilgan. Psixogen omillar patoplastik deb talqin etiladi, ya'ni uning shakllanishi va qaytalanishida ishtirok etadi[1,3,4,13]. Surunkali, qaytalanuvchi, erta nogironlikka olib keladigan va ijtimoiy tamg'a bilan kechadigan kasallik bo'lib, psoriaz hissiyotga sezilarli ta'sir ko'rsatadi va bemorlar tomonidan bemorning odatiy "dunyo rasmini" o'zgartirishi mumkin bo'lgan stress holati sifatida boshdan kechiriladi[5,6,7]. Psoriaz bilan og'rigan bemorlarda yuqori darajadagi ijtimoiy tamg'alanish kuzatiladi[7]. Ijtimoiy tamg'alanish va kosmetik nuqsonning mavjudligi psoriaz kasalligi bilan og'rigan bemorlar uchun qiyin kechiriladi. Bemorlar, ayniqsa, notanish odamlar bilan ijtimoiy aloqalar sonini kamaytirishga intilishni boshlaydilar, ular uchun uyat, g'azab, asabiylik, xavotir va xijolat hisslari xosdir; shuningdek, tanlangan xatti-harakatlarning shakllanishi va kasallikning boshqa odamlardan yashirilishi kuzatiladi. Shu munosabat bilan, ko'plab mualliflar bemorlarda yuqori maoshli ish topishda qiyinchiliklarni, mavjud kosmetik nuqson tufayli turli bahonalar bilan ishdan bo'shatish epizodlarini ta'kidlashadi. Bu, o'z navbatida, ularning ijtimoiy buzilishini kuchaytiradi, hayot sifatini pasaytiradi, salbiy tajribalarni oshiradi[3,8,10,12]. Bundan tashqari, bemorlarning hayotidagi zo'riqishning barqaror o'sishi psoriazning yanada tajovuzkor rivojlanishiga olib keladi va bu kasallik uchun muvaffaqiyatli terapiyaga yordam bermaydi. Ushbu qiyin kasallik uchun terapiyani tanlash bo'yicha ko'plab savollar mavjud[11,12].

O'zbekiston, o'zbek mentaliteti sharoitida ko'rinadigan dermatologik nuqsonning mavjudligi psoriaz bilan og'rigan bemorlarning ahvolini yanada yomonlashtiradi, chunki jamiyatda yuqori tamg'alanish yuzaga kelishi mumkin, bu kasallik yuqumli emas deb qabul qilinmaydi va aholining asosiy qismi majburiy irsiy moyillikning yuqori ehtimoliga ishonadi, bu mahalliy aholi hayotida muhim muxim axamiyat kasb etuvchi nikohga to'sqinlik qiladi[11,12].

Tadqiqot maqsadi.

Psoriazning turli shakllari bo'lgan bemorlarda psixopatologik buzilishlarni o'rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Tadqiqot O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining Respublika ixtisoslashtirilgan dermatovenerologiya va kosmetologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Toshkent shahrida, keyinchalik Qo'qon shahridagi 2-son Farg'ona viloyat teri-ta'nosil

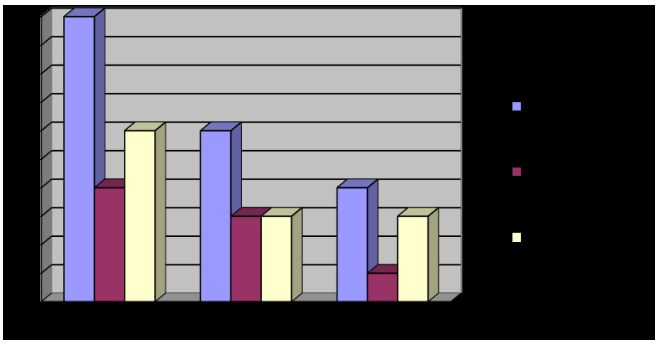
kasalliklari dispanserining bo'limida, shuningdek, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining Respublika ixtisoslashtirilgan dermatovenerologiya va kosmetologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining Farg'ona filiali bo 'limlarida o'tkazildi. Biz 18 yoshdan 72 yoshgacha bo'lgan 100 ta psoriaz kasalligi bilan og'rigan bemorlarni (erkaklar - 60 kishi, ayollar - 40 kishi) tekshiruvdan o'tkazdik. Psoriaz bilan og'rigan bemorlarni tekshirish klinik-anamnestik va klinik-psixopatologik usullar bilan, shuningdek ma'lum sinamalar yordamida psixologik testlar orqali amalga oshirildi.

Natijalar va muhokamalar.

Patologik teri jarayonining boshlanish davri 5 yilgacha bo'lgan bemorlar soni – 50 kishi (erkaklar – 30, ayollar – 20) [50%], 5 yoshdan 10 yoshgacha-20 kishi (erkaklar – 15, ayollar – 5) [20%], 10 va undan ortiq yillar-30 inson (erkaklar 15, ayollar 15) [20%]. Ko'rsatilgan barcha ma'lumotlar 1-jadvalda keltirilgan.

Jadval 1.

Kasallikning davomiyligi

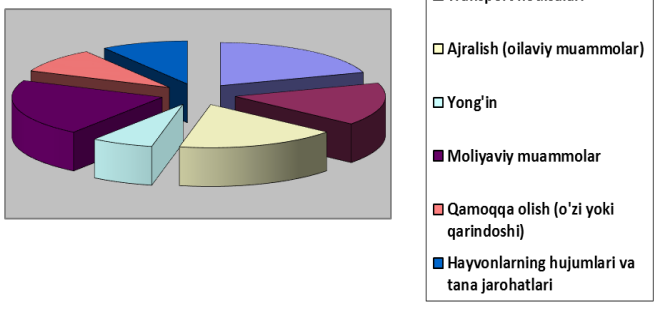


Klinik ko'rinishlar asosida psoriaz kasalligining quyidagi shakllari aniqlandi: vulgar – 60 bemorda, ekssudativ-15 bemorda, artropatik-15 bemorda, eritrodermatik – 10 bemorda. Anamnestik ravishda 100 bemorning 75 tasida birinchi psoriatik toshmalar psixo-emotsional stressdan keyin, ma'lum vaqtdan keyin paydo bo'lganligi va odatda sub'ektiv hislar bilan birga bo'lganligi aniqlandi.

Anamnezda 75 (75%) bemorda (50 erkak, 25 ayol) kasallikdan oldin ruhiy jaroxatlovchi holat borligi aniqlandi: qarindoshining o'limi - 10 erkak, 5 ayol; transport hodisalari - 10 erkak, 2 ayol; ajralish (oilaviy muammolar) – 5 erkak, 8 ayol; yong'in – 2 erkak, 3 ayol; moliyaviy muammolar – 14 erkak, 2 ayol; qamoqqa olish (o'zi yoki qarindoshi) – 5 erkak, 2 ayol; hayvonlarning hujumlari va tana jarohatlari – 4 erkak, 3 ayol. Ushbu ma'lumotlarning barchasi 2-jadvalda keltirilgan.

Jadval 2.

Psoriaz rivojlanishining qo'zg'atuvchi omillari

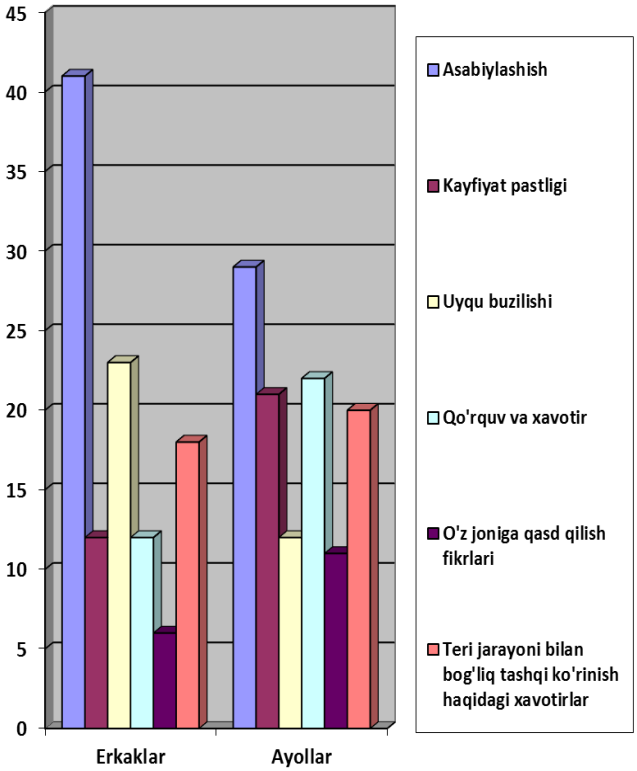


Shuningdek, bemorlarning 50 foizida 50 (35 erkak, 15 ayol) teri kasalligi davrida ruhiy jaroxatlovchi vaziyat mavjudligi aniqlandi: qarindoshning o'limi-15 erkak, 4 ayol; transport hodisalari - 5 erkak, 2 ayol; ajralish (oilaviy muammolar) - 7 erkak, 6 ayol, moliyaviy qiyinchiliklar (ishdan bo'shatish ish) 8 erkak, 3 ayol.

15 (15%) bemorlarda (7 erkak, 8 ayol) teri kasalligi davrida ham, kasallikdan oldin ham yuqoridagi ruxiy jaroxatlovchi holatlar aniqlanmagan. Shu bilan birga, surunkali dermatologik kasallikning mavjudligining o'zi barcha bemorlar uchun ruhiy jaroxatlovchi holat bo'lib tuyulgan, bu turli darajadagi ba'zi nevrotik ko'rinishlarda namoyon bo'ldi va psoriaz kasalligi bilan og'rigan bemorlarning ijtimoiy axvoliga sezilarli salbiy ta'sir ko'rsatdi. Shunday qilib, 52 bemorda (29 erkak va 23 ayol) mavjud dermatologik jarayon tusida tez-tez oilaviy nizolar bo'lgan, 7 erkak va 12 ayolda oilaviy nizolar ajralish bilan tugagan. 40 nafar bemor (25 erkak va 15 ayol) ishda qiyinchiliklarga duch kelgan, ulardan ba'zilari 25 bemor (12 erkak, 13 ayol) ishdan bo'shatilgan. Yuqoridagi bemorlarning 30 nafari (22 erkak va 8 ayol) teri kasalligi tufayli bir vaqtning o'zida ishda ham, oilada ham qiyinchiliklar va nizolarni boshdan kechirgan. Turli darajadagi nevrotik buzilishlar tekshiriluvchilarning 85 foizida, 85 bemorda (52 erkak va 33 ayol) aniqlangan. Psixopatologik kasalliklarning asosiy namoyon bo'lishi asabiylashish edi 70%, 70 bemor (41 erkak va 29 ayol), 33%, 33 bemor (12 erkak va 21 ayol) kayfiyat pasaygan. Uyqu buzilishi 35%, 35 bemor (23 erkak va 12 ayol), 34% - 34 bemor (12 erkak va 22 ayol) qo'rquv va xavotirni boshdan kechirgan, 17% - 17 bemor (6 erkak va 11 ayol) o'z joniga qasd qilish fikri borligini tan olgan. Teri jarayoni bilan bog'liq tashqi ko'rinish haqidagi xavotirlar 38% - 38 ta tekshiriluvchida (18 erkak va 20 ayol) qayd etilgan, bu ularning hayot sifatiga sezilarli ta'sir ko'rsatgan. Ushbu ma'lumotlarning barchasi 3-jadvalda keltirilgan.

Jadval 3.

Psoriaz bilan og'rigan bemorlarda psixosomatik buzilishlarning klinik xususiyatlari

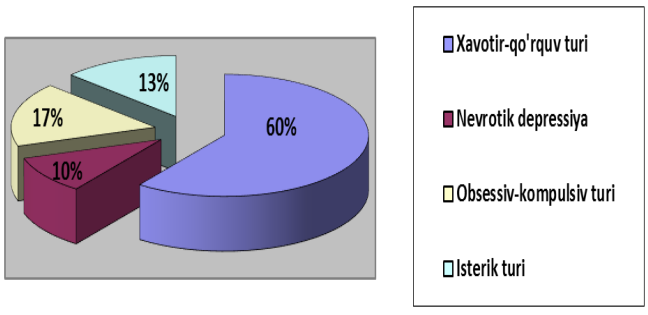


Yuqoridagi alomatlar kompleksda va alohida bemorlarning u yoki bu nevrotik holatini aks ettirdi. Ularning aksariyati (60%) nevrotik holatning surunkali tusga o'tib ketishini qayd etdilar, bu qo'rquv-xavotir turidagi shaxsning nevrotik rivojlanishi shaklida taqdim etildi. Ushbu bemorlar tashqi qiyofasi borasida, qarindoshlari va do'stlari, tanishlari va begonalar ularni rad etishlari-

dan juda qo'rqishgan. Kayfiyati pastligi tusida xavotir va asabiylashish ularning kundalik hayoti va faoliyatida ustunlik va xalaqit qilgan. Tashqi ko'rinishidan qo'rqish bu bemorlarga doimo hamroh bo'lib kelgan va remissiyalar paytida dermatologik, patologik jarayonning qaytalanishi ehtimolini kutish har doim erta xavotirga sabab bo'lgan. Bemorlarning oz qismi (17 %) obsesiv-kompulsiv rivojlanish turiga ega edi. Ularda kasallik bilan bog'liq obsesiv fikrlarning mavjudligi, atrofdagi odamlarni rad etishning mumkin bo'lgan oqibatlari ustunlik qildi. Tashqi ko'rinish bilan bog'liq fikrlar va, ehtimol, tiklanish bilan emas, aksincha, dermatologik jarayonning kuchayishi psoriaz bilan og'rigan bemorlarning ongida stereotipik tarzda qayta-qayta paydo bo'ldi. Bu fikrlar har doim achchiqli bo'lib kelgan va bemorlar ko'pincha ularga qarshi turishga urinishgan. Natijada, ular doimo xavotirda bo'lgan. Ulardan ba'zilari istalmagan hodisalarning oldini olish uchun stereotipik harakatlarni amalga oshirdilar. Ular bularning barchasi noto'g'ri ekanligini aniq tushunishgan, ammo bu borada hech narsa qila olmastilar. 13% isterik turdagi shaxsning rivojlanishini kuzatilgan. Ushbu bemorlarda kasallik tufayli fe'l-atvorining isterik xususiyatlari kuchaygan. Garchi ularning barchasi yoqimsiz ko'rinishini yashirishga harakat qilishgan bo'lsa-da, namoyishkorlik va boshqalarning e'tiborini jalb qilish istagi doimo o'zlarida his qilgan. Bemorlarning 10% nevrotik depressiya sifatida tavsiflangan holatni qayd etdi. Ushbu bemorlarning asosiy namoyon bo'lishi ularning past kayfiyati, asabiylashish, asteniya edi. Bularning barchasi ko'pincha ertalabdan boshlanib, kun davomida kuchayib, kechqurun eng yuqori darajaga ko'tarildi. Ulardan ba'zilari o'tmishda o'z joniga qasd qilish fikrlari mavjudligini ta'kidlashdi. Ushbu bemorlarning barchasida uyquning buzilishi, uxlab qolish qiyinligi va tez-tez uyg'onish, keyinchalik ertalab va kun davomida uyquga to'yganlik hissi yo'qligi bilan namoyon bo'ldi. Psoriaz bilan og'rigan bemorlarda yuqoridagi alomatlar tusida ichki noqulaylik tufayli ishda ham, oilada ham, qarindoshlar va do'stlar davrasida ham tez-tez to'qnashuvlar bo'lgan. Bu tez-tez janjallarga, mojarolarga va hatto asabiy buzilishlarga olib keldi. Oxir-oqibat, ularning ba'zilari hal qilinmagan nizoli vaziyatlarga ega bo'lib, ishdan bo'shatish va ajralish, do'stlari, qarindoshlari va yaqinlari bilan munosabatlarning uzilishi bilan yakunlandi. Ushbu ma'lumotlarning barchasi 4-jadvalda keltirilgan.

Jadval 4.

Psoriaz bilan og'rigan bemorlarning nevrotik holatining ko'rsatkichlari



Psoriaz bilan og'rigan bemorlarda yuqoridagi psixopatologik buzilishlarning mavjudligi ularni tuzatish uchun psixoterapiya mashg'ulotlaridan foydalanishga asos bo'ldi. Psixoterapiya yo'naltirilgan nevrotizatsiyaning asosiy ko'rinishlari asabiylashish, kayfiyatning pasayishi, uyquning buzilishi, qo'rquv va xavotir, o'z joniga qasd qilish fikrlari, teri jarayoni bilan bog'liq tashqi ko'rinish borasidagi xavotirlar. Shuni ta'kidlash kerakki, nevrotik buzilishlarning tabiati va namoyon bo'lishi psoriatik jarayonning og'irligi va shakli bilan to'g'ridan-to'g'ri mutanosib ravishda bog'liq edi. Shunday qilib, "vulgar psoriaz" va "ekssudativ psoriaz" tashxisi qo'yilgan bemorlarda nevrotik buzilishlar va alomatlarning og'irligi 10-30% hollarda, artropatik va eritrodermik shakllari bo'lgan bemorlarda esa 75-85% hollarda kuzatilgan.

Aniqlangan nevrotik buzilishlarni tuzatish uchun biz klassik gipnoterapiya, Erikson texnikasi bilan gipnoz, hissiy-majoziy, ijobiy, mijozga yo'naltirilgan va muammoli yo'naltirilgan psixoterapiyani o'z ichiga olgan turli xil texnikalar to'plami bilan integratsiyalashgan psixoterapevtik yondashuvdan foydalandik. Psixoterapiya paytida biz har bir bemorning asab-psixologik holatini hisobga olishimiz kerak edi. Yuqoridagi usullar va uslublar yordamida bemorlarga ularning kasalligi davolanishi mumkinligi ishontirilgan. Bemorlarning barcha shikoyatlari sabr bilan tinglandi. Bemorlarga ular uchun aniq shaklda davolanishning mohiyati, dori-darmonlarni qabul qilish rejimiga to'g'ri rioya qilish zarurati, shuningdek har bir psixoterapevtik usulning ma'nosi tushuntirildi. Insoniylik va har bir bemorning irodasini yuqori darajada hurmat qilishga e'tibor qaratildi, ularga psixoterapevtik ta'sir usulini tanlashga ruxsat berildi. Isterik tarkibiy qism ustun bo'lgan psixopatologik buzilishlar klinikasidagi bemorlarda suggestiv usullari yaxshi ta'sir ko'rsatildi. Obsesiv-kompulsiv belgilarning ustunligi bo'lgan bemorlarda asosan mijozga markazlashtirilgan va muammoli yo'naltirilgan psixoterapiya ijobiy ta'sir ko'rsatdi , xavotir va qo'rquvda esa hissiy-majoziy psixoterapiya usullari va Erikson gipnozidan foydalanish, shuningdek bushashtiruvchi mashqkar samarali bo'lgan. Nevrotik depressiya bilan og'rigan bemorlar ijobiy psixoterapiyadan muvaffaqiyatli foydalanishdi. Shu munosabat bilan shuni ta'kidlash kerakki, mashg'ulotlardan so'ng deyarli barcha bemorlarda ruhiy holatning yaxshilanishi, ham ruhiy, ham dermatologik jarayonlarning alomatlari yumshatilishi qayd etilgan, bu adabiyot ma'lumotlariga mos keladi[2,9,11].

Xulosalar. Shunday qilib, yuqoridagi ma'lumotlar psoriazning murakkab tabiatini ko'rsatadi, bunda bemorning psixikasi surunkali, takroriy dermatologik kasallikning allaqachon murakkab yo'nalishini og'irlashtiradigan ba'zi psixopatologik kasalliklarning majburiy mavjudligi bilan bog'liq holda alohida o'rin tutadi. Shu munosabat bilan dermatologik bemorlarni davolashda psixoterapiya usullaridan foydalanish mumkin va zarur.

Adabiyotlar

1. Vasserman L. I., Trifonova E. A., Shchelkova O. Yu.somatik klinikada psixologik diagnostika va tuzatish. Sankt-Peterburg: Nutq. 2011. 271b.
2. Dorojenok I. Yu., Lvov A. N. dermatologik amaliyotda ruhiy kasalliklarni davolash: muammoning zamonaviy ko'rinishi. Rossiya teri-ta'nosil kasalliklari oynomasi. 2006; 4:16-21.
3. Dorojenok I. Yu. Psixodermatologiya (surunkali dermatozlarning psixosomatik jihatlari): adabiyotlarni ko'rib chiqish: 1-qism. Umumiy tibbiyotda ruhiy kasalliklar. 2008;1:41–47.
4. Dorojenok I. Yu., Lvov A. N. surunkali dermatozlar keltirib chiqaradigan ruhiy kasalliklar: klinik spektr. Dermatologik axborotnoma. 2009; 4:35-40.
5. Dorojenok I. Yu. Surunkali dermatozlarga komorbid bo'lgan ruhiy kasalliklar. Psixiatriya va tibbiy psixologiyani ko'rib chiqish. 2009; 3:18-25.
6. Luriya R. A. kasallikning ichki ko'rinishi va yatrogen kasalliklar. Moskva shahri. Tibbiyot. 1977. 112b.
7. Mkrtchyan A. S. turli xil teri kasalliklarida bemorlarni stigmatizatsiya qilish darajasi. Janubiy Kavkaz dermatologiyasi va venerologiyasi. 2007;5(2):10-13.
8. N. N. Novitskaya Psoriazning bemorlarning hayot sifatiga ta'siri. // Muallif. diss ... tibbiy fanlar nomzodligi. Novosibirsk shahri. 2009. 22b.
9. Petrova N. N., Smirnova I. O., Lixonos L. M. psoriaz bilan og'rigan bemorlarni davolashda turli xil yondashuvlarni qiyosiy baholash. Psixiatriya va tibbiy psixologiyani ko'rib chiqish. 2013;1:63-70.
10. Raeva T. V. dermatologik klinikadagi ruhiy kasalliklar (klinik-patogenetik, ijtimoiy-psixologik va reabilitatsiya jihatlari).// Muallif. diss ... tibbiy fanlar doktorligi. Tomsk shahri. 2006. 24b.

11. Raxmatov A. B., Qurbonova Sh.M., Maxmutov R. X. surunkali dermatozli bemorlarni davolash va reabilitatsiya qilish tizimida psixoterapevtik tuzatishning ahamiyati to'g'risida. Dermatovenerologiya va estetik tibbiyot. 2017;1:55-59.
12. Raxmatov A. B. Psoriatik kasallik. Toshkent shahri. 2019. 237b.
13. Rujinskiy A. G., Solovyova S. L. psoriazning turli darajadagi zo'ravonligi bo'lgan bemorlarda shaxsiyat va aqliy xususiyatlar. Nevrologik Xabarchi. 2016;68(3):25-33.
14. Smulevich A. B. somatik va ruhiy kasalliklarda depressiya. Moskva: Tibb.ma'lumot.agentlik. 2007. 434b.
15. Terletskiy O. V., Raznatovskiy K. I., Grigoryev G. I. Psoriaz: psoriaz va psoriatik artritning turli shakllarini tashxislash va davolash bo'yicha qo'llanma. СПб, 2014. 486 b.
16. Sampogna F. et al. Impairment of Sexual Life in Patients with Psoriasis. Dermatology. 2007;214(2):144–150.

УДК 616.895-87:036.18

К ОЦЕНКЕ КЛИНИКО- СОЦИАЛЬНЫХ И ГЕНДЕРНЫХ ФАКТОРОВ ДЛЯ ПРОГНОЗА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ И ПРОФИЛАКТИКА ПРИСТУПООБРАЗНОЙ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Ахроров А.А., Каландаров Б.Х., Имамов Ш.А., Имамов А.

Самаркандская областная психиатрическая больница

Ключевые слова: шизофрения, клиника, социальная, гендерная, факторы, выявляемость, прогноз, профилактика

HUJUMGA O'XSHASH PARANOID SHIZOFRENIYANI ANIQLASH VA OLDINI OLISH UCHUN KLINIK, IJTIMOIY VA GENDER OMILLARINI BAHOLASH

Ahrorov A.A., Qalandarov B.X., Imomov Sh.A., Imomov A.

Kalit so'zlar: shizofreniya, klinik ko'rinish, ijtimoiy, jins, omillar, aniqlash, prognoz, profilaktika

Paroksismal paranoid shizofreniyani erta aniqlash va oldini olish masalalarida klinik, ijtimoiy va gender xususiyatlarining prognostik ahamiyatini o'rganish psixiatriyaning dolzarb muammosidir.

Samarqand viloyat psixiatriya shifoxonasida statsionar davolanayotgan 26-59 yoshdagi paroksismal paranoid shizofreniya bilan og'rigan 100 nafar bemor (M-50, F-50) klinik va psixopatologik usullarda tekshirildi.

Paroksismal paranoid shizofreniyani erta aniqlashda bemorlarning klinik ko'rinishlarining og'irligi, og'irligi va ijtimoiy xavfli xatti-harakatlari prognostik ahamiyatga ega ekanligi aniqlandi. Shuni ta'kidlash kerakki, gender omili klinik shakllarning namoyon bo'lishi uchun sezilarli prognostik ahamiyatga ega: erkaklarda o'tkir delusion, gallyutsinator-delusional, oneirik katatoniya, manik; ayollarda - nevrozga o'xshash, gipoxondriakal, depressiv-delusional. Shuni ta'kidlash kerakki, bemorlarning yoshi ham prognostik ahamiyatga ega: 30 yoshgacha bo'lgan erkaklarda va ayollarda 30 yoshdan keyin erta aniqlash.

TOWARDS THE ASSESSMENT OF CLINICAL, SOCIAL AND GENDER FACTORS FOR PREDICTING THE DETECTION AND PREVENTION OF ATTACK-LIKE PARANOID SCHIZOPHRENIA

Akhrorov A.A., Kalandarov B.Kh., Imamov Sh.A., Imamov A.

Key words: schizophrenia, clinical picture, social, gender, factors, detection, prognosis, prevention

Studying the prognostic significance of clinical, social and gender characteristics in matters of early detection and prevention of paroxysmal paranoid schizophrenia is an urgent problem in psychiatry.

Clinical and psychopathological methods examined 100 patients (M-50, F-50) with paroxysmal paranoid schizophrenia aged 26-59 years, who were treated as inpatients at the Samarkand Regional Psychiatric Hospital.

It has been established that the severity, severity of clinical manifestations and socially dangerous behavior of patients have prognostic significance in early detection of paroxysmal paranoid schizophrenia. It should be noted that the gender factor has a significant prognostic significance for the manifestation of clinical forms: in men, acute delusional, hallucinatory-delusional, oneiric catatonia, manic; in women - neurosis-like, hypochondriacal, depressive-delusional. It must be emphasized that the age of patients also has prognostic significance: early detection in men under 30 years of age, and in women after 30 years of age.

The study of clinical, social, and gender factors revealed significant prognostic criteria that contribute to early detection and timely implementation of preventive measures for attack-like paranoid schizophrenia.

Исследовании прогностического значения клинико-социальных, гендерных факторов в вопросах раннего выявления, и профилактики больных приступообразной параноидной шизофрении является одной из приоритетных проблем современной психиатрической службы Узбекистана. В этом плане своевременным является Постановление Президента Республики Узбекистан от 19.06.2023 года № ПП-196 «О мерах по дальнейшему развитию службы охраны психического здоровья населения», которое нацелено на существенное повышение роли психиатрических учреждений в вопросах ранней выявляемости, повышение эффективности лечения и профилактики психических больных в стране. Од-

нако, на практике возникает множество сложных преград, которые заметно препятствуют раннему выявлению и своевременному оказанию психиатрической помощи и проведению профилактических мер душевнобольным [1,5,7].

По мнению некоторых авторов, молодые незамужние девушки, латентные, неврозоподобные, ипохондрические синдромы и поздний возраста имеют прогностические значения в вопросах выявляемости приступообразной параноидной шизофрении [2,3,6]. Следовательно, прогностические критерии выявляемости и профилактики как социально-медицинская задача, давно существует, но до настоящего времени с научной позиции не исследовалась в Республике Узбекистан. Таким образом, клинические, социальные и гендерные факторы существенно определяют актуальность изучения прогностические аспекты ранней выявляемости и профилактики больных приступообразной параноидной шизофренией [4,8].

Цель исследования.

Изучить значения клинико-социальных, гендерных факторов в разработке прогностических критериев выявляемости и профилактики приступообразной параноидной шизофрении.

Материал и методы исследования.

Клинико-психопатологическим методом, основанным на диагнозе заболевания, исследованы 100 (м-50, ж-50) больных приступообразной параноидной шизофренией в возрасте 26-59 лет, находившихся на стационарном лечении в Самаркандской областной психиатрической больнице. Обоснование диагноза приступообразной параноидной шизофрении основывалась на объективных анамнестических и специфических клинических признаках шизофренического процесса (распад мышления, вычурное поведение, эмоциональная холодность, заметное волевое снижение). До обращения за психиатрической помощью давность заболевания была следующая: до 5 лет- 30 (30%) б-х, до 10 лет-45(45%) б-х, свыше 10 лет- 25 (25%) б-х приступообразной параноидной шизофренией. Для выполнения поставленной научной цели и задачи были выбраны больные с длительностью заболевания от 3-х до 15 лет, которые достаточны для суждения о характере влияния клинико-социальных и гендерных факторов на выявляемость и профилактических мер при приступообразной параноидной шизофрении. В наиболее работоспособном возрасте находились больные -29-59 (67,3%) лет. Возраст первого стационирования больных приступообразной параноидной шизофрении следующая: Мужчины-21-30 лет 12(24%) б-х, 31-40 лет 17(34%) б-х, 41-50 лет-14(28 %) б-х, 51 и выше-7(14%) б-х; у женщин- 21-30 лет – 7(14%)б-х, 31-40 лет-17(34%) б-х, 41 и выше- 26(52%) больных приступообразной параноидной шизофренией. Как видно из наших данных, основную часть впервые госпитализированных больных составили лица старше 31года (М-76%, Ж-86 %) приступообразной параноидной шизофренией. Следует особо отметить, что поздняя обращаемость, связанное с возрастом преобладает у женщин, особенно сельских, т.к. стационирование больных женщин до 30 лет, составляет 14 % , а у мужчин- -24% , т.е. у первых 1,5 раза ниже (P<0,002). По месту жительства наши данные следующие: мужчины городские 38,6%, сельские-61,4%; женщины городские-31,3%, сельские-68,7%, что соответствует структуре и удельному весу населения, проживающих в городе и на селе. Состояли в браке больные мужчины-66,5%, больные женщины -37,3 %, т.е. мужья больных женщин почти в 2 раза чаще разводились.

Результаты и их обсуждение.

Установленные социально-клинические и гендерные критерии прогноза заметно влияют на уровень ранней выявляемости и профилактики больных приступообразной параноидной шизофрении. Первостепенное прогностическое значение в вопросах выявляемости и профилактики имеют выраженность клинической картины шизофренического процесса: активное высказывание бредовых идей, угрожающие галлюцинаторные переживания, психомоторные возбуждения, агрессивное поведение и аффективно-дисфорические реакции. Выявление клинических критериев прогноза позволили оценить весомую их роль в вопросах ранней выявляемости и разработки профилактики больных приступообразной параноидной шизофренией. Необходимо подчеркнуть, что для поздней выявляемости и госпитализации относятся больные с псевдоастеническими, псевдоневротическими, латентными, апатическими, ипохондрическими синдромами, которые имеют значительное прогностическое значение при приступообразной параноидной шизофренией. В дебюте заболевания указанная группа больных приступообразной параноидной шизофрении исключительно обращаются к терапевтам, неврологам, знахарям и длительное время продолжают получать неспецифическое лечение, от которого больным не становятся легче. Этот процесс длится до тех пор, пока у кого-то из врачей не появится сомнения в диагнозе заболевания. Следовательно, сравнительно лёгкие, скрытые, атипичные формы приступообразной параноидной шизофрении имеют прогностическое значение и достаточной мере объясняют причины поздней выявляемости больных, особенно проживающих на селе.

Следует отметить, что на основе гендерных факторов можно прогнозировать клинические различия синдромов: у мужчин-острый бредовый, галлюцинаторно-бредовый, онейроидная кататония, маниакальный; у женщин-неврозоподобный, ипохондрический, латентный, депрессивный, аффективно-бредовый. Анализ клинических синдромов при первом поступлении показал, что наиболее сложные психопатологические расстройства (парафренные, галлюцинаторно-бредовые, Кандинского-Клерамбо и резистентные) отмечались у женщин с поздним обращением и несут в себе высокую прогностическую информацию при приступообразной параноидной шизофрении. Следовательно, ранняя выявляемость и своевременная госпитализация как у мужчин, так и у женщин существенно зависит от остроты, выраженности клинических проявлений, угрозы близким и социально агрессивным поведением в обществе, которые имеют как клинический, так и гендерный прогноз.

Сравнительный анализ исследуемой группы позволил выделить наиболее существенные прогностические критерии возрастно-полового состава, которыми относятся мужчины в возрасте 21-39 лет и женщины 31-59 лет. Действительно, среди больных мужчин 37,4%(P<0,003) заболели до 30 лет, у женщин 24,8 % (P<0,002), которые являются несомненными клинико-социальными критериями прогноза приступообразной параноидной шизофрении. Следовательно, на раннюю выявляемость больных приступообразной параноидной шизофренией в молодом возрастном периоде (21-30 лет), в определённой степени, существенно влияет социально активная жизнь вне семьи (учёба, трудоустройства, миграция, брак), которые несомненно содержат высокую прогностическую информацию. В этом аспекте новые социально-бытовые условия (проживание в съёмной квартире совместно с хозяевами, трудность трудоустройства), сложность межличностных контактов, неадекватное поведение больных увеличивает риск раннего обращения родных, близких к психиатрической помощи при приступообразной параноидной шизофрении. Таким образом, социально-психологические и бытовые факторы также являются существенными прогностическими критериями. Молодые мужчины и женщины с высоким уровнем качество жизни, формально сохранившийся возможность в будущем создать семью поздно обращаются

за психиатрической помощью, которые также можно отнести к надёжным прогностическим критериям приступообразной параноидной шизофрении.

Установлено, что женщины в возрастном периоде 31-49 лет, место проживания (город, село), наличие детей, сохранность семьи, являются прогностическими критериями позднего обращения и как последствия наблюдаются тяжёлые клинические формы приступообразной параноидной шизофрении.

На уровень поздней выявляемости серьёзное влияние оказывают сохранность трудовой адаптации, форма трудовой деятельности и профессиональная квалификация больных приступообразной параноидной шизофренией, которые содержат высокую прогностическую информацию.

Анализ нашего материала показал, что пол больных приступообразной параноидной шизофрении также имеют существенное прогностическое значение: лица неквалифицированного труда мужчины 23,2 % (P<0,003), женщины -36,7% (P<0,002), работников сферы обслуживания мужчин-19,6% (P<0,002), женщин -38,3% (P<0,003), т.е. женщины в 1,5-2 раза больше. Было установлено, что на момент обследования больные работали в условиях обычного производства 32,3 % (P<0,002) женщин и 51,2% (P<0,003) мужчины; не имели инвалидности 31,6% (P<0,002) больные мужчины и 41,3 % (P<0,003) женщины, т.е.женщины более социально адаптированы по сравнению больными мужчинами при приступообразной параноидной шизофренией. Таким образом, квалификация, профессия, условия труда, инвалидность, пол больных имеют существенное прогностическое значение и поможет в социально-трудовой реабилитации больных приступообразной параноидной шизофрении.

Следует особо подчеркнуть, что заметное прогностическое значение имеют умственные (студенты, педагоги, врачи, научные работники, специалисты высшего и среднего образования) виды трудовой деятельности, которые заметно влияют на раннюю выявляемость больных приступообразной параноидной шизофренией. Этот процесс тесно связан с когнитивной способностью осознавать своё неадекватное поведение в семье, обществе и потребность к лечению.

Прогностическое значение в выявляемости (ранней, поздней) больных приступообразной параноидной шизофрении имеет место проживание (город, село). Вышесказанное подтверждается количеством поздно выявленных больных по месту жительства, на селе 2,3 раза больше, чем городские. Следовательно, критериями прогноза выявляемости является проживание на селе и городе больных приступообразной параноидной шизофренией.

Вопрос прогноза выявляемости (ранний, поздний) в зависимости от клинических, социальных и гендерных факторов следует рассматривать в динамике развития шизофренического процесса от манифестации до конечного состояние при приступообразной параноидной шизофрении. Следовательно, клинические синдромы (латентные, неврозоподобные, депрессивно – ипохондрические), невыраженность психопатологических симптомов, отсутствии агрессивного поведения, относительно устойчивая социально-трудовая адаптация, уважительное отношение в семье следует рассматривать как надёжные прогностические критерии поздней выявляемости приступообразной параноидной шизофрении. Но в тоже время, острая клиническая симптоматика, психомоторное возбуждение, неадекватное поведение, опасность для окружающих являются существенными прогностическими критериями раннего обращения и экстренной госпитализации больных приступообразной параноидной шизофрении. Вместе с тем, в указанных клинико-психопатологических состояниях женщины обращаются сравнительно позже чем мужчины, которое тесно связано с устойчивой толерантностью в семье, наличием детей и проживанием в сельской местности, т.е. в этих случаях налицо гендерный прогноз.

Начало заболевания после 40 лет, устойчивая социальная адаптации в семье, удовлетворительное выполнение домашних работ, по хозяйству и наличие детей у женщин являются заметными критериями прогноза позднего обращения к психиатрической службе. Таким образом, вышеуказанные клинико-социальные и гендерные факторы являются надёжными прогностическими критериями выявляемости и обращаемости за психиатрической помощью и проведения профилактических мероприятий больным приступообразной параноидной шизофрении.

Выводы.

1. Клинические, социальные и гендерные факторы имеют существенное прогностическое значение в ранней выявляемости больных приступообразной параноидной шизофрении.

2. Теоретическое значение исследования клинико- социальных факторов состоит в прогнозировании возраста начала, клиническую форму, прогредиентности течения и резистентность к лечению больных приступообразной параноидной шизофрении.

3. С научной позиции гендерный фактор даёт возможность прогнозировать характер выявляемости (ранний, поздний), различия в клинических формах, уровень социально-трудовой реабилитации у больных мужчин и женщин при приступообразной параноидной шизофрении.

4. Указанные рекомендации носят исключительно профилактическую направленность, способствует преодолению ментальных, социально- психологических барьеров и приведёт к раннему выявлению, своевременной госпитализации, повышению эффективности лечения, удлинении ремиссий и снижению негативных проявлений у больных приступообразной параноидной шизофрении.

Литература

1.Гаврилова А.С., Усов Г.М. Клинико-социальная характеристика больных шизофренией, представляющих особую общественную опасность// Сибирский вестник психиатрии и наркологии.-2010.-№5.-с.67-69.

2.Кириллов А.В. К вопросу о клинико-социальных критериях прекращения активного диспансерного наблюдения// Социальная и клиническая психиатрия.-М.-2015.-№3.-с.43-47.

3.Леонтьева Е.М. Особенности психологической работы с религиозными переживаниями психотического клиента// Независимый психиатрический журнал.-М.-2018.-№3.-с.67-69.

4.Севостьянов О.В., Руженков В.А. Клинико-социальные последствия обращения за помощью к представителям оккультной медицины с психическими расстройствами // Научн. Вед. БГУ.-2016.-№5.-с.84-90.

5. Шашкова Н.Г.,Семенова Н.Д. Больные шизофренией и расстройства и расстройства шизофренического спектра с отказами от наблюдения и лечения в амбулаторной практике// Социальная и клиническая психиатрия. М.-2019.-№1.-с.24-31.

6.Финзен А.Диагностика шизофрении: Ручаесох-gefuhl // Независимый психиатрический журнал.-М.-2017.№1.-с.32-41.

7.Хенрикус К.Р.Противоречия в понятии шизофрении // Независимый психиатрический журнал.-2018.-№3.-с.31-35.

8.Muller-Isberner R. The use of Scientific Evidence about Shizophrenia and Violence in Clinical Services // Can J Psychiatry.-2017 Feb.-62 (2)/-c.84-85.

УДК: 159.923:316.6

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ

Маджидова Е.Н., Нурмухамедова М.А., Мухаммаджонова Д.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Андижанский государственный медицинский институт

Ключевые слова: Факторы риска, синдром эмоционального выгорания, люди, профессионального выгорания, психологическая профилактика.

Жизнь в современном мире сопряжена с каждодневными стрессами. Синдром выгорания наиболее характерен для представителей таких профессий, как медицинские работники, учителя, менеджеры, психологи, представители различных сервисных профессий. Синдром физического, эмоционального и когнитивного истощения, который возникает на фоне профессионального стресса и характеризуется снижением продуктивности в работе. «Выгорание» – это плата за оказание помощи, сочувствие и заботу. Современные психологические исследования показывают подверженность работников социальных профессий профессиональной деформации.

Для медицинских работников характерны: повседневное многообразие как эмоционально, так и когнитивной сложных ситуаций взаимодействия; повышенная ответственность за результат коммуникации; частое отсутствие положительного результата или мотивационного подкрепления (положительной обратной связи). Данные особенности межличностного взаимодействия выступают в качестве общих профессиональных стрессов для всех медработников и могут привести к возникновению и формированию профессионального выгорания личности [1,3,4].

Профессиональное выгорание – относительно устойчивое состояние, симптомами которого являются снижение мотивации к работе, повышенная конфликтность и возрастающее недовольство от выполняемой работы, постоянная усталость, скука, эмоциональное истощение, раздражительность и нервозность и т. д. Так же как реакция на стрессовые ситуации различна у разных людей, являясь индивидуальной реакцией, симптомы синдрома выгорания строго индивидуальны и не проявляются одновременно. Источником стресса может послужить сугубо человеческий фактор – усталость, напряжение, тревога, и профессиональное выгорание медицинского персонала индуцируют негативные эмоциональные состояния населения [10,15].

Согласно результатам опроса Британской медицинской ассоциации, 44 % врачей, которые работали с инфицированными COVID-19 пациентами, признались, что страдают от выгорания, депрессии или тревоги [6].

Профессиональное выгорание у медицинских работников выражается в виде нарастающего равнодушия к своим профессиональным обязанностям, ко всему, что происходит на работе, дегуманизации в форме растущего негативизма по отношению как к пациентам, так и к сотрудникам, ощущении собственной профессиональной несостоятельности, чувстве неудовлетворенности трудовой деятельностью, явлениях деперсонализации, а в результате в резком ухудшении качества жизни [14].

В будущем могут сформироваться расстройства невротического характера и психосоматические заболевания. Возникновению этого состояния способствует необходимость работы в напряженном ритме с высокой эмоциональной и психологической нагрузкой личностного взаимодействия с трудным контингентом.

Вместе с этим развитию синдрома содействует отсутствие надлежащего вознаграждения (не только финансового, но и психологического) за выполненную работу, что заставляет индивида считать, что его деятельность не несет ценности для общества [7].

Психологическое здоровье медицинского персонала – значимая часть проблемы укрепления здоровья и профессионального долголетия высококвалифицированных специалистов общества. От сохранности здоровья врачей во многом зависит качество оказания медицинской помощи.

Проблема эмоционального выгорания в настоящее время является предметом изучения большого количества психологических исследований. Многочисленные работы посвящены анализу и изучению синдрома эмоционального выгорания, его причинам, последствиям, методам диагностики и оказанию помощи сотрудникам, у которых выявлен данный синдром. В психологической литературе описано множество факторов, которые оказывают определенное влияние на развитие синдрома эмоционального выгорания, а также определены дальнейшие перспективы и исследования данного феномена. Тем не менее, проблема эмоционального выгорания является актуальной и в наши дни.

Нестабильность внешних социальных условий предъявляет повышенные требования к личности, которой необходимо еще более, чем когда либо, учитывать внешне обусловленные общественные требования, подстраиваться под ситуации, изменяться, адаптироваться, быть готовым к различным внезапным изменениям, сохраняя свои установки, убеждения и взгляды.[1] Особую актуальность приобретает изучение синдрома эмоционального выгорания у специалистов, которые вынуждены осуществлять профессиональную деятельность под воздействием жестких требований внешней среды. Определенное значение при изучении данного феномена сыграла разработка категории стрессоустойчивости. Такими учеными как Г. Селье, Р. Розенман, М. Фридман, Р. Лазарус было доказано, что продолжительное воздействие стрессора приводит к снижению устойчивости индивида, возникновению неудовлетворенности собой, результатами своего труда, а также к тенденциям отказа от выполнения заданий и действий, которые предъявляют к себе высокие требования. [6,10]

Актуальность изучаемой нами проблемы в первую очередь заключается в том, что жертвой эмоционального выгорания может стать абсолютно любой специалист. Выгорание опасно вначале построения своей карьеры, ведь не каждый человек сразу может понимать и осознавать синдромы данного феномена. Как отмечает Н. Е. Водопьянова, «выгорание, заразно подобно инфекционной болезни. Иногда можно встретить «выгорающие» отделы и даже целые организации». В свою очередь, «синдром эмоционального выгорания развивается как следствие комбинации организационных, профессиональных и личностных факторов. [11,15,16]

Синдром эмоционального выгорания (СЭВ) - это долговременная стрессовая реакция, возникающая вследствие продолжительных профессиональных стрессов. Но определенные личностные характеристики можно так же назвать

факторами риска в плане появления эмоционального выгорания. К ним можно отнести: 1) сниженное чувство собственного достоинства. Поэтому для таких людей стрессогенными являются ситуации социального сравнения. Внешне это проявляется как неудовлетворенность своим статусом, плохо скрываемое раздражение (вплоть до зависти) в адрес людей, более социально успешных. Их достижения трактуются как случайные, равно как и собственная невозможность сравниться с ними. Во многом из сниженного самоуважения вытекают трудоголизм, высокая мотивация успеха вплоть до перфекционизма, стремления все и всегда сделать очень хорошо, желательно лучше всех. Любое снижение результатов труда даже по объективным причинам может вызвать неадекватную реакцию: от ухода в себя и свои депрессивные переживания до поиска виноватого и направления в его адрес резких агрессивных вспышек. 2) Следующая особенность – это склонность к интроверсии, то есть направленность интересов на свой внутренний мир. Внешне это проявляется как эмоциональная закрытость, формализация контактов. Любая ситуация, когда есть необходимость выйти из роли или приоткрыться, вызывает сильную тревогу вплоть до агрессии. Как правило, эти люди с трудом перестраивают свои жизненные планы, поведенческие стереотипы, поэтому самостоятельно редко могут справиться с проблемой эмоционального выгорания. И последующим этапом его развития может стать появление тех или иных психосоматических заболеваний. Однако одних внутренних предпосылок бывает недостаточно, чтобы вызвать эмоциональное выгорание. К этому должны подключиться внешние факторы, связанные с организацией работы и социально-культурными условиями общества.

Принято считать, что эмоциональному выгоранию больше других подвержены педагоги, а также врачи и медперсонал. Однако от него могут пострадать даже студенты, пенсионеры и домохозяйки. Ведь эмоциональное истощение не всегда связано с работой, оно также может быть вызвано слишком тяжелым бременем личных обязательств. Условно разделим причины данного синдрома на личные и внешние. [20,21]

Личные причины выгорания. Индивидуальная стойкость и способность справляться с трудностями, конечно, тоже играют роль, но то, что человек очень хорошо сопротивляется стрессу, не означает, что он неуязвим для выгорания. Оно может затронуть как людей, которым не хватает уверенности в себе, так и тех, кто уверен в себе, решителен и полон энергии. Вот некоторые из внутренних причин: чрезмерно амбициозные и нереалистичные цели; перфекционизм; неумение сказать «нет»; трудности с выражением чувств; игнорировать свои собственные потребности и вместо этого стремиться удовлетворить потребности других; плохая адаптивность; постоянный стресс в личной жизни; нехватка отдыха; слишком высокие требования к себе.

Внешние причины выгорания. И рабочее место, и общество могут оказывать значительное давление. Точно так же тяжелый эпизод в жизни или любое другое серьезное изменение могут привести к выгоранию. Некоторые из возможных внешних причин: давление на работе (например, призыв делать все быстрее); отсутствие стимула или переутомление; отсутствие признания и поддержки; конфликты и плохая атмосфера в компании; дискриминация или запугивание; высокое конкурентное давление; слишком много обязанностей;

сложность с тем, чтобы уложиться в сроки; недостаток или отсутствие автономии. Выгорание часто возникает в результате столкновения личных факторов и внешних причин. Со временем все эти стрессы ослабляют иммунную систему и считаются триггерами синдрома хронической усталости (СХУ).

Типы людей, которым грозит СЭВ: первый тип – «педантичный», характеризуется добросовестностью, возведенной в абсолют; чрезмерной, болезненной аккуратностью, стремлением в любом деле добиться образцового порядка (пусть в ущерб себе); второй тип – «демонстративный», характеризуется стремлением первенствовать во всем, всегда быть на виду; вместе с тем им свойственна высокая степень истощаемости при выполнении незаметной, рутинной работы, а переутомление проявляется излишней раздражительностью, гневливостью; третий тип – «эмотивный», характеризуется противоестественной чувствительностью и впечатлительностью; их отзывчивость, склонность воспринимать чужую боль как собственную граничит с патологией, саморазрушением, и все это при явной нехватке сил сопротивляться любым неблагоприятным обстоятельствам [16].

Профилактика профессионального выгорания представляет собой совокупность предупредительных мероприятий, ориентированных на снижение вероятности развития предпосылок возникновения выгорания [15]. Цель психологической профилактики профессионального выгорания – изменение поведения медицинских работников, при котором они могут жить эффективней, получать удовлетворение от работы, быть довольными жизнью.

Изменение поведения заключается в том, чтобы, несмотря на некоторые неизбежные социальные ограничения, развивать навыки преодоления трудностей при столкновении с новыми жизненными обстоятельствами и требованиями; вырабатывать навыки преодоления собственных ограничивающих убеждений, позитивно принимать жизненно важные решения; развивать умение поддерживать межличностные эмоциональные отношения; стремиться реализовать личный потенциал [13,18,19].

Говоря о профилактике выгорания у медиков, необходимо научиться переустанавливать приоритеты и думать об изменении образа жизни, внося перемены в свою повседневную рутину. Принимая на себя ответственность за характер переживания стресса, вы начинаете обретать контроль над собой и при этом душевно переходите из положения жертвы к состоянию уцелевшего. Вы можете начать с того, что снова зажжете в себе установку на то, что ваша работа может и должна доставлять удовольствие и возрождать вас, развивать личные ресурсы.

В исследовании В.В. Лукьянова представлены результаты коррекции синдрома выгорания с использованием методики Балинтовских групп (на примере врачей психиатров-наркологов) [9,11,12].

Л.Н. Юрьева также дает обзор психотерапевтических техник, направленных на профилактику профессионального выгорания, и обращает внимание на наиболее продуктивные [17]: тренинги развития профессиональных коммуникативных навыков; супервизия; группы поддержки; дебрифинг; техники, направленные на укрепление личностного счастья человека; терапия творческим самовыражением; техники, направленные на коррекцию жизненной перспективы; биографический тренинг; психотерапия, ориентированная на реконструкцию будущего.

Выводы.

Необходимо помнить, что работа – всего лишь часть жизни. Знание того, что синдром эмоционального выгорания фактически является не только и не столько вашей проблемой, сколько проблемой профессии, должно помочь адекватно отнестись к появлению его симптомов и своевременно попытаться внести коррективы в свою жизнь.

Литература.

1. Агапова М. В. Социально-психологические аспекты эмоционального выгорания и самоактуализации личности.: дис. … канд. психол. наук. — Ярославль, 2004.
2. Акиндинова И.А. Методы психологической помощи работе с последствиями синдрома эмоционального выгорания специалистов помогающих профессий // Психологический журнал, 2008. — № 10. —13 с.

3. Асеева И. Н. Возможные пути преодоления и профилактики синдрома эмоционального выгорания. Современные проблемы психологии. Сборник научных трудов молодых ученых, аспирантов, соискателей и студентов. — Самара: СГТТУ, 2005. — 129 с.
4. Безносов С. П. Профессиональная деформация личности. — СПб: Речь, 2009. — 272 с.
5. Байкова И.А. Экстренная психологическая помощь для специалистов системы здравоохранения в кризисной ситуации: учеб.-метод. пособие. Минск: БелМАПО, 2020. 74 с. 2. Бойко В.В. Психоэнергетика. СПб.: Питер, 2008. 416 с.
6. Бранделл Дж. Теория и практика клинической социальной работы, 2010.70 с.
7. Винокур В.А. Синдром профессионального выгорания у медицинских работников: психологические характеристики и методические аспекты диагностики. СПб.: Питер, 2008. 384 с.
8. Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С., Наследов А.Д. Стандартизированный опросник «Профессиональное выгорание» для специалистов социологических профессий // Вестн. С.-Петерб. ун-та. Социология. 2013; 4.
9. Гринберг Дж. Управление стрессом. СПб.: Питер, 2002. 496 с.
10. Захаров С. Синдром выгорания у врачей [Электронный ресурс]. URL: http://forums.rusmedserv.com
11. Кмить К.В, Попов Ю.В. Эмоциональное выгорание, не связанное с профессиональным стрессом [Электронный ресурс] // Обозр. психиатрии и мед. психологии. 2013; 3. URL: http:// psychiatr.ru/files/magazines/2013_09_obozr_590.pdf
12. Лукьянов В.В. Защитно-совладающее поведение и синдром «эмоционального выгорания» у врачей-наркологов, их коррекция и влияние на эффективность лечения больных: автореф. дис. ... д-ра мед. наук 14.00.45 и психол. Наук 19.00.04. СПб., 2007. 53 с.
13. Маслач К. Выгорание: многомерная перспектива. М.: Изд-во Ин-та психотерапии, 2004. 147 с.
14. Маслач К. Профессиональное выгорание: как люди справляются // Школ. психолог. 1998; 7: 16–18.
15. Патриция А. Деян. Реляционная психотерапия: учеб. пособие. 2003. 26 с.
16. Ронгинская Т.И. Синдром выгорания в социальных профессиях // Психологический журнал. 2012; 3: 85–95.
17. Самоукина Н.В. Психология профессиональной деятельности. СПб.: Изд-во Питер, 2007. 224 с.
18. Черлюнчакевич А.И. Программа по профилактике профессиональной деформации педагога // Психология обучения. 2013; 6: 125–142.
19. Эмоциональное здоровье человека в условиях неопределенности. Техники самопомощи / сост. Н.А. Штырц, Е.П. Шаньгина. Екатеринбург, 2017. 86 с.
20. Юрьева Л.Н. Профилактика и коррекция синдрома выгорания у сотрудников психиатрических служб // Современные проблемы исследования синдрома выгорания у специалистов коммуникативных профессий / под ред. В.В. Лукьянова, Н.Е. Водопьяновой и др. Курск: Изд-во КГУ, 2008. С. 284–299. 18. Freudenberger H.J. Staff burn-out [Electronic resource] // J. Social Issues. 1974; 30. URL: http://onlinelibrary.wiley.com/ doi/10.1111/j.1540-4560. 1974.tb00706.x/pdf
21. Li W., Yang Y., Liu Z.H. et al. Progression of Mental Health Services during the COVID-19 Outbreak in China // Int. J. Biol. Sci. 2020; 16: 1732–1738.
22. Maslach Ch., Jackson S.E. The measurement of experienced burnout // J. Occupat. Behav. 1981; 2: 99−113.
23. Mo Y., Deng L., Zhang L. et al. Work stress among Chinese nurses to support Wuhan for fighting against the COVID–19 epidemic // J. Nursing Management. 2020.
24. Montemurro N. The emotional impact of COVID-19: from medical staff to common people // Brain. Behavior. Immun, 2020; 87: 23–24.

УДК. 615.214.007:831-005-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ИНСУЛЬТА ИЛИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Рахимбаева Г.С., Газиева Ш.Р.

Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: нейрореабилитация, инсульт, последствия инсульта, ЧМТ, лечения.

Проблема нейрореабилитации пациентов с перенесенным инсультом или черепно-мозговой травмой (ЧМТ) остается актуальной, так как анализ научной литературы последних лет показывает неуклонный рост сосудистых заболеваний нервной системы, количество которых не только не уменьшается, но и значительно увеличивается и изменяется в плане охвата населения различного возраста. В последние годы решение данной проблемы привлекает к себе пристальное внимание тем, что инсульты, как и ЧМТ, случаются как у лиц преклонного возраста, так и у молодых людей, а иногда даже у детей.

Инсульт является острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК). Клинически ОНМК определяется как стремительно развивающееся очаговое и/или общемозговое нарушение функции головного мозга, которое сохраняется не менее суток и иногда приводит к смерти больного в различные сроки болезни.

Инсульт развивается при закупорке или разрыве сосудов головного мозга. Нарушение кровоснабжения больших полушарий, а также гипоксия мозга приводят к гибели нейронов в зоне ишемического очага. Различают два основных вида инсультов: ишемический и геморрагический [1].

Ишемический инсульт возникает по причине образования тромба либо сгустка, который закупоривает артерии головного мозга и нарушает процессы кровоснабжения.

Геморрагический инсульт развивается из-за разрыва сосуда головного мозга, в результате которого кровь скапливается в окружающих тканях. Изливаясь в большом количестве, кровь оказывает давление на ткани мозга, нарушая их работу.

Более чем в 80% случаев инсульт имеет ишемический генез. Основная причина его возникновения - сужение и закупорка просвета сосудов головного мозга. Нарушению кровообращения способствуют сгустки крови и инородные тела (возможны в том числе пузырьки воздуха от инъекций), попавшие в кровоток. Снижение кровоснабжения отделов мозга дистальнее закупоренного сосуда приводит к состоянию гипоксии этих зон, запуску глутаматно–кальциевого каскада и оксидантного стресса в зоне ишемического очага [2]. Хотя такой инсульт развивается достаточно медленно, он часто сопровождается предвестниками, о которых речь пойдет ниже.

Геморрагический инсульт, а также субарахноидальное кровоизлияние, сопровождается выходом крови из сосудистого русла. Кровоизлияние может вызываться разрывом сосуда или аневризмы, сформированной в результате истончения его стенки. Инсульт по геморрагическому типу всегда развивается очень быстро, за считанные минуты. Отмечается резкая головная боль, сравнимая с ударом кинжала. Человек теряет сознание, может начаться рвота. В ткани мозга образуется гематома (сгусток крови), сдавливающая ближайшие отделы мозга. Крупная гематома зачастую требует удаления хирургическим путем. Излитие крови может также наблюдаться в субарахноидальное пространство либо в желудочки головного мозга [1].

Выделяют следующие факторы риска, ассоциированные с повышенной частотой развития ишемического инсульта, которые можно разделить на не модифицируемые (возраст, пол, наследственная предрасположенность, врожденные особенности строения магистральных артерий головы и виллизиева круга, климатические особенности) и модифицируемые (АГ любого происхождения, атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы, заболевания сердца, нарушения ритма, включая мерцательную аритмию, инфаркт миокарда в анамнезе, дислипопротеинемия, сахарный диабет) [3].

Ключевую роль в развитии ишемического инсульта (ИИ) играет повреждение внутренней оболочки сосуда — так называемого эндотелия. Это повреждение приводит к росту атеросклеротической бляшки — уплотнению внутренней оболочки сосуда с накоплением внутри нее липидов, в первую очередь холестерина и его эфиров. Бляшка бессимптомно зреет много лет, но в один момент, который очень трудно предугадать, ее покрышка становится очень хрупкой (ученые называют такие бляшки нестабильными). Если действие фактора, который привел к дестабилизации бляшки, продолжается, резко повышается риск надрыва ее оболочки, после чего содержимое бляшки попадает в ток крови и приводит к закупорке мелких сосудов мозга. Главный фактор риска разрыва бляшек — повышенное артериальное давление. Механизмы надрыва атеросклеротических бляшек при инсульте и инфаркте миокарда сходны, но есть некоторые различия. При инфаркте миокарда бляшка разрывается в сосуде сердца, который затем закупоривается. Причиной ишемического инсульта может быть разрыв атеросклеротической бляшки, расположенной в одной из артерий головного мозга, но нередко надрываются бляшки, которые находятся в сонных артериях, то есть значительно выше по течению, ближе к сердцу. Высвободившиеся при их надрыве опасные компоненты несутся далее по течению, попадают в сосуды головного мозга, вызывая их закупорку (тромбоэмболию).

По механизму возникновения выделяют 5 (согласно классификации TOAST) основных подтипа [4] ишемического инсульта:

1.Атеротромботический инсульт чаще всего связан с атеросклеротическим поражением внечерепных и внутричерепных артерий. Атеросклеротическая бляшка формируется в артериях крупного или среднего калибра, часто в месте их деления на более мелкие ветви. Растущая бляшка не только сужает сосуд, но и способствует возникновению тромба, вызывающего закупорку (окклюзию) сосуда. Чаще всего наблюдается окклюзия магистральных артерий шеи (внутренних сонных и позвоночных). Но при хорошем коллатеральном кровотоке и медленном развитии даже полная закупорка может оставаться бессимптомной. Однако от формирующегося тромба могут отделяться сгустки, возможно изъязвление бляшки, частицы которой будут закупоривать мелкие вышележащие сосуды головного мозга (артерио-артериальная эмболия).

2.Кардиоэмболический инсульт. Самый частый источник эмболии – сердце. Кардиогенная эмболия может возникать при мерцательной аритмии или инфаркте миокарда из–за пристеночного тромбообразования, протезированных клапанов, при инфекционном эндокардите (источник септических и фибриновых эмболов), эндокардите, эндокардите Либмана–Сакса и миксоме предсердия. Источником эмболов может служить изъязвленная атеросклеротическая бляшка в дуге аорты, устье магистральных артерий или сонной артерии (локальная эмболия).

3.Гемореологический инсульт обусловлен повышением вязкости крови (истинная полицитемия, вторичные эритроцитозы, лейкозы и др.). Гемодинамический тип инсульта обусловлен нарушением сердечного выброса, приводящим к нарушению системного кровообращения (пароксизмальные аритмии, коллапс с резким падением артериального давления и др.).

4.Лакунарный инсульт связан с патологией мелких мозговых артерий (диаметром 30-100 мкм). Обычно лакунарный инфаркт, размеры которого колеблются от нескольких миллиметров до 1,5 см, является следствием закупорки мелких ветвей мозговых артерий, кровоснабжающих глубинные отделы мозга (базальные ганглии, таламус, мост мозга, мозжечок). Наиболее частая причина лакунарных инсультов (75%) – гипертоническая микроангиопатия (артериосклероз), возникающая при длительной артериальной гипертензии.

5. Криптогенный инсульт – инсульт не установленной этиологии - при котором не выявлена ни одна из перечисленных выше причин.

К редким причинам ишемического инсульта относятся тромбоз мозговых вен, парадоксальная эмболия (при незаращении овального отверстия), менинговаскулярный сифилис, туберкулезный артериит, артерииты при коллагенозах, гигантоклеточный артериит, артериит Такаясу, фибромышечная дисплазия, синдром подключичного обкрадывания и расслаивающаяся аневризма аорты.

В патогенезе инфаркта мозга основную роль играет критическое снижение мозгового кровотока – ниже 50 мл в минуту на 100 г вещества мозга, вследствие расстройства общей или локальной гемодинамики что вызывает запуск каскада патогенетических реакций, приводящих в конечном итоге к апоптозу (резкому снижению функционального состояния) и гибели нейрона.

Что касается геморрагического инсульта, главными причинами его развития являются высокое артериальное давление и врожденное или приобретенное поражение сосудистой стенки. При геморрагическом инсульте может наблюдаться разрыв сосудов той или иной величины, вследствие чего крупная область головного мозга заполняется кровью. Кровь может выливаться под оболочки мозга, сдавливать мозг извне, а также попадать в желудочки — так называемый водопровод головного мозга, который находится внутри мозга. При разрыве сосуда и высвобождении большого количества крови в определенной полости головного мозга последствия обычно более серьезные, чем при ишемическом инсульте. Смертность при геморрагических инсультах значительно превышает таковую по сравнению с ишемическими [5].

Геморрагический инсульт подразделяется на:

- Внутримозговое (паренхиматозное) кровоизлияние – истечение крови из разорвавшегося сосуда в ткани мозга с

формированием гематомы различных размеров, что обусловливает возникновение неврологических проявлений. Основными причинами внутримозгового кровоизлияния являются артериальная гипертензия, внутричерепная аневризма (в том числе микроаневризмы, сформировавшиеся в результате ЧМТ или септических состояний), артериовенозная мальформация, церебральная амилоидная ангиопатия, использование антикоагулянтов или тромболитиков, заболевания, сопровождающиеся геморрагическим синдромом (лейкозы, уремия, болезнь Верльгофа и др.), так как гипертензия чаще поражает мелкие сосуды, гематомы при гипертензионном кровоизлиянии чаще образуются в подкорковых областях - базальные ганглии, таламус, мост мозга, мозжечок.

- Субарахноидальные кровоизлияния – излитие крови в подоболочечное пространство головного мозга, в основном обусловлены разрывом аневризмы: мешотчатой, S–образной, сферической и др. (80% всех случаев). Аневризмы формируются в месте врожденной слабости артериальной стенки, к 20 годам они присутствуют у 5 % населения, но разрывы их чаще наблюдаются после 40 лет. Артериовенозные мальформации – врожденная аномалия развития церебральных сосудов (5% всех случаев). Примерно в 30% случаев установить причину не удается. Провоцирующим фактором может выступать резкое повышение АД (например, при физическом напряжении), тяжелая алкогольная интоксикация, у пожилых – выраженное ухудшение венозного оттока во время ночного сна [6].

Наиболее частыми причинами геморрагического инсульта у детей и лиц молодого возраста являются внутренние мозговые аневризмы (включая микотические аневризмы при инфекционном эндокардите) и артериовенозные мальформации. В качестве других причин кровоизлияний могут рассматриваться гематологические заболевания (серповидно-клеточная анемия, гемофилия, лейкемия, тромбоцитопения), первичные и метастатические опухоли головного мозга, болезнь Моя-моя, тромбоз внутричерепных вен. У детей младшего возраста причиной внутричерепного кровоизлияния может являться мальформация большой мозговой вены. В молодом возрасте кровоизлияние может быть осложнением выраженной артериальной гипертензии или результатом употребления наркотиков (кокаина или амфетамина) [7].

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – это совокупность повреждений мягких тканей головы, черепа, оболочек и вещества головного мозга.

Выделяют следующую рубрикацию ЧМТ

1) травма головного мозга с сохранением целости мягких тканей головы, свода и основания черепа;

2) травма головного мозга с переломами черепа при сохранении целости твердой мозговой оболочки и мягких тканей головы;

3) травма головного мозга с переломами черепа, разрывами твердой мозговой оболочки при сохранении целости мягких тканей головы;

4) травма головного мозга с нарушением целости мягких тканей головы и переломами черепа при сохранении целости твердой мозговой оболочки;

5) травма головного мозга с нарушением целости мягких тканей головы с переломами черепа и разрывами твердой мозговой оболочки.

Рубрикация позволяет клиницисту прогнозировать исход ЧМТ и определиться с выбором метода лечения.

Выделяют две основные группы ЧМТ: открытые и закрытые, а по тяжести поражения различают лёгкую, средней степени тяжести и тяжёлую ЧМТ [8]. Для определения степени тяжести используют шкалу комы Глазго. При этом пациент получает от 3 до 15 баллов в зависимости от уровня нарушения сознания, который оценивают по открыванию глаз, речевой и двигательной реакциям на стимулы [9]. Лёгкая ЧМТ оценивается в 13—15 баллов, среднетяжёлая — в 9—12, тяжёлая — в 3—8 [10-12]. Также различают изолированную, сочетанную (травма сопровождается повреждением других органов) и комбинированную (на организм действуют различные травмирующие факторы) ЧМТ. При открытой ЧМТ повреждены кожный покров, апоневроз и дном раны является кость или более глубоколежащие ткани. При этом, если повреждена твёрдая мозговая оболочка, то открытую рану считают проникающей. Частный случай проникающей травмы — истечение спинномозговой жидкости из носа или уха в результате перелома костей основания черепа (ликворея). При закрытой черепно-мозговой травме апоневроз не поврежден, хотя кожа может быть повреждена.

Прогноз заболевания определяется частотой и выраженностью периодов декомпенсации посттравматического состояния [13]. Патогенез последствий ЧМТ и механизмы, определяющие наступление декомпенсации, представляют собой до конца не изученную проблему. В формировании травматической болезни головного мозга все изменения, развивающиеся после травмы, представляют собой комплекс патологических процессов, протекающих на фоне компенсаторно-приспособительных механизмов. [14,15]. Декомпенсация приспособительных механизмов вследствие ЧМТ развивается уже в остром ее периоде [16]. Известны такие основные патологические процессы: повреждение вещества головного мозга в момент травмы, ликвородинамические нарушения, нарушение мозгового кровообращения, образование рубцово-спаечных процессов, процессы аутонейросенсибилизации.

В результате ЧМТ развиваются такие явления, как нейровоспаление, нейродегенерация, повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера, микроваскулярное поражение головного мозга. Наиболее серьезное – нейровоспаление, при котором провоспалительные медиаторы секретируются активированными глиальными клетками (микро- и астроглией), а также нейронами, локальной популяцией мастоцитов и могут тем самым способствовать вторичному повреждению ЦНС после ЧМТ [17]. Отмечается, что нейропсихиатрические проблемы и нейродегенерация могут возникать и длительно сохраняться после травмы. При этом молекулярные механизмы нейроваскулярной патологии при ЧМТ пока неясны. Экспериментально установлено, что микроглия имеет определяющее влияние на нейрональный гомеостаз после ЧМТ, ярко выраженная в подостром и хроническом периодах. Вероятным является то, что, увеличивая выработку интерлейкина-1, микроглия может воздействовать на функции нейронов. В кортикальных нейронах после ЧМТ у экспериментальных животных выявлено снижение активности генов, регулирующих обмен дофамина и синаптогенез. Элиминация клеток микроглии снижала вероятность развития посттравматических когнитивных нарушений [18].

Представления о функциональной роли астроглии, которую раньше связывали лишь с поддержанием структуры и метаболизма головного мозга, в настоящее время расширились. Выявлено воздействие астроцитов на синаптические процессы, что изменяет эффекты нейротрансмиттеров. Астроциты путем взаимодействия с нейронами влияют на формирование нейронных сетей, участвуя в регуляции памяти, сложных поведенческих актах в физиологических условиях и при церебральной патологии [19]. Установлена роль астроцитов в организации сетевых структур и образовании нейрон-астроцитарных комплексов — важного механизма формирования памяти. Экспериментально выявлено, что реактивные астроциты А1 могут после ЧМТ вызывать гибель нейронов посредством секреции нейротоксического С3-компонента комплемента [20]. Данный цитотоксический эффект может подавляться эстрогенами, тем самым подтверждая роль гендерного фактора в течении и исходах ЧМТ [21].

При ишемическом инсульте происходит комплекс патобиохимических изменений нервной ткани, приводящий к необратимому ее повреждению с формированием зоны инфаркта (некроза) [22]. Эта серия взаимосвязанных изменений получила название «патобиохимический каскад» или «ишемический каскад» [23].

Сам по себе процесс ишемии мозга динамический и потенциально обратимый. Степень повреждения зависит от глубины и длительности снижения церебрального кровотока.

Оптимальный объём мозгового кровотока составляет 50—60 мл на 100 г/мин. При уровне церебрального кровотока ниже 55 мл на 100 г вещества в минуту отмечается первичная реакция, которая характеризуется торможением синтеза белков в нейронах — «маргинальная зона ишемии». При церебральном кровотоке ниже 35 мл на 100 г/мин биохимические реакции в клетках мозга нарушаются — гликолиз (расщепление глюкозы) завершается по анаэробному пути с накоплением лактата и образованием всего 2 молекул АТФ. При дальнейшем снижении кровотока возникает нарушение функционального состояния коры большого мозга, а снижение до 10—15 мл на 100 г/мин приводит к быстрым, в течение нескольких минут, необратимым изменениям в нейронах и формированию центральной зоны инфаркта («ядра ишемии»). В течение 6—8 минут нейроны остаются жизнеспособными и могут восстановить свои функции при нормализации кровообращения.

При локальной ишемии мозга вокруг участка с необратимыми изменениями формируется зона, кровоснабжение которой ниже уровня, необходимого для нормального функционирования, но выше критического порога необратимых изменений — «ишемическая полутень» или «пенумбра» (англ. penumbra). В этой зоне морфологические изменения отсутствуют. Гибель клеток в области пенумбры приводит к расширению зоны инфаркта. Однако эти клетки в течение определённого времени могут сохранять свою жизнеспособность. Окончательное формирование зоны инфаркта завершается через 48—56 часов [22, 24].

Продолжительность «терапевтического окна» — периода, в течение которого возможно восстановление функции нейронов в области «ишемической полутени» — точно не установлена. Хотя для большинства клеток это время ограничено 3—6 часами, не исключено, что способность к восстановлению сохраняется в течение нескольких суток.

По Скворцовой В. И. (2000 г.), этапами ишемического каскада являются:

снижение мозгового кровотока.

глутаматная эксайтотоксичность (возбуждающие медиаторы глутамат и аспартат обладают цитотоксическим действием).

внутриклеточное накопление кальция.

активация внутриклеточных ферментов.

повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса.

экспрессия генов раннего реагирования.

отдаленные последствия ишемии (реакция местного воспаления, микроваскулярные нарушения, повреждение гемато-энцефалического барьера).

апоптоз — генетически запрограммированная клеточная гибель [3].

В ткани мозга ишемические процессы сопровождаются отёком мозга, который развивается через несколько минут после развития локальной ишемии, его выраженность напрямую зависит от размеров инфаркта мозга. Пусковым моментом развития отёка является проникновение в клетки воды из межклеточного пространства вследствие недостатка энергии у нейронов для поддержания внутриклеточного гомеостаза. К внутриклеточному отёку (цитотоксическому) присоединяется внеклеточный (вазогенный), который обусловлен гибелью клеточных элементов, составляющих гемато-энцефалический барьер, с накоплением в зоне повреждения недоокисленных продуктов, формирующихся в процессе анаэробного гликолиза [25-30]. Повреждение гемато-энцефалического барьера сопровождается также трансэндотелиальной миграцией лейкоцитов в ткань мозга, которые вызывают в том числе поражение здоровых клеток нервной ткани [31, 32].

В целом можно отметить сходства патогенеза ИИ и ЧМТ, а также тактики ведения пациентов с этими заболеваниями. Используются схожие методы лечения и реабилитации (физиотерапия и ЛФК). Также применяются современные достижения компьютерных технологий, таких, как, например, использование робототехнических устройств для обучения двигательным навыкам в паретичной руке [67].

Современные методы диагностики основных последствий

Инсульт. Мультидисциплинарный подход к диагностике последствий с целью выбора корректной терапии предусматривает использование данных, получаемых при диагностике собственно инсульта, при котором проводятся:

магнитно-резонансная томография (МРТ) и магнитно-резонансная ангиография (МРА);

допплеровское УЗИ сосудов головного мозга;

компьютерная томография (КТ);

церебральная ангиография с использованием контрастного вещества;

биохимия крови на сахар и холестерин;

Эхокардиография ЭХО-КГ;

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ);

Электрокардиограмма (ЭКГ);

коагулограмма (анализ свертываемости крови).

Кроме этого, немаловажная роль отводится изучению состояния биомаркеров инсульта, которые несут определенную информацию о состоянии органов и систем. За последние годы ряд молекулярных и иммунохимических тестов прошли свои клинические испытания. Среди них тесты на определение белка S-100 (S-100B), нейронспецифической энолазы (NSE), глиального фибриллярного кислого белка (GFAP), натрийуретического пептида мозга (BNP), D-димера, матриксной металлопротеиназы (MMP9), моноцитарного хемотаксического белка 1. Среди маркеров при этом только PLAC-тест (diaDexis, Inc., США), основанный на определении липопротеин-ассоциированной фосфолипазы А2 (Lp-PLA2), получил разрешение FDA США (Food and Drug Administration) [33]. Особо можно отметить и лабораторные тесты, определяющие в крови уровни биомаркеров повреждения мозга, таких как NR2-пептид и NR2-антитела, которые могут стать ключевыми компонентами успешной стратегии лечения и мониторинга исходов заболевания [34].

Важное значение в оценке степени состояния организма на определенном этапе имеют шкалы, или определенные оценочные системы, позволяющие объективно оценить состояние пациента, определить тяжесть и динамику заболевания, провести оптимизацию диагностики и лечебной тактики, а также стандартизацию статистического анализа клинического материала. Шкалы и опросники позволяют унифицировать подходы к всесторонней оценке состояния больного. В оценке постинсультного пациента в настоящее время предложен ряд оценочных шкал. Каждая шкала имеет свою цель и направленность в выявлении тех или иных нарушений в системах организма.

Степень тяжести инсульта и выраженности неврологической симптоматики оценивают с помощью шкалы инсульта Национальных институтов здоровья США (NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale). Функциональный исход оценивают по шкале Рэнкина (mRS, modified Rankin Scale), которая позволяет оценить степень инвалидизации после инсульта и включает пять степеней. Благоприятным исходом

считается достижение оценки 2 и менее баллов по mRS. Rivermead mobility index (по F.M.Collen, 1991) - значение индекса мобильности Ривермид соответствует баллу, присвоенному вопросом, на который врач может дать положительный ответ в отношении пациента. Быструю оценку когнитивного статуса пациента позволяет провести Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA). Ее применение охватывает различные когнитивные сферы: внимание и концентрацию, исполнительные функции, память, зрительно-конструктивные навыки, абстрактное мышление, счет и ориентацию. Время для проведения MoCA-теста составляет примерно 10 минут.

Для оценки когнитивных функций (степень развития деменции) используется шкала MMSE (Краткая шкала оценки психического статуса). Интегральную характеристику степени «сохранности» пациента, его возможности к самообслуживанию дает шкала Бартела. Шкала Ватерлоу распознает риски развития пролежней. Определенную информацию несут и различные опросники (например, опросник EQ-5D-5L - Европейский опросник оценки качества жизни, который оценивает статус здоровья на основании 5 компонентов, связанных со следующими аспектами жизни: подвижность, самообслуживание, активность в повседневной жизни, боль или дискомфорт, беспокойство или депрессия). Также в практике могут использоваться и другие шкалы и опросники.

Оценка состояния пациента с помощью шкал отличается своей объективностью и точностью. Правильное представление о состоянии каждого конкретного больного позволяет обоснованно решать стратегические и тактические задачи лечения, взвешивать потенциальный риск и преимущества отдельных методов лечения в случаях, когда состояние больного крайне тяжелое и вероятность летального исхода высока. Кроме того, применение шкал позволяет объективно принимать решение по вопросам длительности пребывания больного в стационаре, перемещения из одного подразделения в другое и выписки из больницы. Применение шкал позволяет повысить оперативность принятия решений в вопросах терапии, эффективность прогнозирования исходов инсульта, изучать и сравнивать методы лечения [35].

Черепно-мозговая травма. В случае с ЧМТ также необходимо отметить, что диагностика последствий развития патологии предусматривает использование данных, получаемых при диагностике собственно ЧМТ. Диагноз — это основа всех статистических и эпидемиологических исследований. При этом формулировки диагноза не могут быть произвольными, они непременно должны быть унифицированы. На ЧМТ распространяются все свойственные любой патологии основные закономерности построения диагноза, где ведущим является нозологический принцип, содержащий этиологический, патогенетический, морфологический, функциональный компоненты. Опыт Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко позволяет наиболее удачно провести это построение, отраженное в методологии и практике формулировки диагноза ЧМТ [36].

Полный развернутый диагноз ЧМТ должен состоять из двух частей: 1) общей нозологической характеристики и 2) конкретного раскрытия всех анатомических и ведущих функциональных слагаемых травмы.

Понятно, что и сама формулировка диагноза претерпевает изменения, порой весьма значительные: диагноз при поступлении больного в стационар, диагноз клинический (или дооперационный), диагноз верифицированный (выписной, послеоперационный или секционный).

Бесспорно, диагноз больного сугубо индивидуален, предвидеть все его вариации невозможно, да и не нужно. Для единой статистики и адекватного анализа вполне достаточно соблюдать изложенные принципы построения диагноза.

Главными методами диагностики ЧМТ являются нейровизуализационные методы (МРТ, КТ) и рентген. МРТ позволяет оценить состояние структуры головного мозга, а рентген — наличие/отсутствие переломов черепа. «Золотой стандарт» диагностики при ЧМТ — это КТ. Метод доступный, быстрый и эффективен для выявления как переломов, так и кровоизлияний. Его логично делать на первом этапе, сразу после получения травмы, чтобы узнать тяжесть поражения. Спустя несколько дней врачи обычно рекомендуют провести МРТ. С ее помощью можно подробно изучить состояние тканей. Так, ушибы мозга лучше всего визуализируются именно на МРТ.

При сочетанной ЧМТ следует учитывать, что наряду с мозговым слагаемым ведущими причинами затянувшегося состояния могут быть и внечерепные факторы (травматический шок, внутреннее кровотечение, жировая эмболия, интоксикация и др.).

Для того, чтобы не упустить какие-либо элементы в корректировке диагноза, являющиеся слагаемыми успеха в дальнейшей тактике реабилитационных процедур, необходимо придерживаться определенных принципов:

Принципа синдромологии. Определяют ведущий в клинической картине синдром: пирамидный, подкорковый, среднемозговой, мозжечковый, оболочечный, эпилептический и т.д.

Принципа топики. Выявляют полушарную или мозжечковую латерализацию, долевую или стволовую локализацию повреждений, их конвекситальное, базальное или перивентрикулярное расположение и т.д.

Принципа фазного подхода. Принимая во внимание уровень компенсаторно-приспособительных возможностей организма (определяемых по общемозговым, очаговым, стволовым, соматическим и инструментальным показателям) устанавливают следующие клинические фазы ЧМТ:

- Фаза клинической компенсации. Общемозговая и очаговая симптоматика отсутствует. Несмотря на функциональное благополучие больного, нередко инструментально могут быть обнаружены изменения, свидетельствующие о перенесенной ЧМТ.

- Фаза клинической субкомпенсации. Общее состояние пострадавшего обычно удовлетворительное. Сознание ясное либо имеют место элементы оглушения. Могут выявляться различные очаговые неврологические симптомы, чаще мягковыраженные. Дислокационная симптоматика отсутствует. Жизненно важные функции не нарушены.

- Фаза умеренной клинической декомпенсации. Общее состояние пострадавшего обычно средней тяжести. Умеренное оглушение. При сдавлении мозга отчетливо выражены признаки внутричерепной гипертензии. Нарастают либо появляются новые очаговые симптомы как выпадения, так и раздражения. Впервые выявляются вторичные стволовые знаки.

- Фаза грубой клинической декомпенсации. Общее состояние пострадавшего тяжелое. Сознание угнетено: от глубокого оглушения до комы. При сдавлении мозга определяются четкие синдромы ущемления ствола, чаще на тенториальном уровне. Нарушения жизненно важных функций становятся выраженными.

- Терминальная фаза. Необратимая кома с грубейшими нарушениями жизненно важных функций. Фазность клинического течения является основой оптимизации и динамичной коррекции тактики лечения применительно к каждой конкретной форме ЧМТ.

Принципа визуализации. Благодаря методам интроскопии стала доступной возможность неинвазивного прижизненного изучения анатомии головного мозга. Это существенно изменило понимание генеза и динамики патологии, значительно расширило возможности диагностики и лечения, глубоко отразилось на психологии врача, заставило пересмотреть многие привычные представления. Более того, методы неинвазивной визуализации придали диагнозу новые функции — исследовательские и контрольные [37].

Роль КТ и МРТ в диагностике ЧМТ несомненна для получения следующих данных:

1. Данные для объективизации субстратов клинических форм ЧМТ.

2. Выявление краниоцеребральных соотношений и состояния ликворных пространств головного мозга.

3. Визуализация реакций мозга на ЧМТ.

4. Изучение эволюции и саногенеза очагов ушиба, размозжения, гематом и гигром.

5. Прослеживание динамики течения травматической болезни головного мозга.

6. Изучение кровоснабжения мозга.

7. Исследование двигательных и речевых функций мозга.

КТ и МРТ внесли значительную определенность в наши представления о различных видах повреждений головного мозга. С неопровержимой очевидностью показана несостоятельность утверждения, что все внутричерепные гематомы образуются в первые минуты или часы после травмы. Оказалось, что существует значительная группа оболочечных и внутримозговых гематом, появляющихся (а не клинически проявляющихся) и позднее после травмы. Только благодаря КТ и МРТ мы однозначно можем судить о сочетании различных повреждений мозга, наличии, локализации и размерах множественных ушибов и многом другом [38].

Одним из последствий ЧМТ является развитие когнитивного дефицита. Такие пациенты

часто обращаются к неврологу, прежде всего, с жалобами на ухудшение памяти. При обследовании пациентов с ЧМТ было установлено, что независимыми факторами риска развития посттравматической амнезии оказались возраст, патологические изменения на КТ головного мозга (травматические геморрагии в лобных и височных областях, переломы основания черепа), антикоагулянтная терапия и эпилептические приступы [39]. Женщины с легкой ЧМТ выполняли лучше когнитивные тесты, чем мужчины; когнитивные расстройства были более выражены у двуязычных лиц; поражение правой лобной доли ассоциировано с худшим пониманием устной и письменной речи, травма затылочной доли сопровождалась нарушением выполнения теста называния противоположных по значению слов [40].

Развитие деменции после ЧМТ определяется не только тяжестью травмы, ее локализацией, но и продолжительностью воздействия травмирующего фактора, наличием повторных травм. Известно, что посттравматические когнитивные нарушения часто сопровождаются тревожными, депрессивными состояниями, поведенческими расстройствами. В связи с этим необходима ранняя диагностика когнитивных и эмоциональных нарушений у пострадавших с ЧМТ для проведения своевременной адекватной терапии. Одним из важнейших патогенетических звеньев развития когнитивных нарушений при ЧМТ является центральный холинергический дефицит.

Четких признаков, которые могли бы указать на прогнозы восстановления после ЧМТ, не существует. Врач в любом случае должен будет опираться на субъективные показатели состояния пациента, а также (например, при наличии внутричерепного кровоизлияния) показателей шкал и биомаркеров, как и при инсультах.

Лечение

Инсульт. Без точного определения характера инсульта невозможно проведение специального лечения! Решение об использовании того или иного препарата или метода может принимать только лечащий врач больного. Лечение инсульта будет зависеть от его типа. При ишемическом инсульте основными задачами будут восстановление мозгового кровотока и защита нервных клеток от дальнейшего повреждения. Тромболитики (альтеплаза) – это препараты, растворяющие тромбы. Они очень эффективно применяются при лечении инфаркта миокарда. Растворяя тромб и восстанавливая кровоток, эти препараты могут предотвратить развитие повреждения нервных клеток, а, значит, и инфаркта мозга или существенно уменьшить его размеры. Однако применение таких многообещающих препаратов ограничено развитием осложнений, самым серьезным из которых является “перевод” ишемического инсульта в геморрагический, т.е. развивается вторичное кровоизлияние в поврежденную мозговую ткань. Поэтому эти препараты показаны только строго определенной группе больных и могут применяться только в самые ранние сроки развития инсульта (до 4 часов от начала). Остановить процесс роста уже существующих тромбов и предотвратить образование новых помогают препараты из группы антикоагулянтов (варфарин). При этом происходит снижение свертываемости крови. Это может привести к развитию внутренних кровотечений, особенно велик риск у больных с язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки и заболеваниями крови. Еще одна группа препаратов, изменяющих реологические свойства крови, называется антиагреганты (аспирин). Эти препараты тормозят склеивание (агрегацию) тромбоцитов. Антиагреганты входят в число стандартных средств для лечения инсульта, вызванного церебральным атеросклерозом и различными заболеваниями крови, в основе которых лежит ее наклонность к тромбообразованию вследствие склеивания тромбоцитов. Эти препараты часто используются и при профилактике развития как первого, так и повторного инсультов. И тромболитики и антикоагулянты, антиагреганты способствуют восстановлению и улучшению мозгового кровотока.

По данным F. Lauretani et al. [41], успешность нейрореабилитации зависит от правильности выбранной тактики, которая не ограничивается охватом острой фазы заболевания. Авторы оценивали исходы реабилитации пациентов с различными типами инсульта через год после ОНМК с целью сравнения эффективности и длительности пребывания в стационаре. Пациентам проводилась комплексная реабилитационная программа. Критериями включения послужили впервые возникший инсульт и стабильное состояние пациентов, позволявшие проводить реабилитационные мероприятия в течение 1 часа ежедневно без развития симптомов сердечно-легочных осложнений. Критериями исключения явились: субарахноидальное кровоизлияние, развитие инсульта вследствие хирургического вмешательства, которое привело к кровоизлиянию, наличие тяжелой сопутствующей патологии, препятствовавшей проведению активной реабилитации. Все пациенты получали реабилитационные процедуры 5 дней в неделю, включавшие при необходимости занятия с логопедом. Первую оценку неврологического статуса пациента проводили в течение 72 часов после поступления в стационар, другую - перед выпиской. Средний возраст пациентов составил 72 года (51,1% мужчин). Всего проанализировано 722 пациента с ишемическим и 224 с геморрагическим инсультом. Проведенное исследование показало, что пациентам, перенесшим тотальный инфаркт (Total Anterior Circulation Infarct по критериям Oxfordshire Community Stroke Project) требовался более длительный курс реабилитации в стационаре. Значимой разницы через год после инсульта у пациентов с другими типами выявлено не было. Следовательно, пребывание пациента с тотальным инфарктом в отделении реабилитации почти в 2 раза должно превышать сроки госпитализации пациентов с другими подтипами инсульта [42].

Так как выбор тактики лечения должен основываться на показателях состояния организма пациентов, среди множества методов оценки состояния пациентов обращает на себя внимание широкое использование шкал, применяемых как в психиатрии, так и в неврологии. Функциональные шкалы включают измерения инвалидизации или зависимости в повседневной жизненной активности и измерение функциональной независимости. Эти шкалы позволяют объективизировать динамику симптомов и функциональных нарушений,

оценить эффективность реабилитационных мероприятий, необходимость в использовании вспомогательных приспособлений и др. Наиболее широкое применение в клинической практике для оценки функционального состояния больного после инсульта получила модифицированная шкала Рэнкина (mRS). Шкала была разработана в 1988 году для оценки функциональных исходов больных, перенёсших инсульт, позволяет оценить степень инвалидизации после инсульта и включает пять степеней инвалидизации (1-5 баллов) от легкого до тяжелого нарушения жизнедеятельности после инсульта, а также включает вариант отсутствия симптомов (0 баллов) [70].

Шкала Рэнкина является очень чувствительной в отношении функционирования пациента, то есть оценка по шкале будет сильно меняться в зависимости от тяжести состояния и нуждаемости в медицинской помощи, уходе и, главным образом, в реабилитации. Оценка в течение нескольких дней может меняться, например, от 5 баллов до 2 баллов. Однако, признавая, что реабилитация нужна во всех этих ситуациях, поскольку пациенты не способны себя обслуживать, не могут быть оставлены без внимания медицинского персонала и родственников, шкала Рэнкина, как нельзя лучше, отражает потребности пациента и поистине является универсальной метрикой для выбора метода реабилитации [43].

Черепно-мозговая травма

Международные рекомендации по лечению ЧМТ включают следующие моменты: контроль за такими показателями, как артериальное давление и оксигенация, гиперосмолярная терапия, гипотермия; мониторирование внутричерепного давления, основания для лечения внутричерепной гипертензии; церебральное перфузионное давление, мониторинг оксигенации мозга, профилактика инфекции, тромбоза глубоких вен; анестезия, обезболивание и борьба с возбуждением; питание, судороги, гипервентиляция, стероиды [44].

Исходы ЧМТ напрямую зависят от таких факторов, как тяжесть повреждения мозга, механизм травмы, наличие и характер экстракраниальных повреждений, наличие вторичных повреждений мозга, размеры и реактивность зрачков, сохранность или нарушения окулоцефалического и окуловестибулярного рефлексов, характер моторных ответов. Важную роль в прогнозировании исходов ЧМТ имеют данные КТ и МРТ, измерения внутричерепного давления, вызванные потенциалы, исследования биомаркеров повреждения мозга в крови и цереброспинальной жидкости [45].

Наиболее распространенной для оценки исходов является шкала исходов Глазго [46].

При этом выбор лечения зависит от того, какую травму перенес пациент – легкую, среднетяжелую или тяжелую, а также важна концепция первичных и вторичных повреждений головного мозга [47,48]. Суть ее в том, что к первичным относят повреждения, обусловленные непосредственным воздействием механической энергии на мозг в момент травмы. Повреждения мозга, которые наступают позже, являются вторичными по своему генезу, отражая реакцию мозга и организма в целом на травму, а также на различные ситуации, связанные с обтурацией дыхательных путей, транспортировкой, неправильным положением потерпевшего, неадекватной медикаментозной терапией и т.д. Отек мозга, гипоксия, артериальная гипотония, нарушения осмотического гомеостаза, воспалительные осложнения и др. играют решающую роль в глубокой инвалидизации пострадавших.

Травма мозга вызывает не только каскад воспалительных реакций, но и одновременно индуцирует цепь нейрорегенеративных процессов. Ключевую роль в этих процессах играют стволовые клетки, локализующиеся в основном в субвентрикулярной зоне и гиппокампе, а также вблизи эпендимы центрального канала спинного мозга. В ответ на повреждение пролиферирующие стволовые клетки начинают мигрировать в поврежденную зону. Экспериментальными исследованиями показано, что они потенциально способны дифференцироваться в нейрональные или глиальные клетки и осуществлять репарацию в случае травмы [49,50].

Однако в клинических условиях возможности регенерации и восстановления функции центральной нервной системы пока ограничены. Вероятно, в недалеком будущем можно будет решить эту задачу путем стимуляции нейрогенеза с использованием эндогенных и экзогенных факторов [51].

Мексидол в лечении ИИ и ЧМТ

Не получая достаточно кислорода и питательных веществ, клетки мозга начинают гибнуть. При этом в них запускается целый каскад биохимических реакций. Остановить этот механизм помогают лекарственные средства – нейропротекторы, или цитопротекторы (от лат. cytos – “клетка”). Кроме того, нейропротекторы помогают клеткам, окружающим погибшие клетки, в зоне так называемой «ишемической пенумбры» пережить этот “стресс”. Они увеличивают их активность, помогают перестроиться и в определенной степени взять на себя функции погибших клеток. Следовательно, своевременная реабилитация предопределяет успешность проводимого лечения.

Ключевой вопрос, стоящий перед специалистами при проведении медикаментозной реабилитации — выбор наиболее предпочтительных препаратов для повышения эффективности реабилитации пациентов после инсульта. Одним из основных критериев выбора препарата является его благоприятное воздействие на процессы нейропластичности. Перспективным направлением медикаментозной терапии в реабилитации является использование препаратов с мультимодальным механизмом действия, обладающих эффектами, направленными на улучшение межнейронального взаимодействия, восстанавливающих синаптическую передачу [52]. К таким препаратам можно отнести Мексидол (оригинальный этилметилгидроксипиридина сукцинат), обладающий прямым энергизирующим действием за счет стимуляции 6-й реакции цикла Кребса и второго комплекса электронно-транспортной цепи в процессе клеточного дыхания, проявляющий выраженные антиоксидантные свойства и обеспечивающий стабилизацию клеточных мембран [53].

Понимание механизмов образования свободных радикалов послужило основой создания концепции борьбы с окислительным стрессом и основой разработки лекарственных препаратов, обладающих антиоксидантной и противоишемической активностью. Мексидол (оригинальный этилметилгидроксипиридина сукцинат) включен в Приказ Министерства здравоохранения РФ «О разрешении медицинского применения» № 432, от 31 декабря 1996 г. Мексидол был синтезирован в Институте биохимической физики им. Н.М. Эмануэля РАН, изучен и разработан в НИИ фармакологии им Закусова РАМН и Всесоюзном научном центре по безопасности биологически активных веществ [54]. Препарат обладает широким спектром фармакологических эффектов, реализуемых, по крайней мере, на двух уровнях — нейрональном и сосудистом. Так, Мексидол оказывает антиоксидантное [55], антигипоксантное, анксиолитическое [56], антистрессорное, противоалкогольное [57], противосудорожное, нейропротективное, ноотропное, нейропсихотропное, кардиопротективное, антиатеросклеротическое, антиагрегантное, противопаркинсоническое, вегетотропное действия [58].

Благодаря универсальному механизму действия, Мексидол может применяться при всех нозологиях, сопровождающихся ишемией и гипоксией, но в первую очередь при патологии наиболее энергозатратных структур жизнеобеспечения – нервной и сердечно-сосудистой систем. Применение препарата Мексидол является патогенетически обоснованным в лечении ишемии головного мозга сосудистого генеза.

В результате хемореактомного моделирования Мексидола выявлено [59], что данный препарат может проявлять комплексный нейропротективный эффект, обусловленный как прямым воздействием на нейроны (активация ацетилхолиновых и ГАМК-А рецепторов, противовоспалительное, антиоксидантное действие), так и опосредованным (нормализация коагуляции крови, противодиабетический и антиатерогенный эффекты). Действительно, Мексидол способен модулировать рецепторные комплексы мембран мозга, в частности бензодиазепиновый, ГАМК, ацетилхолиновый, усиливая их способность к связыванию со специфическими лигандами и повышая концентрацию дофамина в головном мозге [60].

В базах данных публикаций eLibrary и PubMed были найдены 3624 статьи по исследованию этилметилгидроксипиридина сукцината и Мексидола и 507 публикаций по ключевому слову «Мексидол». Из них были выделены 52 репрезентативных исследования применения Мексидола в разных областях неврологической практики у взрослых. Данные проведенного систематического анализа указывают на важность использования Мексидола: для воздействия на патогенетические факторы ишемии мозга; в терапии и реабилитации пациентов с ишемией головного мозга; в сосудистой хирургии; в терапии и реабилитации пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника; в лечении нейродегенеративных заболеваний, нейропатий [61].

По данным аналитических агентств IMS Health и DSM, Мексидол является самым назначаемым препаратом этилметилгидроксипиридина сукцината, что неудивительно, так как именно Мексидол является оригинальной разработкой российских ученых, эффективность и безопасность которого подтверждена многолетним клиническим опытом, результатами рандомизированных контрорлируемых исследований и их метаанализа [62,68]. В 2014 г. Мексидол получил награду Russian Pharma Award в номинациях Препарат выбора при лечении ишемических расстройств, вызванных спазмом сосудов головного мозга, и Препарат выбора в лечении энцефалопатии у детей. За долгие годы клинического применения Мексидол получил признание как врачебного сообщества, так и пациентов, возрождая энергию жизни после сосудистых катастроф.

В крупном мультицентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании ЭПИКА приняли участие 150 пациентов из 11 лечебных учреждений различных регионов РФ. Пациенты 1-й группы получали Мексидол® в дозе 500 мг в сутки внутривенно капельно 10 дней, а затем по одной таблетке 125 мг три раза в день на фоне базисной терапии в течение 8 недель. Вторая группа пациентов совместно с базисной терапией получала плацебо по аналогичной схеме.

Терапия Мексидолом показала достоверное уменьшение симптомов и функциональных нарушений у пациентов с полушарным ишемическим инсультом. Отмечалось достоверно более выраженное по сравнению с плацебо улучшение жизнедеятельности, измеренное по модифицированной шкале Рэнкина. На момент окончания терапии уровень жизнедеятельности был достоверно выше в группе терапии Мексидолом. Восстановление, соответствующее 0-2 баллам по модифицированной шкале Рэнкина, отмечалось у 96,7% пациентов в группе Мексидола и у 84,1% — в группе плацебо (p=0,039).

На момент окончания терапии неврологический дефицит был достоверно ниже в группе терапии Мексидолом при тестировании по шкале инсульта Национальных институтов здоровья (NIHSS) по сравнению с плацебо. Положительное воздействие терапии Мексидолом отмечено у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом.

При оценке состояния по шкале депрессии Бека и по когнитивно-аффективной субшкале в обеих группах наблюдалось значимое увеличение числа пациентов с отсутствием симптомов депрессии от 1-го к 5-му визитам. Включение Мексидола® в базисную терапию способствовало более быстрому купированию депрессивных расстройств.

Терапия Мексидолом способствовала достоверному улучшению качества жизни, уже начиная со 2-го визита. Подавляющее большинство пациентов в группе терапии Мексидолом отмечали, что у них не возникает никаких проблем с передвижением, самообслуживанием, выполнением повседневных дел, не испытывали боли и дискомфорта, тревоги и депрессии.

В субпопуляции пациентов с сахарным диабетом в группе терапии Мексидолом качество жизни было достоверно выше к моменту окончания терапии.

Таким образом, доказаны эффективность и безопасность длительной последовательной терапии препаратом Мексидол у пациентов с ИИ в остром и раннем восстановительном периодах [62].

В целях полного раскрытия терапевтического потенциала препарата Мексидол® рекомендована непрерывная длительная последовательная терапия оптимальными дозировками и курсами минимум 2 раза в года. Терапию необходимо всегда начинать с инъекционных форм (фаза насыщения терапевтическим эффектом) – 2 недели. По 10 мл внутривенно капельно или струйно. Затем переходить на таблетки (фаза максимизации терапевтического эффекта) по 250 мг три раза в день – 2 месяца. Курс терапии – минимум 2 раза в год с учетом сезонных обострений цереброваскулярных заболеваний весной и осенью.

Эти схемы восстановления были подтверждены исследованиями у пациентов с ИИ различной этиологии, а также в процессе реабилитации больных после перенесенного инсульта в Ташкентских клиниках [63-65].

Мексидол® входит в действующие клинические рекомендации РФ «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых» 2021 года с уровнем убедительности рекомендаций А и уровнем достоверности доказательств 2 [69].

На основе многолетнего опыта Ягудиной Р. И. и соавт. [66] проведен фармакоэкономический анализ наиболее часто назначаемых лекарственных препаратов группы нейропротекторов для лечения пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) легкой степени в остром и раннем восстановительном периоде в Российской Федерации. Сравнивали три препарата: этилметилгидроксипиридина сукцинат (лекарственный препарат — ЛП — Мексидол), инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (ЛП Цитофлавин) и депротеинизированный гемодериват крови телят (ЛП Актовегин). Основываясь на результатах непрямого сравнения, был проведен фармакоэкономический анализ посредством следующих методов: анализ минимизации затрат, анализ «влияния на бюджет» и анализ чувствительности.

Анализ минимизации затрат показал, что стоимость курса терапии одного пациента препаратом Мексидол сопровождается наименьшими затратами, при этом экономия наблюдается при оценивании как суммарных затрат, так и отдельных составляющих: раствор для инъекций и таблетированные формы.

Таким образом, согласно результатам проведенного фармакоэкономического анализа было установлено, что в условиях сопоставимой эффективности изучаемых препаратов Мексидол обладает преимуществом с точки зрения анализа минимизации затрат: сэкономленных от одного курса альтернативами средств достаточно, чтобы пролечить 5 пациентов с ИИ препаратом Мексидол. При рассмотрении последствий от увеличения доли пациентов, получающих Мексидол, также были получены данные, свидетельствующие об экономии средств, что позволяет считать терапию Мек-

сидолом бюджетосохраняющей при лечении ИИ легкой степени [66].

Все вышеизложенное позволяет заключить, что в настоящее время Мексидол является одним из наиболее эффективных препаратов, применяемых в терапии ИИ. Мексидол успешно используется в клинической практике более 25 лет и имеет широкие возможности для реализации нейропротективного и нейрорепаративного действия в терапии заболеваний ишемического и травматического генеза.

Литература

1. Этиология, патогенез, клиническая диагностика, дифференциальная диагностика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения http://cortexmed.ru/articles/spetsializatsiya-tsentra/etiologiya-patogenez-klinicheskaya-diagnostika-differentsialnaya-diagnostika-i-lechenie-ostrykh-naru/
2. https://www.neurology.ru/simptomy-i-zabolevaniya/insult
3. Неврология: национальное руководство / под ред. Е. И. Гусева, А.Н.Коновалова, В. И. Скворцовой. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: «Гзотар-Медия»,2018, С.604-621
4. Adams H.P. Jr, Bendixen B.H., Kappelle L.J., et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993 Jan; 24(1):35-41. doi: 10.1161/01.str.24.1.35. PMID: 7678184
5. Крючков Д.В., Павлова С.В., Артамонова Г.В. Отдаленная выживаемость пациентов трудоспособного возраста после церебрального инсульта. Ж. Неврологии и Психиатрии, 3, 2016; вып. 2. С.36-42
6. Клочихина О.А., Шпрах В.В., Стаховская Л.В., Полунина Е.А. Анализ среднемноголетней заболеваемости и смертности от инсульта в регионах Российской Федерации, вошедших в федеральную программу реорганизации помощи пациентам с инсультом. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спец. выпуски. 2020;120(12-2):37-41
7. Евтушенко С.К., Филимонов Д.А., Евтушенко И.С. Новые факторы риска развития инсульта у лиц молодого возраста. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2015;115(12-2):3-12
8. Лихтерман Л.Б. Классификация черепно-мозговой травмы. Современные принципы классификации ЧМТ // Судебная медицина. 2015. №3
9. Marion D. W. Introduction // Traumatic Brain Injury (неопр.) / Marion D. W. — Stuttgart: Thieme, 1999. — ISBN 0-86577-727-6
10. Valadka A. B. Injury to the cranium // Trauma (неопр.) / Moore E. J., Feliciano D. V., Mattox K. L. — New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division, 2004. — С. 385—406. — ISBN 0-07-137069-2
11. Parikh S., Koch M., Narayan R.K. Traumatic brain injury (неопр.) // Int Anesthesiol Clin. — 2007. -Т. 45, № 3. - С.119-doi:10.1097/AIA.0b013e318078cfe7 — PMID 17622833.
12. Jennett B. Epidemiology of head injury (англ.) // Archives of Disease in Childhood. — 1998. — May (vol. 78, no. 5). — P. 403—406. — PMID 9659083. — PMC 1717568
13. Мелехов-Перепечь М.С. Критерии клинической, социальной компенсации и эффективности немедикаментозной терапии при отдаленных последствиях закрытых черепно-мозговых травм: Автореф. дис. канд. мед. наук / МЗ СССР Укр.ин-т усоверш. врачей. - Харьков, 1988. - 30 с.
14. Иргер И.М. Клиника острой черепно-мозговой травмы. Руководство по неврологии, 8, 1982, 105-165. Там же. Внутричерепные геморрагии и гематомы. 234-285
15. Акимов Г.А. Некоторые аспекты проблем закрытой черепно-мозговой травмы. Некоторые дискуссионные вопросы//Журнал неврологии и психиатрии, 1989. –Т.89, вып.5.-С.141-145
16. Ромоданов А.П., Копьев О.В. Легкая черепно-мозговая травма//Вестн.АМН СССР, 1984. - №12. – с.19-25
17. Kempuraj D, Ahmed M.E., Selvakumar G.P., et al. Acute traumatic brain injury-induced neuroinflammatory response and neurovascular disorders in the brain. Neurotox Res. 2021;39(2):359-368. https://doi.org/10.1007/s12640-020-00288-9
18. Witcher KG, Bray CE, Chunchai T, et al. Traumatic brain injury causes chronic cortical inflammation and neuronal dysfunction mediated by microglia. J Neurosci. 2021;41(7):1597-1616. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2469-20.2020
19. Гомазков О.А. Астроциты как компоненты регуляции высших функций мозга. Нейрохимия. 2019;36(4):267-274. https://doi.org/10.1134/S1027813319030075
20. Wang J, Hou Y, Zhang L, et al.. Estrogen attenuates traumatic brain injury by inhibiting the activation of microglia and astrocyte-mediated neuroinflammatory responses. Mol Neurobiol. 2021;58(3):1052-1061. https://doi.org/10.1007/s12035-020-02171-2
21. Чухловина М.Л., Чухловин А.А. Особенности ведения пациентов с черепно-мозговой травмой. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(9):145–151. https://doi.org/10.17116/jnevro2021121091145
22. Дамулин И. В. И соавт.. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы / Под редакцией Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. — М.:: Медицина, 2003. — Т. 1. — С. 231—302. — 744 с. — ISBN 5-225-04662-2
23. Гусев Е.И. и соавт. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни: Справочник. – М., 1997
24. Валикова Т.А, Алифирова В.М — Инсульт: этиология, патогенез, классификация, клинические формы, лечение и профилактика. Томск, СГМУ, 2003, -44 с.
25. Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view // Trends Neurosci. — 1999. — № 22. — С. 391—397.
26. Бакай Л., Ли Д. Отёк мозга. — М.: Медицина, 1969.
27. Квитницкий-Рыжов Ю. Н. Современное учение об отёке и набухании головного мозга. — К.:: Здоров'я, 1988.
28. Лесницкая В. Л., Морозов В. В., Пашкова В. С., Иванова И. А. Отёк мозга в эксперименте и клинике. — Симферополь, 1959.
29. Мчедлишвили Г. И. Отёк головного мозга. — Тбилиси: «Мецниереба», 1986.
30. Черний В. И., Кардаш А. М., Городник Г. А., В.Г. Дроботько. Диагностика и лечение отёка и набухания головного мозга. — К.:: Здоров'я, 1997. — С. 228
31. Kuroda S, Siesjö BK. Reperfusion damage following focal ischemia: pathophysiology and therapeutic windows // Clin Neurosci. — 1997. — № 4. — С. 199—212.
32. Planas AM, Gorina R, Chamorro A. Signalling pathways mediating inflammatory responses in brain ischaemia // Biochem Soc Trans. — 2006. — № 34. — С. 1267—1270
33. Glynn T., Tews M., Izykenova G. et al. The clinical utility of serum NR2 peptide assay in the diagnosis of patients presenting to the emergency department with acute cerebrovascular ischemic events. Ann Emerg Med 2007; 50: 35: Abstract 107
34. Дамбинова С.А., Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., Шумилина М.В. Роль и место биохимических маркеров в диагностике ишемических цереброваль-

ных инсультов. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2010;110(9-2):24-29
35. Маджидова Ё. Н. и др. Применение шкал и опросников для оценки состояния больных после инсульта. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 4(1), 57-63. https://doi.org/10.17605/cajmns.v4i1.1290
36. Лихтерман Л.Б., Доброхотова Т.А., Непомнящий В.П. и др. Принципы построения диагноза при черепно-мозговой травме. «Вопросы нейрохирургии», 1987, № 3, с. 3–6
37. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма: диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014
38. Лихтерман Л.Б. и др. Принципы современной диагностики черепно-мозговой травмы. Ж. Неврологии и психиатрии, 11, 2018., с. 93-99
39. Fotakopoulos G, et al. The value of the identification of predisposing factors for post-traumatic amnesia in management of mild traumatic brain injury. Brain Inj. 2018;32(5):563-568. https://doi.org/10.1080/02699052.2018.143 2075
40. LeBlanc J, Seresova A, Laberge-Poirier A, Tabet S, Alturki AY, Feyz M, de Guise E. Cognitive-communication performance following mild traumatic brain injury: Influence of sex, age, education, site of lesion and bilingualism.Int J Lang Commun Disord. 2021;56(1):130-144. https://doi.org/10.1111/1460-6984.12589
41. Lauretani F, Saccavini M, Zaccaria B, Agosti M, Zampolini M, Franceschini M. Rehabilitation in patients affected by different types of stroke. A one-year follow-up study Eur J Phys Rehabil Med 2010; 46
42. Рахимбаева Г.С., Газиева Ш.Р., Толипов Д.С. Некоторые аспекты реабилитации больных после инсульта. «NEVROLOGIYA»—2(86), 2021 стр 75-79
43. Шмонин А.А., Маршрутизация пациента в процессе медицинской реабилитации. Мастер-класс: шкала реабилитационной маршрутизации, Великий Новгород, 2018, rankin-english. trainingcampus.net
44. Bratton S., Bullock M.R., Carney N. et al. Guidelines for the Management of Severe Trau (3d Edition). J.Neurotrauma 2007; 24: 1–100
45. Brain injury. The IMPACT Study. J. Neurotrauma (2007); 24: 2:232–239
46. Jennet B., Bound M. Assessment of outcome after severe brain damage.Lancet 1975; 1: 480–484
47. Потапов А.А. Основные звенья патогенеза черепно-мозговой травмы В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М.: Антидор, 1998: т. I: 157–165
48. Adams J.H., Graham D.I. (1994). An Introduction to Neuropathology. Churchill Livingstone: Edinburgh.
49. Cao Q., Benton R.L., Whittemore S.R. et al. Stem cell repair of central nervous system injury. J. Neurosci Res 2002: 68: 501–510
50. Horner P.J., Gage F.H. Regenerating the damaged central nervous system. Nature 2007; 407: 963—970
51. Потапов А.А. и др. Современные подходы к изучению и лечению черепно-мозговой травмы. Клиническая неврология.Т.4, №1, 2010, с.4-12
52. Ковальчук В.В., Гусев А.О. Реабилитация пациентов после инсульта. Ж. Неврологии и Психиатрии, Санкт-Петербург ,12, 2016; Вып. 2. С,59-65
53. Громова С.В., Торшин И.Ю., Стельмашук Е.В. и др., Изучение нейропротективного действия Мексидола на клеточной модели глутуматного стресса. Ж. Неврологии и Психиатрии им. С.С.Корсакова. 2017;117 (12):71-77
54. Воронина Т.А., Смирнов Л.Д., Дюмаев К.М. Влияние мембраномодулятора из класса 3-оксипиридина на фармакологическую активность психотропных препаратов. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1985;99(5):519-522
55. Воронина Т.А. Роль оксидативного стресса и антиоксидантов при дезадаптации различного генеза. Фармация и фармакология. 2015;3(5):8-17
56. Воронина Т.А., Середенин С.Б. Методические указания по изучению транквилизирующего (анксиолитического) действия фармакологических веществ. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ Минздрава РФ. М.: Ремедиум;2000
57. Гофман А.Г., Кожинова Т.А., Крылов Е.Н. Применение антиоксидантов в качестве средств купирования алкогольного абстинентного синдрома. Новые направления в создании лекарственных средств. Конгресс "Человек и лекарство". М. 1997
58. Воронина Т.А., Капица И.Г., Иванова Е.А. Сравнительное исследование влияния Мексидола и Милдроната на физическую работоспособность в эксперименте. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017;117(4):70-73
59. Торшин И.Ю., Громова О.А., Сардарян И.С., Федотова Л.Э. Сравнительный хемореактомный анализ мексидола. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017;117(1-2):75-83
60. Середенин С.Б., Бледнов Ю.А., Гордей М.Л. Влияние мембраномодулятора 3-оксипиридина на эмоционально-стрессовую реакцию и связывание Н3 диазепама в мозге инбредных мышей . Химико-фармацевтический журнал. 1987; 2:134-137
61. Громова О.А., Торшин И.Ю., Стаховская Л.В. и др. Опыт применения Мексидола в неврологической практике. Журнал неврологии и психиатрии, №10, 2018, с.94-104
62. Стаховская Л.В., Шамалов Н.А., Хасанова Д.Р. и др. Результаты рандомизированного двойного слепого мультицентрового плацебо-контролируемого в параллельных группах исследования эффективности и безопасности мексидола при длительной последовательной терапии у пациентов в остром и раннем восстановительном периодах полушарного ишемического инсульта (ЭПИКА). Журнал Неврологии и Психиатрии, №3, 2017; Вып. 2
63. Маджидова Е.Н., Азимова Н.М.,Нарзиева Г.Н. и соавт. Эфективность терапии когнитивных нарушений и депрессивных расстройств при хронической ишемии мозга. //Неврология, Ташкент, 2020, №1, с.24-26
64. Рахматуллаева Г.К., Кадырова А.Ш. Клинико-патогенетическая структура острых нарушений мозгового кровообращения у лиц молодого возраста.// Неврология, Ташкент, 2020, №3, с.65-68
65. Рахимбаева Г.С., Газиева Ш.Р., Муратов Ф.Х. Постинсультная реабилитация –методы и методики. // Неврология, Ташкент, 2020, №3, с.85-91
66. Ягудина Р.И., Куликов А.Ю., Крылов В.А.и др. Фармакоэкономический анализ нейропротекторов, применяемых в терапии ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(7):60-68. https://doi. org/10.17116/jnevro 201911 907160
67. Upper and lower extremity robotic devices for rehabilitation and for studying motor control.
68. Stefan Hesse, Henning Schmidt, Cordula Werner and Anita Bardeleben
69. https://grants.hhp.uh.edu/clayne/6397/sci_online/hesse_2003_robotic.pdf
70. Вознюк И.А., Коломенцев С.В., Морозова Е.М. Влия-

ние терапии препаратом Месидол на регресс неврологического дефицитаи функциональный исход у пациентов с ишемическим инсультом: систематизированный обзор и метаанализ. Журнал неврологиии психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023;123(12 вып. 2):1–12. https://doi.org/10.17116/jnevro20231231221
71. Рубрикатор клинических рекомендаций/Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/171_2
72. Мельникова Е.В., Шмонин А.А., Мальцева М.Н., Иванова Г.Е. Модифицированная шкала Рэнкина – универсальный инструмент оценки независимости и инвалидизации пациентов в медицинской реабилитации. Consilium Medicum. 2017; 19 (2.1): 8–13.

УДК: [611.018+576+611.013] (06).

ПОСТТРАВМАТИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯНИНГ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИК ПОЛИМОРФИЗМИ ВА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Абдуллаева М.Б., Собирова С.К., Хикматова Ш.Ш.

Тошкент давлат стоматология институти

Калит сўзлар: посттравматик энцефалопатия, нерв тўқимасининг ўсиш омили (NGF), синтетик фосфолипидлар.

Посттравматик энцефалопатия (ПЭ) – бош мия жароҳатидан кейин келиб чиқувчи ва диффуз церебрал ўзгаришлар билан кечувчи касаллик. ПЭда умумий мия ва бош мия учоқли неврологик ва интеллектуал – мнестик ўзгаришлар хамда психо-неврологик бузилишлар кузатилади [1, 9]. Бош мия жароҳатидан кейин 1 йил давомида бош мия тўқимасида чандиқли, атрофик, дистрофик ўзгаришлар хосил бўлади, бу эса посттравматик энцефалопатия касаллигини келтириб чиқаради[12].

Статистик маълумотларга кўра, оғир ва ўрта даражадаги бош мия жарохатларидан кейин посттравматик энцефалопатия 70-80% инсонларда учрайди. Касалликнинг кечиши ва оғирлик даражаси ўз вақтида қилинган диагностика ва олинган даво муолажаларига хамда олиб борилган даволаш-профилактика ишларига боғлиқ бўлиб, бу эса асоратларни бартараф этишда, ногиронликни ва ўлимни олдини олишда катта аҳамиятга эга.

Кўп холатларда бош мия жарохатидан кейин бош мия шикасталаниши нисбатан енгил ва хаёт учун хавфли бўлмаган бош мия ўзгаришлари билан кечади, лекин беморларнинг эмоционал холатида, интизомида ўзгаришлар сезилади. Эмоционал ўзгаришлар яқинлар ва касбдошлари билан мулоқотни қийинлаштириб кўяди, уйқусизлик эса тез толиқишга ва умумий холсизликка олиб келади, енгил стресс ёки рухий зўриқиш психопатологик симптоматикани, неврозни, астения ёки депресияни келтириб чиқаради [8,20, 23], Баъзи холатларда эса, жароҳатдан кейин бош мияда ўзгаришлар сурункали авж олувчи хусусиятга эга бўлиб, беморни ногиронликка ёки ўлимига олиб келиши хам мумкин.

Эпидемиологик кўрсаткичларга қараганда, барча жароҳатлар орасида, 55-80% инсонларда бош мия жароҳатлари учрайди. Касаллик кўпинча 20 ёшдан 40 ёшгача бўлган инсонларда, айниқса эркакларда ва спорт билан шуғуланувчиларда кўп учрайди.

Этиологияси. Посттравматик энцефалопатия бош мияга физик таъсиротлар (бошни урилиши, туртилиши, кескин бошни чайқалиши ва х.к.) натижасида бош мия жароҳатлари келиб чиқади. Кейинчалик бу бош мия жарохатини посттравматик энцефалопатияга айланишига преморбид қон томир патологияси, интоксикациялар (алкоголь ёки бошқа турдаги токсик факторлар), оғир инфекцион жараёнлар сабабчи бўлади.

Посттравматик энцефалопатиянинг ривожланшига қуйидаги этиологик факторлар сабабчи бўлади:

- спорт билан шуғулланиш
- автохалокатлар ва бахтсиз ходисалар
- баландликдан йиқилиш
- бошни уриб олишлар
-хомиладорлик даврида ёки тўғруқ даврда бош мия жарохатлари[12,14,15].

Юқорида келтирилган этиологик факторларгни инобатга олган холда қуйидаги тоифадаги инсонлар хавф гуруҳига келтирилган:

Спорстсменлар. Бош мия жароҳатини олишга моил бўлган спорт турлари: бокс, кураш, хоккей, футбол, велосипед ва бошқалар билан шуғулланувчи спортсменларда кузатилади.

Харбий тизимда ишловчилар. Милиция, харбийлар, қўриқчиларда тез тез учровчи бош мия жароҳатлари посттравматик энцефалопатияни келтириб чиқаради.

Хайдовчилар, транспорт воситаларнинг йўловчилари. Бош мия жарохати йўл транспорт ходисаси, вайроналар натижасида содир бўлади.

Тутқаноқ хуружлари бўлган беморлар. Эпилептик, истерик тутқаноқлар бош мияни қаттиқ нарсага кескин урилишига олиб келади.

Беморлар хуружни кечишини назорат қилолмаганлари ва хуруждан олдин қулай, хавфсиз жойни танлашга имконият булмагани сабабли жароҳатлар келиб чиқади.

Янги туғилган чақалоқлар. Туғруқ бош мия жароҳатлари билан асоратланиши мумкин. Органик ўзгаришлар ва унинг асоратлари хаётининг биринчи йилида аниқланади.

Патогенез. ПЭ негизида диффуз характерга эга бош мия тўқималарнинг зарарланиши ва бош мия кон айланишинг бузилиши ётади. Натижада бош мия тўқимасида кислород етишмовчилиги (гипоксия), дегенератив-дистрофик ўзгаришлар ва нейрон гуруҳлари орасида алмашинув бузилиши келиб чиқади[7,3,22].

Морфологик жиҳатдан кўриб чиқилганда, бош мия тўқимасининг зичлигини пасайиши, атрофияси натижасида бош мияни ўрнини ликвор суюқлиги билан тўлиши содир бўлади, бу эса бош миянинг сиқилишига олиб келади. Бундан ташқари, бош мия тўқимасида микроинфарктлар, нейронларда дистрофик ўзгаришлар, нейрон ўсиқларида миелин қаватининг юқолиши ва қоринчалар тизимини.нг кенгайиши натижасида посттравтик энцефалопатия келиб чиқади[16].

Классификация. Халқаро касалликлар классификациясининг 10-қайта кўригида бу касалик “Бош миянинг жароха-

тидан кейинги холат” деб номланди. Бош мия жароҳатидан кейинги холат 2 хил шаклда: резидуал ва авж олувчи шакл.

Резидуал шаклда неврологик ва нейропсихологик ўзгаришлар, яъни конитив бузилишлар, вестибулоатактик ўзгаришлар, псевдобульбар синдром, фалажликлар, экстрапирамид синдромлар, эпилептик тутқаноқлар кузатилади ва бу холат “посттравматик энцефалопатия” деб номланади.

Авж олувчи шаклда эса нормотензив гидроцефалия, сурункали субдурал гематома кузатилади ва бу холат “посттравматик арахноидит” деб номланади[4]. Посттравматик энцефалопатия ташхисини қўяётганда бош мия жароҳатини оғирлик даражаси, санаси, асосий клиник-неврологик синдромлари ва компенсация даражаси, хамда жароҳат марказий ёки переферик нерв системасининг зарарланиши билан кечганини кўрсатилган бўлиши керак.

Клиника. Посттравтик энцефалопатия клиник белгилари 4 турда кечади:

регерессирланувчи
стабил
ремиттирланувчи
авж олувчи.

Травматик энцефалопатиянинг клиник кечишига қараб бир неча синдромлар фарқланади:

Вегето-дистоник. Кенг тарқалган синдромларда бири бўлиб, вегететатив бошқариш марказининг бузилиши, нейрогуморал ўзгаришлар натижасида келиб чиқади. Беморларда артериал қон босимининг ўткинчи кўтарилиши ёки пасайиши, юрак уриб кетиши, совуқ ва иссиққа сезувчанлигшини ошиши кузатилади. Эндокрин ўзгаришлар, кўп терлаш, гиперсаливация, терини ва шиллиқ қаватларини қуриши хам бўлиши мумкин.

Астеник синдром. Бош мия жарохатларининг хамма даврларида аниқланади. Беморларда тез толиқиш, қувватсизлик, эмоционал лабиллик, кундалик ишларни бажаришда қийинчиликлар, доимий уйқучанлик, бош оғриқ, шовқинни кўтара олмаслик, узоқ йулга юролмаслик кузатилади. Бу синдром икки хил турда учрайди: гипостеник, гиперстеник. Гипестеник турда юқори қўзғалувчанлик, ташқи таъсиротларга сезувчанликнинг ошиши, эмоционал турғун бўлмаслик каби белгилар бўлади. Гипостеник турида эса умумий холсизлик, бўшашиб кетиш ва апатия холатлари кузатилади.

Ликвородинамиканинг бузилиш синдроми. Кўпинча ликвор гипертензияси кузатилади ва посттравматик гидроцефалия кўринишида бўлади. Беморларда кучли бош оғриқ кўнгил айниши, қусиш, бош айланиши, юришнинг бузилиши, рухий жараёнларнинг секинлашуви кузатилади.

Церебрал-ўчоқли синдром. Оғир жароҳатлардан сўнг ривожланади. Пўстлоқ, пўстлоқ ости (паркинсонизм синдроми), бош мия устуни ва вестибуляр синдромлари фарқланади. Беморларда харакат тизимида бузилишлар (фалажликлар), сезги бузилиши (анестезия, гипостезия), юз, эшитув, куўрув нервларнинг зарарланиш белгилари, ва учоқли пўстлоқ ва пустлоқ ости белгилари (паркинсонизм синдроми) кузатилади.

Психопатологик синдром. Бу синдром кўпгина беморларда шаклланади ва депрессия, ипохондрия, вохима, қўрқув, ёпишқоқ фикрлар каби неврозсимон ўзгаришлар , психопатологик ва делириоз ўзгаришлар, когнитив ўзгаришлар ва деменция билан кечади.

Эпилептик синдром. Бош мия жарохатларининг 10-15% да эпилептик тутқаноқлар кузатилади ва симптоматик эпилепсия (травма сабабли эпилепсия) сифатида кўрилади. Кўп холатларда эпилептик хуруж бош мия жароҳатидан кейин бир йил давомида пайдо бўлади[5,10,19]. Посттравматик эпилепсия оддий ва мураккаб парциал тутқаноқлар, иккиламчи – генерализацияланувчи тутқаноқлар билан кечади. Тутқаноқ пароксизми дисфория белгилари – кучли асабийлашиш, жахлдорлик, аггрессивлик кўринишида бўлади.

Бош мия ўзгаришларнинг намоён бўлишига қараб посттравматик энцефалопатия 3 та даражага бўлинган:

I даража – энг енгил даража бўлиб, минимал ўзгаришлар билан кечади ва беморни ташқи томондан кузатганда, сухбатлашганда билинмайди. Лекин бемор ўзида тез –тез толиқиш, уйқу бузилиши ва апатия холатини сезади.

II даража – вақти – вақти билан беморда нотурғун эмоционал ҳолат, диққат ва хотира фаолиятини пасайиши, уйқусизлик, депрессив ўзгаришлар, астения кузатилади.

III даража – оғир кечади, даволанишни самараси кам бўлади ва тутқаноқ, паркинсонизм, координация бузилиши, фалажликлар, ақлий фаолиятнинг кескин пасайиши, психозлар каби органик неврологик органик белгилар билан кечади. Беморда иш қобилиятининг ва касбий фаолиятининг юқолиши кузатилади[11, 2].

Касаллик 3 та босқичдан иборат:

Ўткир босқич - 2 хафтадан 10 хафтагача давом этади. Бу босқичда касалликнинг асоратлари ва бош миянинг иккиламчи ўзгаришлар кузатилади.

Оралиқ босқич - 2 ойдан 6 ойгача бўлган вақтни ташкл қилади. Касалликнинг бу босқичида фаол тикланишни кўриш мумкин.

Сурункали босқич – 1 йил ва ундан ортиқ давр мобайнида касалликнинг қолдиқ белгилари ёки авж олувчи асоратлар шаклланади.

Бундан ташқари, касалликнинг чандиқ-атрофия, ликвородинамик, нейродинамик, гемодинамик босқичлари хам фарқланади.

Касалликнинг босқичлари қуйидаги критерияларга қараб бўлинади:

1. Клиник белгилари - умумий мия, органик, устун, бош мия ярим шарлари белгилари ва уларнинг динамикаси.

2. Патофизиологик ўзгаришлар - бош мия шиши, томир, нейрофизиологшик, нейромедиатор, гормонал, иммун реакциялари ва уларнинг динамикаси.

3. Морфологик кўрсаткичлар - травматик субстрат ва унинг санациясини динамикаси, шаклланиши[6,13,21].

Посттравматик энцефалопатиянинг клиник белгилари жароҳатнинг оғирлик даражасига боғлиқ. Ёши катталарда, юрак ва бош мия қон томирлари касалликларда (атеросклероз, гипертония), касаллик белгилари кўпроқ намоён бўлади.

Асоратлари. Посттравматик энцефалопатиянинг асоратлари касаллик кечишига ва устунлик қилаётган синдромга боғлиқ. Вегето-дистоник бузилишлар юрак ва бош мия қон томир тизими касалликларини, яъни вақтдан олдинги церебрал атеросклероз, гипертония касаллигини олиб келади.

Астеник, психопатологик, ликвородинамик синдромлар беморларнинг хаёт сифатини пасайтиради, яъни иш қобилияти пасаяди, касбий фаолиятини олиб боришга қийналишади ва шу сабабли иш жойини ўзгартиришга мажбур бўлишади.

Когнитив ўзгаришлар ва руҳий жараёнлар турғун сақланиб қолади ва шахсиятни органик бузилишлари кузатилади[17].

Диагностика. Посттравматик энцефалопатия ташхисини қўйиш учун бош мия жароҳатининг сабабини, унинг оғирлик даражасини ва локализациясини аниқлаш керак. Бунинг учун бош миянинг чуқур инструментал текширувлари олиб борилади ва дегенератив жараён қайси босқичдалиги аниқланади.

Бош мия жароҳатини олган бемор невролог томонидан кўрилади. Невролог анамнез йиғиш жараёнида жароҳатнинг қачон олинганлиги, унинг оғирлик даражаси, қандай даволаниш чоралари кўрилганлигини аниқлайди. Неврологик тек-

ширувлар орқали рефлекслар, харакат ва сезувчанлик тизимида ўзгаришлар аниқланади. Агар психопатологик симптоматика кузатилса, психиатрни кўриги ташкиллаштирилади. Психиатр диагностик консультация жараёнида психопатологик холатни текширади ва интизомий, эмоционал-эркинлик бузилишларни, хаёлий симптоматикани, когнитив фаолиятни пасайганлигини аниқлайди. Шунингдек, беморнинг адекват реакциялари, ўзига нисбатан танқидий холатлари баҳоланади.

Инструментал текширувлар нейрофизиологик ва нейровизуалогик текширувлардан, яъни Эхо-ЭГ, ЭЭГ, РЭГ, бўйин ва бош мия томирларини УЗДГ си, бўйин умуртқа поғонасини рентгенографияси, бош мия ва церебрал қон томирларининг МРТ текширувидан иборат[11]. Бу текширувларнинг натижалари марказий асаб тизимидаги морфологик ва функционал ўзгаришларни ва зарарланиш даражасигни аниқлаб беради.

Қўшимча текширув усули сифатида биохимиявий қон текширувлари хам олиб борилади. Биохимиявий қон текширувлари бош миядаги ўзгаришлар травматик бўлмаган жараёнлар ҳисобига келиб чиққанлигини аниқлаш учун қўлланилади[4,18,22].

Яна бир кон текширувларидан бири бу - нерв тўқималари ўсиш омили бўлган nerve growth factor (NGF) қиймати концентрациясини аниқлаш. Nerve growth factor (NGF) - бу нерв тўкималарини табиий бирлаштирувчи, ўсиш омилига таъсир килувчи оқсил хисобланиб, нейронларнинг ривожланишига, ва уларнинг активлигига таъсир кўрсатади. Италиялик нейробиолог Рита Леви-Монтальчини ва Стэнли Коэн 1950 йилда нерв тўқималарини ўсиш омилини аниклашган, шу йилнинг ўзида Вашингтоннинг Сент-Луисе олимлари ҳам бу нерв тўқималари ўсиш омилини кашф қилишган. Олимларининг кейинги изланишлар натижасида 1971 йил нерв тўкимасининг ўсиш омилининг биринчи структуралари аникланган ва якуний натижа сифатида NGF гени ихтиро қилинган. Аммо бу кашфиёт 1986 йилда физиология ва тиббиёт буйича премия мукофотида тасдиқланмагунича тан олинмаган[7, 19,23].

Nerve growth factor (NGF) - одам организмида миелин қобиғини тикланиши учун ёрдам беради. Қонда NGF нинг миқдори пасайиши когнитив фаолиятга, яъни унинг сустлашувига таъсир қилади. Посттравматик энцефалопатияда хам когнитив фаолиятга NGF нинг таъсирини ўрганиш муҳим текширувлардан бири сифатида кўриб чиқиш керак.

Даволаш. Посттравматик энцефалопатиянинг асосий даволаш чоралари нейропротекцияга, қон айланишни яхшилашга ва бош мияда метаболик жараёнларни тиклашга, когнитив ва эмоционал ўзгаришларга қаратилган. Симптоматик даво хар бир беморга индивидуал танланади. Гидроцефалияда бош мия шишини камайтирувчи препаратлар, эпилепсияда тутқаноққа қарши препаратлар, руҳий ўзгаришларда нейролептиклар қўлланилади.

Терапевтик режа қуйидаги услублардан иборат:

Фармакотерапия. Ноотроп дорилардан пирацетам қаторидаги дорилар ва нейропротектор дори воситаси сифатида холиномиметиклар, антигипоксантлар, антиоксидантлар тавсия этилади. Шунингдек, синтетик фосфолипидлардан липосом форте дори препаратини қўллаш самарали натижаларга олиб келади.

Психокоррекция. Когнитив фолият пасайганда коррекцион машғулотлар, яъни диққат, хотира, фикрлаш фаолиятини яхшиловчи машқлар олиб борилади. Беморддa депрессия кузатилганда ва эмоционал турғун бўлмаганда психотерапевтик ёрдам кўрсатилади.

Умумий қувватлантирувчи муолажалар. Астеник белгиларни, енгил неврологик симптоматикани бартараф қилиш учун ввитаминлар, аминокислоталар тавсия этилади ва массаж, даволовчи жисмоний тарбия, даволовчи ванна каби физиотерапевтик муолажалар олиб борилади[2,4,6,9,11].

Хулосалар.

Посттравматик энцефалопатияни даволаш самараси бош мияни зарарланиш даражасига ва бош мия тўқимасини тикланишига боғлиқ. Вақтида даволанишнинг хамма босқичларини тўғри қабул қилиш, соғлом хаёт тарзини олиб бориш, зарарли одатларни йўқотиш каби чоралар кўрилганда касалликнинг ижобий томонга силжишига олиб келади.

Адабиётлар:

1. Веинер Г., Левитт Л., Неврология М. Гэотар Медицина, 1999.
2. Вышлова И.А., Карпов С.М., Апагуни А.Э., Стародубцев /А.И.Последствия легкой черепно-мозговой травмы (обзорная статья)/ // Международный журнал экспериментального образования. – 2014 - №5.
3. Гусев Е.И., Сосудистые заболевания головного мозга, Москва Медицина1999.
4. Живолупов С.А. Патогенетические механизмы травматической болезни головного мозга и основные направления их коррекции / С.А. Живолупов, И. К Самарцев, С.В. Коломейцев. Журн. Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009. № 10. С. 42-46.
5. Ибодуллаев З.Р. Дарслик «Асаб касалликлари». Фан ва технология нашриёти, Тошкент-2013. XIV-боб, 809-813.
6. Карлов В.А., Лечение нервных болезней, Медицина1997.
7. Козлов В.И., Цехмистренко Т.А.. “Анатомия нервной системы” Москва “Мир” 2006.
8. Коновалова А.Н., Лихтермана Л.Б., Потапова А.А. Нейротравматология под редакцией, Москва 1994
9. Румянцева С.А., Кравчук А.А., Рыжова Д.Д. Терапия когнитивных расстройств у больных с хронической ишемией головного мозга // РМЖ. 2007. № 5. С.379–385
10. Самуэльса М. Неврология под редакцией, Практика, Москва1998.
11. Стародубцев А.А. Травматическая энцефалопатия у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга, её клиника, диагностика и лечение: Автореферат диссертации/– 2010.
12. Фирсов А.А., Ховряков А.В., Шмырёв В.И.Травматическая энцефалопатия/ // Архивъ внутренней медицины – 2014 - № 5(19).
13. Alagiakrishnan K., McCracken P., Feldman H. Treating vascular risk factors and maintaining vascular health: Is this the way towards successful cognitive ageing and preventing cognitive decline? // Postgrad. Med. J. 2006. Vol. 82. P.101–105.
14. Chronic traumatic encephalopathy: neuroimaging biomarkers. Lin A, Charney M, Shenton ME, Koerte IK. Handb Clin Neurol. 2018;158:309-322. doi: 10.1016/B978-0-444-63954-7.00029-X. Review.
15. De Haan E.H., Nys G.M., Van Zandvoort M.J. Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment // Curr.Opin. Neurol. 2006. Vol. 19. P.559–564.
16. Dolman R., Roy E.A., Dimeck P.T., Hall C.R. Age, gesture span, and dissociations among component subsystems of working memory // Brain Cogn. 2000. Vol. 43. P.164–168.
17. Farfel J.M., Nitrini R., Suemoto C.K. et al. Very low levels of education and cognitive reserve: A clinicopathologic study // Neurology. 2013. Vol. 81. P.650–657.
18. Fjell A.M., Walhoyd K.B. Structural brain changes in aging: courses, causes and cognitive consequences // Rev. Neurosci. 2011. Vol. 21 (3). P.187–221.
19. Gelber R.P., Ross G.W., Petrovitch H. et al. Antihypertensive medication use and risk of cognitive

impairment // The Honolulu-Asia Aging Study. Neurology. 2013. Vol. 81. P.888–895.
20. Kale A., Joshi S., Pillai A., Naphade N., Raju M., Nasrallah H., Mahadik S. P. Reduced cerebrospinal fluid and plasma nerve growth factor in drug-naïve psychotic patients. (англ.) // Schizophrenia Research. — 2009. — December (vol. 115, no. 2-3). — P. 209—214. — doi:10.1016/j.schres.2009.07.022. — PMID 19713082.
21. Mueller S., Wang D., Fox M.D. et al. Individual variability in functional connectivity architecture of the human brain // Neuron. 2013. Vol. 77 (3). P.586–595
22. Post-traumaticneurodegeneration and chronic traumatic encephalopathy. Daneshvar DH, Goldstein LE, Kiernan PT, Stein TD, McKee AC. Mol Cell Neurosci. 2015 May;66(Pt B):81-90. doi: 10.1016/j.mcn.2015.03.007. Epub 2015 Mar 7
23. The neuropathology of traumaticbrain injury. Mckee AC, Daneshvar DH. Handb Clin Neurol. 2015;127:45-66. doi: 10.1016/B978-0-444-52892-6.00004-0.

УДК: 159.922

PSIXOMOTORIKA VA PSIXOMOTOR TERAPIYA: NAZARIYOT, AMALIYOT VA TA`LIM DASTURINI O`ZBEKISTONGA TADBIQ QILISH

Ibodullaev Z.R., Amirjanova D.Z., Karimova D.Y., Ibodullaev A.Z.

Toshkent tibbiyot akademiyasi, TTA Urganch filiali

Kalit so`zlar: neyropsixologiya, miyaning funksional bloklari, psixofiziologiya, psixomotorika, psixomotor terapiya, parameditsina, reabilitatsiya

Psixomotorika bosh miyaning assotsiativ markazlari nazoratida amalga oshiriladigan harakatlar bo‘lib, inson uchun xos bo‘lgan ixtiyoriy faoliyat turi hisoblanadi. Ongli tarzda boshqarilib so‘ngra avtomatizm darajasiga yetadigan ushbu motor faoliyat negizida dastlab psixologik omillar yotadi. Markaziy nerv sistemasining afferent va efferent mexanizmlari ishtirokida amalga oshiriladigan psixomotor faoliyat izdan chiqsa, turli xil nevrologik va neyropsixologik kasalliklar rivojlanadi.

Ontogenetik rivojlanish davrida takomillashib boruvchi psixomotor faoliyat vaqt o‘tishi bilan avtomatik tarzda bajariluvchi harakatlar majmuasiga aylanadi. Buning uchun kortikal analizatorlar bilan bir qatorda ongsiz harakatlar va psixoemotsional reaksiyalar uchun mas'ul bo‘lgan po‘stloq osti tuzilmalarining ishtiroki ta'minlanishi kerak [3,7,9].

So‘nggi davrlarda harakatlar neyrofiziologiyasi va psixofiziologiyasini ilmiy tadqiq qilishlar shuni ko‘rsatdiki, psixomotor ko‘nikmalarni erta bolalik davridan shakllantirib borish o‘ta muhim [7,10,13,16]. Agar ushbu jarayon ta'minlansa, bolalik davrida rivojlanishi mumkin bo‘lgan neyropsixologik nuqsonlarni erta aniqlash va muvaffaqiyatli bartaraf etish imkoni paydo bo‘ladi [15,19]. O‘zining individualligi bilan ajralib turuvchi psixomotor faoliyat jamoa shaklida amalga oshirilaversa, barcha ishtirokchilarda bir ritmga tushib oladi. Agar ushbu imkoniyat amalga oshirilsa, psixomotor terapiyani yakka holda emas, balki jamoa shaklida o`tkazilishi mumkin.

Psixomotorikaning uzluksiz ta'minlanishida yarimsharlararo munosabatlarning ahamiyati katta. Chap yarimshar psixomotorikani verbal boshqarishda ahamiyatli bo‘lsa, o‘ng yarimshar optik-fazoviy reaksiyalarni ta'minlab beradi. A.R. Luriya o‘z asarlarida bosh miyaning ikkala yarimshari rivojlanishi va faoliyatini uchta funksional bloklar modeliga asoslanib o`rgandi [8, 9].

A.R. Luriya birinchi funksional blokka “energetik blok” deb nom berdi va uni umumiy tonus va tetiklikni ta'minlovchi blok deb atadi [9]. Energetik blokka miya ustuni retikulyar formatsiyasi, o‘rta miyaning nospetsifik tuzilmalari, diensefal sohalar, limbik sistema, peshona va chakka po‘stlog‘ining mediobazal qismi kiradi. Ikkinchi funksional blok eksteroretseptiv signallarni qabul qiluvchi, qayta ishlovchi va xotirasida saqlovchi blok. Unga bosh miyaning ensa, chakka va tepa bo‘laklari kiradi. Uchinchi funksional blok barcha ruhiy faoliyatni nazorat qiluvchi, boshqaruvchi va dasturlar tuzuvchi blok bo‘lib, uning anatomik tuzilmasi bosh miyaning peshona bo‘lagi, yanada aniqrog‘i premotor va prefrontal sohalardir.

Ontogenezningdastlabkibosqichida,ayniqsa,10-12yoshgacha bo‘lgan davrda funksional bloklarning normal rivojlanishi katta ahamiyatga ega [7,10,19]. Ushbu davrda birorta funksional blok rivojlanishini izdan chiqaruvchi har qanday patologik jarayon, ayniqsa, travma, infeksiya yoki vaskulyar buzilishlar psixomotor rivojlanishning orqada qolishiga turtki bo‘ladi. Ushbu kasalliklar sababini erta aniqlab ularni neyropsixologik korreksiya qilish bolaning psixomotor rivojlanishini asl holiga qaytaradi [13,15].

Psixomotor rivojlanishdan kechikayotgan bola yangi ma'lumotlarni o‘zlashtirishdan orqada qoladi, uquvsiz va hissiyoti noturg‘un bo‘ladi. Psixomotor rivojlanishdan orqada qolish turli darajada ifodalangan bo‘ladi. Bunga bolalar serebral falajligini (BSF) misol qilib ko`rsatish mumkin. BSF ning klinik turlari ko‘p bo‘lib, klinik sindromning qay darajada namoyon bo‘lishi bosh miyaning qaysi anatomik tuzilmasi zararlanishiga ko‘p jihatdan bog‘liq [10,13,15,16,17].

Psixomotor terapiya (PMT) va reabilitatsiya bir necha oylab, ba'zida yillab davom etadigan psixoterapevtik jarayon. PMT, ayniqsa, ruhiy va jismoniy rivojlanishdan orqada qolgan bolalarda keng qo‘llaniladi. Ushbu metodni qo‘llashni boshlashdan oldin bemor chuqur neyropsixologik tekshiruvdan o‘tkaziladi, so‘ngra psixomotor terapevtga topshiriladi. G‘arb davlatlarida “Psixomotor terapevt” mutaxassisligi bo‘yicha o‘quv kurslari tashkil etilgan bo‘lib, ular bolalar va katta yoshdagilar davolanadigan neyropsixoreabilitatsiya markazlarida faoliyat olib borishadi. Shunday ilmiy markazlardan biri – bu Fransiyaning Oliy Psixomotor reabilitatsiya instituti (Institut Supérieur de Rééducation Psychomotrice, ISRP) hisoblanadi.

PMT nafaqat harakat buzilishlari bilan namoyon bo‘luvchi nevrologik va neyropsixologik kasalliklar, ya'ni bolalar serebral falajligi, serebral insult, balki xavotirli-fobik, xavotirli-depressiv va obsessiv-kompulsiv buzilishlarda ham keng qo‘llaniladi. Demak, tibbiy (klinik) psixologlar o‘z faoliyatida ushbu metodikadan keng foydalanishlari mumkin. Uzoq davom etuvchi depressiya va affektiv buzilishlarda PMT samaradorligi mutaxassislar tomonidan o‘rganib kelinmoqda. Bu borada O`zbekistonda ham ilmiy izlanishlar boshlash maqsadga muvofiq.

PMT jismoniy reabilitatsiya, psixoreabilitatsiya va art-terapiya, shu jumladan, musiqaterapiyani o‘z ichiga qamrab olgan kompleks metod hisoblanadi. PMT erkinlikka asoslangan bo‘lib, psixomotor

mashg‘ulotlar paytida bemorga qat'iy talablar qo‘yilmaydi va uning har bir yutug‘i rag‘batlantirib boriladi [3,7,17]. Psixomotor terapiya musiqaterapiya bilan birgalikda olib boriladi va orada mashg‘ulotlar to‘xtatilib bemor rasm chizishi, kahva ichib dam olishi yoki klinika bog‘ida sayr qilishi mumkin. Faoliyat turini mana shunday o‘zgartirib turish PMT samaradorligini yanada oshiradi va bemorning psixologik immunitetini mustahkamlaydi.

Psixofiziologik nuqtai nazardan olganda, psixomotor faoliyatga ob'ektivlashtirilgan sub'ektiv jarayonlar sifatida qaraladi, ya'ni bu jarayon motor faoliyat bilan tugallanadigan psixik jarayondir [3,9,17,19]. Psixomotor mashg‘ulotlarning kinetik melodiyasini ta'minlaydigan uchinchi funksional blok joylashgan prefrontal markaz, optik-fazoviy jarayonlar uchun mas'ul bo‘lgan orqa assosiativ, kinestetik mexanizmlarni ta'minlovchi postsentral hamda verbal va noverbal (musiqal) signallar uchun javobgar temporal sohalardan impulslar oqimini olib turadi [8,9].

Psixomotor mashg‘ulotlarni boshqarishda nutq funksiyasi alohida o‘rin kasb etadi. Ayniqsa verbal boshqaruv PMT ning dastlabki davrida o‘ta muhim hisoblanadi. Psixomotor mashg‘ulotlar avtomatizm darajasiga yetgan sayin verbal boshqaruv ikkinchi darajaga tushib boradi. Turli harakat nuqsonlari sababli rivojlangan psixoemotsional buzilishlar verbal boshqaruv va avtomatik harakatlar uzviyligi orqasidan normal fiziologik holatga qaytib boradi [3,9,17]. Bu jarayonning muvaffaqiyatli tugashi tanlangan PMT metodiga ko‘p jihatdan bog‘liq.

Ma'lumki, limbiko-retikulyar kompleksni (LRK) tashkil qiluvchi yadrolar psixoemotsional reaksiyalarni ta'minlovchi asosiy anatomik tuzilmalardir. LRK har qanday psixomotor faoliyatning uzluksiz energetik manbai hisoblanadi. Harakatlar koordinatsiyasi esa miyacha va uning yadrolari tomonidan ta'minlab beriladi.

Psixomotorika ruhiyat tomonidan boshqariladigan ixtiyoriy harakat bo‘lganligi bois, ushbu harakatlarning har biri ongli tarzda boshqarilib turadi va ierarxik tuzilishga ega sensomotor tizimlarning bir maromda ishlashi ta'minlangan bo`lishi lozim [3,8,9,10]. Bu holat faqat normal fiziologik jarayonlarda ta'minlanadi. Bosh miyaning sensomotor markazlari zararlanishi bilan kechadigan kasalliklarda psixomotor faoliyat izdan chiqadi. BSF va serebral insultlarni bunga misol qilib keltirish mumkin.

Psixomotor terapiyani boshlashdan oldin bemor to‘la neyropsixologik diagnostikadan o‘tkaziladi. Neyropsixologik tashxis qo‘yilgach individual tarzda neyropsixologik reabilitatsiya dasturi ishlab chiqiladi va psixomotor terapiya boshlanadi [3,5,6,11,12,14,17,18]. PMT mashg‘ulotlarining asosiy maqsadi harakat va psixoemotsional buzilishlarni korreksiya qilish bo‘lganligi bois, asosiy urg‘u ushbu jarayonga beriladi. Buning uchun neyropsixologik buzilishlarning kinestetik, kinetik (dinamik) va optik-fazoviy mexanizmlariga ta'sir o‘tkaziladi. PMT paytida psixoemotsional buzilishlarni korreksiya qilish uchun parallel ravishda psixoterapiya va musiqaterapiya ham o‘tkazib boriladi [3,8,9,17].

Nevrologik va neyropsixologik kasalliklarda o‘tkaziladigan psixomotor reabilitatsiya mobaynida optik-fazoviy va nutq buzilishlarini korreksiya qilish ustuvor yo‘nalishlardan biri hisoblanadi. Kinestetik apraksiyani korreksiya qilish uchun barmoqlar motorikasini yaxshilovchi mashqlar, nutq buzilishlarini korreksiya qilish uchun maxsus neyrolingvistik va psixolingvistik mashqlar o‘tkazib boriladi [5,6,9,12,14,17,19].

PMT o‘tkazish bosh miyaning uchinchi funksional bloki zararlangan holatlarda murakkab kechadi. Chunki ongli tarzda boshqariladigan psixomotor faoliyat izdan chiqadi va yuzaga kelgan prefrontal apraksiya tufayli neyropsixologik reabilitatsiya qiyinlashadi [9,19]. Oliy ruhiy funksiyalar parchalanishi natijasida boshqarilmaydigan, ma'nosiz va stereotip harakatlar paydo bo‘ladi, hulq-atvor buziladi, apatoabulik sindrom rivojlanadi.

Ba'zi bemorlarda psixomotor qo‘zg‘alishlar rivojlanadi va ular har qanday psixomotor terapiyaga to‘sqinlik qiladi. Bosh miyaning qaysi funksional bloki zararlanishidan qat'iy nazar, psixomotor mashg‘ulotlar paytida verbal va noverbal yo‘llar bilan yarimsharlararo munosabatlarni faollashtirishga alohida urg‘u berish tavsiya etiladi [3,5,6,10,15,16,18]. Bunday psixomotor mashqlar vikariat mexanizmini ishga tushiradi, ikkala yarimsharning ham funksional faolligini oshiradi va natijada psixoemotsional va psixomotor buzilishlar orqaga chekinadi.

PMT nafaqat nerv sistemasining harakat buzilishlari bilan namoyon bo‘luvchi kasalliklar, balki nevrozlarda ham keng qo‘llaniladi. Hususan, serebral insult va BSF bilan bir qatorda, xavotirli-fobik va xavotirli-depressiv buzilishlarda ham PMT samaradorligi o‘rganilmoqda [6,10,14,18]. O‘zbekistonda psixologik xizmatni tibbiyotning barcha yo`nalishlariga tadbiq qilsih lozim [4,8]. Shuningdek, psixosomatik tibbiyot bilan parallel ravishda paramedisinani ham rivojlantirish zarurati paydo bo‘lgan. Chunki psixomotor terapevtlarning aksariyati paramediklardir. O‘zbekistonda tibbiyot va reabilitologiya sohasida faqat o‘sha soha mutaxassislari faoliyat ko‘rsatishmoqda, biroq ancha muammoni paramediklar hal qilishi mumkin. Bizda paramediklarni tayyorlashni yo‘lga qo‘yish bugungi davr talabidir. Paramediklar nafaqat reabilitologiya, balki tez tibbiy yordam, politsiya, pediatriya, gerontologiya, harbiy tibbiyot va favqulodda vaziyatlar tizimida juda zarur mutaxassislardir.

Xulosalar.

Fransiya Oliy Psixomotor reabilitatsiya institutining psixomotor terapevtlarni tayyorlash bo`yicha tajribasini O‘zbekiston tibbiyotiga olib kirish kerak. Buning uchun nevrologiya, shu jumladan, bolalar nevrologiyasi, tibbiy (klinik) psixologiya va reabilitatsiya yo`nalishida ta`lim olayotgan yoshlarni Fransiyaning ISRP institutida tayyorlashni yo`lga qo`yish.

Fransiyaning ISRP instituti filialini O‘zbekiston tibbiyot ta`lim muassasalarida ochish va psixomotor terapevtlarni shu yerda tayyorlashni yo‘lga qo‘yish. Ushbu markazlarda paramediklar ham tayyorlandi. Nodavlat tibbiyot institutlari ham neyropsixologik diagnostika va psixomotor terapiya bo`yicha xorijiy davlatlarda malaka oshirib ta`lim dasturlarini ishlab chiqishlari maqsadga muvofiq.

Psixomotor terapiya metodologiyasini nevrologiya, reabilitologiya, neyrospixologiya va tibbiy (klinik) psixologiya mutaxassisligi bo`yicha ta`lim olayotgan yoshlarga magistratura, klinik ordinatura va internaturani o`tish davrida o`rgatish lozim. Bolalar va kattalar psixonevrologik dispanserlarini o`quv bazasi tarkibiga kiritish va bu markazlarda PMT bo`yicha amaliy ko`nikmalarni oshirishni tashkil qilish mumkin.

Adabiyotlar

1. O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining “Aholining ruhiy salomatligini muhofaza qilish xizmatini yanada rivojlantirish chora-tadbirlari to‘g‘risida” 19.06.2023 yildagi PQ-196-sonli qarori. Manba: Lex.uz
2. O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasining 2022-yil 23-dekabrdagi “O‘zbekiston Respublikasi va Fransiya Respublikasi o‘rtasidagi kelishuvlarning amalga oshirilishini jadallashtirish va o‘zaro manfaatli hamkorlikni yanada kengaytirish chora-tadbirlari to‘g‘risida”gi AF-82-sonli qarori. Manba: e-qaror.gov.uz
3. Baars B., Gage N., Cognition, brain and consciousness. Second Edition. London., 2016.
4. Baratov Sh. R. Psixologik xizmat. Magistrlar uchun darslik. – T.: 2018. – 344 б.
5. Beghi E., Binder H., Birle C., Bornstein N., Diserens K., Groppa S. et al. European Academy of neurology and european federation of neurorehabilitation societies guideline on pharmacological support in early motor rehabilitation after acute ischaemic stroke Eur J Neurol, 28 (2021), pp. 2831-2845.
6. Biernaskie J., Chernenko G., Corbett D. Efficacy of rehabilitative experience declines with time after focal ischemic brain injury J Neurosci, 24 (2004), pp. 1245-1254.
7. Farmer J.P., Sabbagh A.J. Selective dorsal rhizotomies in the treatment of spasticity related to cerebral palsy //

Childs NervousSystem. – 2007.– Vol. 23 (9). – P. 991–1002.
8. Ibodullayev Z.R. Tibbiyot psixologiyasi. Darslik. 3-nashr. T.: 2019, 495 b.
9. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. СПб., Питер., 2021, 768 с
10. Imms C. Children with cerebral palsy participate: a review of the literature // Disabil.Rehabil. – 2008. – Vol. 11/30;30(24).– P.1867–1884.
11. Kollen B.J., Lennon S., Lyons B., Wheatley-Smith L., Scheper M., Buurke J.H. et al. The effectiveness of the Bobath concept in stroke rehabilitation: what is the evidence? Stroke, 40 (2009), pp. e89-e97.
12. Lee S.U., Kim D.Y., Park S.H., Choi D.H., Park H.W., Han T.R. Mild to moderate early exercise promotes recovery from cerebral ischemia in rats Can J Neurol Sci, 36 (2009), pp. 443-449.
13. McDonagh M.S., Morgan D., Carson S., Russman B.S. Systematic review of hyperbaric oxygen therapy for cerebral palsy: the state of the evidence // Dev.Med.Child Neurol. – 2007. – Vol. 49 (12).– P. 942–947.
14. Menoux D., Jousse M., Quintaine V., Tlili L., Yelnik A.P. Decrease in post-stroke spasticity and shoulder pain prevalence over the last 15 years Ann Phys Rehabil Med, 28 (2019), pp. 403-408.
15. Paneth N., Leviton A., Goldstein M. et al. A report: The definition and classification of cerebral palsy April 2006 // Dev. Med. Child Neurol. –2007.– Suppl. 109. – P. 8–14.
16. Smith M., Sandberg A.D., Larsson M. Reading and spelling in children with severe speech and physical impairments: a comparative study // Int. J. Lang. Commun. Disord. –2009. – Vol. 44(6).– P.864–882.
17. Tamakoshi K., Maeda M., Nakamura S., Murohashi N. Very early exercise rehabilitation after intracerebral hemorrhage promotes inflammation in the brain Neurorehabil Neural Repair, 35 (2021), pp. 501-512.
18. Yelnik A.P., Schnitzler A., Pradat Diehl P., Sengler J., Devailly J.P., Dehail P., et al. Physical and rehabilitation medicine (PRM) care pathways: “Stroke patients” Ann Phys Rehabil Med, 54 (2011), pp. 506-518.
19. Yelnik A.R., Simon O., Bensmail D., Chaleat-Valayer E., Decq P., Dehail P., Quentin V. et al. Drug treatments for spasticity Ann Phys Rehabil Med, 52 (2009), pp. 746-756.

УДК: 616.85

СОЦИАЛЬНО – ЭКОНОМИЧЕСКОЕ БРЕМЯ ТЕРАПИИ МИГРЕНИ: ВЧЕРА И СЕГОДНЯ

Ядгаров И.С., Усманов Ш.У., Бустанов А.Я., Тошматов А.К., Касымова С.А.

Ключевые слова: головная боль, мигрень, терапия, социально-экономическое бремя.

Давняя и сложная проблема определяемой головной болью (ГБ) является мультидисциплинарной, затрагивающей не только медицинские, но и социально-экономические аспекты.

Общество несет огромные финансовые издержки, связанные с большой распространенностью ГБ в трудоспособном возрасте, сопровождающейся ограничением в трудовой и учебной деятельности, семейным и личным дискомфортом, а также значительным снижением качества жизни.

Наиболее часто отмечаемым видом головной боли - несомненно является мигрень. Наиболее затратной нозологией также является мигрень, особенно одно из проявлений этого недуга, определяемое – хронической мигренью (не менее 15 приступов ГБ в течение месяца).

Считается, что в среднем около 12% населения в мире страдают мигренью [1,2]. Ее распространенность в странах Европы и США колеблется у женщин от 11 до 25%, у мужчин — от 4 до 10%. 92% женщин и 89% мужчин, которые страдают мигренью, испытывают сложности в повседневной жизни, а половина из них вынуждены находиться в постели в связи с тяжелыми приступами ГБ. Глобальный обзор бремени заболеваний (по итогам 2015 и 2016 гг.) показал, что мигрень занимает шестое место среди специфических причин нетрудоспособности, первое — среди неврологических заболеваний, поражая почти миллиард человек во всем мире.

Мигрень вызывает значительное снижение активности не только во время эпизодов головной боли, но также резко снижает качество жизни в межприступный период. Мигрень отягощает жизнь лиц, которые её испытывают и их членов семьи, коллег, друзей. Многогранное воздействие мигрени на общество в целом далеко не тривиально и требует внимания. Эффективность пациентов, способных работать во время мигренозного приступа, снижается примерно на треть. Отрицательные последствия часто затрагивают семью больного [3]. У более 50% пациентов, страдающих мигренью, имеет место снижение участия в семейной жизни т.к. они глубоко озабочены состоянием своего здоровья.

Семьи, страдающие мигренью, несут более высокие косвенные расходы на медицинское обслуживание, чем семьи, не страдающие мигренью. Показано, что количество дней краткосрочной нетрудоспособности было в 2,3 раза выше в семьях, страдающих мигренью, по сравнению с аналогичными семьями, не страдающими мигренью. Кроме того, работающий родитель в семье с мигренью терял в среднем четыре дополнительных дня болезни в год, пять дополнительных дней краткосрочной нетрудоспособности и три дополнительных дня компенсации работнику по сравнению с родителями в семьях без мигрени [4,8].

Мигрень также является второй по значимости причиной дезадаптации, а бремя мигрени определяется в том числе ее влиянием на трудоспособность, социальную активность и семейные взаимоотношения. При этом, надо отметить, что мигрень — комплексное заболевание с гетерогенной клинической картиной, которое плохо диагностируется и лечится во всех странах мира, влияет на качество жизни пациентов, социальные и семейные отношения, приводит к серьезным прямым и косвенным экономическим потерям [5].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), мигрень входит в двадцатку причин, которые в наибольшей степени нарушают социальную адаптацию пациентов. Среди пациентов с мигренью 78% отмечают затруднения в выполнении профессиональных обязанностей, 67% указывают на ограничение участия в семейных делах, у 59% больных данное заболевание существенно нарушает проведение досуга.

В 2000 году мигрень была включена в список болезней, имеющих глобальное значение и представляющих бремя для человечества [6,7], что обусловлено как широкой ее рас-

пространенностью, так и значимым влиянием на качество жизни больных.

Мигрень обусловлен существенной долей затрат на медицинское обслуживание и случаев потери трудоспособности [9]. По некоторым оценкам, она является наиболее затратным неврологическим заболеванием в Европейском сообществе и обходится в более чем 27 млрд евро в год. В США прямые затраты (таких как посещения врачей и стоимость медикаментов) оцениваются в 17 млрд долл., косвенные затраты, например, связанные с потерей или уменьшением трудоспособности — в 15 млрд долл. [9,11]. Эффективность пациентов, способных работать во время мигренозного приступа, снижается примерно на треть. При этом лишь 6,1% составляли прямые затраты, а 93,9% - непрямые затраты, в том числе потеря трудоспособности, увеличение числа визитов к врачам и числа госпитализаций. В последние годы в среднем на одного европейца с мигренью затрачивается уже 1222 евро в год [10]. Суммарная ежегодная «стоимость» мигрени в восьми странах Евросоюза достигает 111 млрд евро, что составляет 64% от финансовых затрат государств на все виды головных болей.

Исследования бремени болезней во всем мире [12] показали, что мигрень является третьим по распространенности медицинским расстройством в мире. Мигрень оценивается как 8-е самое тяжелое заболевание и 7-я по величине причина инвалидности в мире и связана с рядом других системных расстройств. Несмотря на значительное бремя, мигрень порой недостаточно хорошо диагностируется и неэффективно лечится.

Кроме финансовых расходов, головные боли являются ощутимым бременем для страдающих людей, включающим иногда значительные личные страдания, сниженное качество жизни. Повторяющиеся приступы головной боли, зачастую постоянный страх в ожидании следующего приступа оказывают негативное воздействие на семейную и общественную жизнь, а также на трудовую деятельность.

Усилия, прилагаемые на протяжении длительного времени для того, чтобы приспособиться к жизни с хронической головной болью, могут также способствовать развитию других болезней. Так, например, показатели депрессии среди людей, страдающих мигренью или сильными головными болями, в три раза превышают аналогичные показатели среди здоровых людей, риск развития нарушений мозгового кровообращения значительно выше у больных мигренью.

Обзор рынка. Объем мирового рынка лекарств от мигрени составлял 6,7 млрд долларов США в 2022 году и, как ожидается, достигнет 10,9 млрд долларов США к 2032 году, а среднегодовой темп роста выручки составит 4,7% в течение прогнозируемого периода.

США являются крупнейшим рынком лекарств от мигрени, на них приходится более 40% мировых продаж в 2019 году.

Согласно отчету IMS Institute for Healthcare Informatics, глобальные продажи лекарств от мигрени в мире ежегодно увеличиваются до 10%.

На США приходится самая большая доля мировых продаж лекарств от мигрени — 47%, за ними следуют Европа (32%), Азиатско-Тихоокеанский регион (13%) и остальной мир (8%).

Наиболее часто назначаемыми лекарствами от мигрени в США являются триптаны (на долю которых в 2018 году приходилось почти 50% всех назначений). Тем не менее, другие классы лекарств, такие как ботокс, моноклониальные антитела, гепанты, показали многообещающие результаты в клинических исследованиях и, как ожидается, займут значительную долю рынка в ближайшие годы.

Ожидается, что в течение будущих 10 лет сегмент ингибиторов CGRP будет демонстрировать самый быстрый среднегодовой темп роста выручки. Пептид, связанный с геном кальцитонина (CGRP), который участвует в возникновении мигрени, ингибируется ингибиторами CGRP (гепанты), являются новым классом лекарств [4,13]. Кроме того, доступность пероральных составов ингибиторов CGRP еще больше ускорит в будущем внедрении их в практике терапии мигрени.

Так в США, при изучение процентного вклада в валовую стоимость терапии мигрени по всем классам лекарств, наибольший прирост за четырехлетний период исследования наблюдался у препаратов групп моноклональных антител CGRP. В 2017 году расходы на них составляли 3% от всех затрат на лекарства от мигрени, а в 2020 году эта цифра увеличилась до 30%, что является самым высоким показателем среди всех классов лекарств от мигрени [14]. Кроме того, гепанты и дитаны (впервые поступившие на рынок в 2020 году), также способствуют увеличению средней стоимости лечения мигрени [4,13].

Анализ «стоимости болезни» подразумевает оценку прямых и непрямых затрат, выраженных в денежных единицах.

Прямые (медицинские) затраты:

на диагностические, лечебные, реабилитационные и профилактические медицинские услуги, манипуляции и процедуры;

на лекарственные препараты;

на содержание пациента в лечебном учреждении;

на транспортировку больного санитарным транспортом;

плату за использование медицинского оборудования, площадей и средств;

наличные («карманные») расходы пациентов (например, оплата сервисных услуг в медицинском учреждении);

на немедицинские услуги, оказываемые пациентам на дому (например, услуги социальных служб);

на перемещение пациентов (личным транспортом, общественным – не санитарным) и т. п.

Косвенные (альтернативные) затраты (издержки упущенных возможностей) подразумевают (70-90% общих затрат):

затраты за период отсутствия пациента на его рабочем месте из-за болезни или выхода на инвалидность;

«стоимость» времени отсутствия на работе членов его семьи или друзей, связанные с его болезнью;

экономические потери от снижения производительности на месте работы;

экономические потери от преждевременного наступления смерти.

Экономическое бремя. В разных странах мира постоянно проводятся исследования по подсчету затрат при мигрени, но экстраполяция таких данных невозможна из-за различий в организации систем здравоохранения, стоимости медицинских услуг и препаратов. Например, во многих регионах мира, включая республики постсоветского пространства стоимость антимигренозных препаратов значительно выше, чем в США, в Евросоюзе, следовательно, дороже и общая стоимость лечения.

Мигрень накладывает большое прямое и косвенное экономическое бремя на плательщиков и общество из-за значительно более высоких потерь производительности труда, чем в контрольной группе. Важно отметить, что категории затрат сильно различаются в разных странах, что отражает различные системы здравоохранения и стратегии лечения мигрени [15].

В Соединенных Штатах общие годовые прямые затраты оценивались в 9,2 миллиарда долларов США и существенно не изменились в период с 2004 по 2013 год (Raval AD, Shah A. 2006).

По данным A.Gilligan et al. (2018) при терапии среди застрахованных в США сотрудников, страдающих мигренью за период трёх лет (с 1 января 2010 г. по 31 декабря 2013 г), среднегодовые прямые затраты составили - 13 032 долл., косвенные затраты – 35506 долл.

Другое исследование, проведенное в США, показало, что из общего экономического бремени мигрени в 13 миллиардов долларов 5 миллиардов приходится на нарушение тру-

довой функции, а прямые медицинские затраты составляют лишь 1 миллиард долларов. Среднее (стандартные) ежегодные затраты на головную боль среди людей с хронической мигренью (10 646 долларов США) более, чем в три раза (4634 доллара США, P < 0,001) превышали расходы на эпизодическую мигрень [16,18]. Авторы также выявили, что пациенты с хронической мигренью имели значительно большие прямые медицинские расходы (6382 доллара США) и непрямые (потеря производительности) затраты (6907 долларов США), чем участники с эпизодической мигренью (прямые 1705 долларов США); косвенные затраты 943 доллара США).

Всемирной организацией здравоохранения и Европейским советом по изучению заболеваний мозга [European Brain Council (EBC)] в 2003 г. инициировано масштабное исследование для изучения бремени заболеваний мозга в 25 странах Евросоюза, Ирландии, Норвегии и Швейцарии. Наиболее распространенным заболеванием мозга в Европе считается мигрень (41 млн. чел), что сопоставимо только с распространенностью тревожных расстройств (также 41 млн. чел). Кроме того, по совокупности затрат (прямые и непрямые расходы) мигрень является самым дорогостоящим заболеванием среди болезней нервной системы (27 млн. евро в год), после чего следует стоимость инсульта (22 мл. евро), а затем эпилепсия , паркинсонизм, рассеянный склероз (16, 11 и 9 млн. евро соответственно).

В Европе в 2010 г. общий ущерб за год, связанный с лечением ГБ, составил 43,5 млрд евро. Для сравнения: лечение инсультов потребовало 64,1 млрд евро; черепно-мозговой травмы — 33,0 млрд евро. В среднем на лечение одного больного в Европе, страдающего ГБ, тратится в год 285 евро [17].

В работе российских авторов [12] проводилась фармако-экономическая оценка «бремени» мигрени в Российской Федерации и в Москве: общая стоимость затрат по Москве составила 109,03 млрд руб., государственные затраты на лечение мигрени в год для Москвы – 84,4 млрд. руб.; стоимость для 1 пациента - жителя Москвы в год составила 28432,64 руб. (примерно 2400 руб. в месяц).

Проведенный анализ литературы А.В Кондратьевым и соавт. (2016) показал, что в России прямые затраты на лечение одного пациента с ГБ оценены в 3600 руб/год, а за рубежом этот показатель колеблется от 128 до 2250 евро в Европе, от 529 до 8243 долл. США. Большинство средств расходуется на покупку лекарственных препаратов. В США 1 визит к врачу по поводу ГБ оценивается в 263–363 долл. В Российской Федерации стоимость одного визита к неврологу варьируется от 500 до 1379 руб. в бюджетной организации, во внебюджетных организациях тариф на медицинские услуги невролога значительно выше.

В Европе из ежегодных затрат на человека в размере 1177 евро, связанных с мигренью, 93% приходится на косвенные затраты [18]. Экономические последствия мигрени особенно очевидны в стрессовой рабочей среде. Например, потери производительности среди сотрудников крупной университетской больницы в Швейцарии, где распространенность мигрени в течение 3 месяцев составляла 20% (женщины 24%, мужчины 13%), составили 14 миллионов швейцарских франков (9,5 миллионов евро), что составляет 3,2% от общего показателя ежегодных расходов на персонал больницы[19].

Индивидуальные годовые затраты на лечение пациента с ГБ в Германии составляют около 1200 евро. Однако при лекарственно-индуцированных ГБ эта цифра может достигать 3600 евро (Evers S. 2014). T.P. Jürgens и A.May (2010) из Гамбурга (Германия) собрали информацию о 5447 пациентов с приступами кластерной ГБ за 10-летний период, расходы на лечение этих приступов составили 60667 евро, т.е. на лечение одного приступа в среднем необходимо 11,13 евро. В Эссене (Германия) были обследованы 179 пациентов с кластерной ГБ. В среднем прямые и косвенные расходы на 1 человека составили 5963 евро за 6 месяцев [20].

Изучая экономическое бремя мигрени A. Lubloy (2019) отметил, что средняя общая стоимость терапии мигрени на человека составляет 801 евро в год в Латвии и 721 евро в Литве. Из них, около 30% составляют прямые затраты. Общий ущерб от мигрени в Латвии составляет 112,26 миллиона евро, что соответствует 0,42% ВВП Латвии. Общий ущерб от мигрени в Литве составляет 149,62 миллиона евро, что соответствует 0,35% ВВП Литвы. В обеих странах две трети общих затрат связаны с потерями рабочих дней из-за прогулов работы.

Во Франции ежегодные прямые затраты на одного человека с мигренью в 1999 г. составили 128 евро, что соответствует 1044 млн евро на всех пациентов с мигренью. Примерно 2/3 этой суммы потрачено на систему социального обеспечения (698 млн евро; 85 евро на 1 человека). Основным компонентом затрат были консультации врача. Покупка лекарственных препаратов – вторая по величине статьей расходов при мигрени [21,22].

В Японии у 378 больных мигренью (из 30001 респондентов) выявили дополнительные бремя с точки зрения частых прогулов работы, снижение качества жизни, нарушение физической и социальной активности, частое(в два раза) посещение медофисов и снижение производительности труда, увеличение прямых расходов [14,23].

По данным Deloitte Access Economics общий экономический ущерб от мигрени в Австралии составляет 35.7 миллирдов долларов в год. Это состояло из: - 14.3 миллиарда долларов прямых расходов; - более 20 миллиардов долларов косвенных расходов. Экономические расходы при хронической мигрени значительно преобладали над эпизодической.

Исследование M. Bonafete и соавт. (2018) также свидетельствует, что большая часть прямых медицинских затрат приходится на использование фармацевтических препаратов среди участников как с хронической мигренью (80%, 3925 долларов США из 4943), так и с эпизодической мигренью (70%, 1196 долларов США из 1705 долларов США).

В США ежегодно мужчины страдающие мигренью имели 3,8 количества дней краткосрочной нетрудоспособности, женщины - 5,6, что требовало 13 миллиардов долларов расходов в год. Около 8 миллиардов долларов было напрямую связано с пропущенными рабочими днями. Тогда как ежегодные прямые медицинские расходы на лечение мигрени составляли около 1 миллиарда долларов. Визиты к врачу составили около 60% всех расходов; посещение отделений неотложной помощи составляло менее 1% от прямых расходов [24].

Обзор непрямых затрат (А.В Кондратьев и соавт. 2016) позволило констатировать, что в России потеря рабочих дней из-за ГБ достигает 8 дней/год на 1 пациента, а потеря дней домашней работы – до 14. За рубежом потери дней работы на производстве оценены как 4–6,8 дня в году, 4,2 дня работы по дому. В Северной Каролине (США) были опрошены 648 больных мигренью, из них 89% респондентов работали, более 50% из них пропустили по крайней мере 2-5 дней работы в месяц из-за мигрени. Издержки для работодателей колебались от 5,6 до 17,2 млрд долл/год из-за снижения производительности и пропущенных в связи с мигренью рабочих дней.

По мнению Leonardi M., Raggi A. (2019) значение такого предложения, как «мигрень – это тяжкое состояние», не является однозначным: скорее, оно может относиться к различным понятиям и значениям. Авторы предполагают, что будущие исследования должны быть сосредоточены на понимании и изучении влияния мигрени на трудовую деятельность и повседневную жизнь, поскольку эти аспекты тесно связаны с некоторыми ощутимыми (например, стоимость) и менее ощутимыми (например, межприступным бременем и сниже-

нием качества жизни) аспекты бремени мигрени. Такой подход позволил бы лучше понять реальное влияние на жизнь людей столь тяжёлого заболевания. Надо отметить, что в литературе определены шесть основных тем изучение бремени мигрени (в частности) и ГБ (в целом): распространенность мигреней; общее влияние мигрени; влияние на работу или учебную деятельность; влияние на семейную жизнь; межприступное состояние; прямые и косвенные затраты на болезнь [25].

Обобщая, необходимо отметить, что общие затраты, связанные с мигренью, конечно, трудно предсказуемы. Но следует отметить о следующей существующей диссоциации в терапии мигрени «вчера и сегодня».

«Вчера», это три – четыре десятилетия тому назад (как и многие столетия), когда купирования острого приступа мигрени и тактика профилактики приступа ограничивались, в основном, использованием анальгетиков, неспецифических противовоспалительных препаратов, опиатах. При этом тактика терапии, была симптоматической, направленное на уменьшение головной боли. Последнее определялось отсутствием адекватного определение патофизиологии головной боли и мигрени, которое удовлетворяла бы теоретические основы цефалгии и была бы базой их патогенетического лечения.

Поэтому, «вчера»: косвенные затраты, связанные с терапией мигрени, перевешивали прямые затраты.

Тогда как, в настоящее время («сегодня») терапия мигрени имеет обратное соотношение – прямые затраты превышают косвенные расходы. Последнее определено многими объективными реалиями. Стоимость препаратов для профилактики развития новых приступов и патогенетических средств для купирования приступов - стали значительно высокими и становятся главным источником расходов терапии мигрени.

Вот как выглядит рыночная стоимость средств терапии мигрени на конец 2023 г в США, в зависимости от страхового покрытия и наличии действующего рецепта.

Стоимость препарата БОТОКС (онаботулотоксин А) может составлять 1200-1400 долларов за одноразовый курс инъекций препарата, тогда как годовой расход может определиться в размере до 5 тысяч долларов США.

Ежемесячные расходы, для профилактики приступов (не менее 8 в месяц) мигрени, препаратами групп моноклональных антител для одной подкожной инъекции, составляет от 600 до 1000 долларов. В течение года, ежемесячный их прием определяется стоимостью более десяти тысяч американских долларов.

Стоимость препаратов групы гепанты, для купирование острых приступов мигрени: Нуртек Римегепант (Nurtec Rimegepant) $ 1000 - 1200 за упаковку 8 таблеток по 75 мг. Упаковка, состоящих из 8 пероральных таблеток уброгепанта – 50-100 мг – 900 - 1000 долл.

Понятно, что эффективность новых, отмеченных выше патогенетических средств для профилактики мигрени способствуют снижению косвенных затрат (на фоне резкого увеличение прямых расходов). Так как, эффективная терапия сопровождается уменьшением экономических потерь, улучшением качества жизни и имеет место снижение: число дней временной нетрудоспособности, посещение отделение неотложной помощи, пропуска рабочих дней; улучшение семейных взаимоотношений, увеличение производительности труда и семейных доходов [4,26,27].

Выводы.

Таким образом, прямые и непрямые затраты на лечение ГБ считаются существенным экономическим бременем здравоохранения, промышленности и государства в целом. Мигрень накладывает тяжелое экономическое бремя с точки зрения финансовых затрат. Лучшее понимание экономического воздействия может помочь в подходах к управлению, чтобы уменьшить бремя мигрени для отдельных лиц и общества. Выбор адекватных и экономичных методов лечения и профилактики Мигрени позволит существенно сберечь личные и общественные финансовые ресурсы и уменьшить клиническое и экономическое бремя мигрени.

Литература

1. Кондратьев А.В. Артюхов И.П., А.В. Шульмин А.В., Шнайдеп Н.А. Экономическое бремя головной боли: прямые и непрямые затраты на лечение головной боли. Архив Журнала 2016, 13, 11-12.
2. Наприенко М.В., Смекалкина Л.В., Сафонов М.И., Филатова Е.Г., Латышева Н.В. Екушев Е.В., Артеменко А.Р., Осипова В.В., Баюшкина. Бремя мигрени в реальной клинической практике: клинические и экономические аспекты. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019; 119 (1):31-37.
3. Табеева Г.Р. Головная боль М: Геотар медиа. 2018. 293 с.
4. Ядгаров И.С., Эдгар Э.И. Головные боли. Нью-Йорк. Изд-во «Свет знаний». 2022, 223 стр.
5. Ядгаров И.С., Филатова Е.Г., Голубев В.Л., Бердников А.В. Гепанты для купирования приступов мигрени. Российский неврологический журнал. Москва. 2022.3, 7-10.
6. Bloudek LM, Stokes M, Buse DC. et al. Cost of healthcare for patients with migraine in five European countries: Results from the International Burden of Migraine Study (IBMS). J Headache Pain. 2012; 13: 361-378.
7. Dodick D. A phase — by phase review of migraine patophysiology. The Journal of Head and Face Pain, 2018, 4, 26, 12–24.
8. Bonafede M., Sapra S., Shah N., et al. Direct and indirect Healthcare Resorse and cjst Among Migraine Patient in the Unitet States. J of Head and Face Pain. 2018. H 13275B.
9. Evers S. Relevance of headache for population medicine. Health care, costs, working loss. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 2014;57(8):946–51.
10. Gaul C., Finken J., Biermann J., Mostardt S., Diener H.C., Müller O., Wasem J., Neumann A. Treatment costs and indirect costs of cluster headache: A health economics analysis. Cephalalgia. 2011;31(16):1664–72.
11. Hu X., Markson L., Lipton R., Stewart W., Berger M. Burden of migraine in the United States: Disability and economic costs. Arch Intern Med. 1999; 159:8, 813-818.
12. Kikui S., Chen Y., Todaka H., Burden of migraine among Japanese patients: a cross-sectional National Health and Wellness Survey.J of Headache and Pain. 2020, 110, 21, 33.
13. Jürgens T.P., May A. Chronic cluster headache: how much does treatment cost? Schmerz. 2010;24(3):221–25.
14. Kikui S., Chen Y., Todaka H. Burden of migraine among Japanese patients: a cross-sectional National Health and Wellness Survey.J of Headache and Pain. 2020, 110, 21, 33.
15. Lipton RB, Manack Adams A, Buse DC, Fanning KM, Reed ML. A comparison of the Chronic Migraine Epidemiology and Outcomes (CaMEO) study and American Migraine Prevalence and Prevention (AMPP) study: Demographics and headache-related disability. Headache. 2016; 56: 1280-1289.
16. Leonardi M., Raggi A. A narrative revier on the burden of migraine: when the burden is the impact on people's live. The Journal Headache and Pain. 2019,20 41,8-9.
17. Law E., Palermo T., Zhou C., Groenewald C. Economic Impact of Headache and Psychiatric Comorbidities

on Healthcare Expenditures Among Children in the United States: A Retrospective Cross–Sectional Study, Headache: The Journal of Head and Face Pain, 2019.10.1111/head.13639,59, 9, (1504-1515).
18. Munakata J, Hazard E, Serrano D, et al. Economic burden of transformed migraine: Results from the American Migraine Prevalence and Prevention (AMPP) study. Headache. 2009; 49: 498-508.
19. Messali A, Sanderson JC, Blumenfeld AM, et al. Direct and indirect costs of chronic and episodic migraine in the United States: A web-based survey. Headache. 2016; 56: 306-322.
20. Nguyen J., Munshi K., Peasah S., Swart E et al. Trends in utilization and costs of migraine medications, 2017–2020. J.Headache Pain.2022;23,1,111-112.
21. Osterhaus J.T., Gutterman D.L., Plachetka J.R. Healthcare resource and lost labour costs of migraine headache in the US. Pharmacoeconomics. 1992;2(1):67–76.
22. Pradalier A., Auray J.P., Hasnaoui A., Alzahouri K., Dartigues J.F., Duru G., Henry P., Lantéri-Minet M., Lucas C., Chazot G., Gaudin A.F. Economic impact of migraine and other episodic headaches in France: data from the GRIM2000 study. Pharmacoeconomics. 2004;22(15):985–99.
23. Raval AD, Shah A. National trends in direct health care expenditures among US adults with migraine: 2004 to 2013. J Pain. 2017; 18: 96-107
24. Raggi A, Covelli V, Guastafierro E, Leonardi et al. Validation of a self-reported instrument to assess work-related difficulties in patients with migraine: the HEADWORK questionnaire. J Headache Pain. 2018. 19:85
25. Solomon G. D., Price K.L. Burden of migraine. A review of its socioeconomic impact. Pharmacoeconomics. 1997:11 Suppl 1:1-10.
26. Stovner L.J., Andrée C. Impact of headache in Europe: a review for the Eurolight project. The Journal of Headache and Pain. 2008. 9, 3. 139—146.
27. Steiner T., Terwindt G., Katsarava Z., et al. Migraine-attributed burden, impact and disability, and migraine-impacted quality of life: Expert consensus on definitions from a Delphi process. Cephalalgia. 2022. 42, 13, 1387-1396.

УДК 616-056.52

БАРИАТРИК ЖАРРОХЛИК ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРНИНГ ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Муратова Ш.Т., Махмудова С.М.

Академик Ё.Х. Тўрақулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази.

Калит сўзлар: бариатрик жаррохлик, тиреотроп гормон, семизлик, левотироксин.

Бутун жахон соғлиқни сақлаш ташкилотининг 2023 йилга берган маълумотига кўра дунё бўйлаб 650 миллион та катталар ва 379 миллиондан ошиқ болалар ва ўсмирлар семизликдан азият чекмоқда [41,34]. Семизлик дунё ахолисининг 11% эркакларида ва 15 % аёлларида учраб[30], соғлиқни сақлаш ташкилотларининг эпидемик муаммосига айланди [31]. АҚШ да ортиқча вазнга эга беморларнинг 20 % морбид даражали семизликдан азият чекади [15]. Морбид семизлиги бор беморлар учун хаёт тарзининг ўзгартирилиши ва медикаментоз даволашнинг ўзи одатда тана вазнини натижавий ва давомли пасайтира олмайди[2], шунинг учун бариатрик жаррохлик (БЖ) тана вазнини узоқ муддатли камайтиришга ҳамда кўплаб метаболик бузилишларни самарали даволашда энг натижавий усул деб тан олинмоқда [10]. Вазн йўқотишдаги энг катта ўзгаришлар шубхасиз БЖ дан кейин кузатилади [6]. Юқори ТВИ(<35), гиперлипидемия, диабет ва гипертензиянинг хар бири мустақил ўлим хавфини оширади [37,38]. Тадқиқодларга кўра семизлиги бор инсонларда ўртача умр давомийлиги 5 йилдан 20 йилгача қисқаради [12].

Сўнгги 10 йилликда бутун дунёда семизликнинг энг натижавий даво усули сифатида бариатрик жаррохлик амалиётлари тан олинмоқда [7]. Бу амалиётлар дунёнинг кўплаб давлатларида юксак ривожланиш ва ўсиш суръатини олиб семизлик ва унинг асоратлари билан боғлиқ муаммоларни ечимини топгандек бўлди [47]. Бариатрик жаррохлик (юнон тилидан baros – оғир, вазнли) тана массасини камайтириш мақсадида овқат ҳазм қилиш тракти органларида ўтказилувчи жаррохлик амалиётидир [49]. Миллий саломатлик институтларига БЖ учун қўйилган критерийларнинг янгиланишига кўра, БЖ ТВИ >35кг/м2, ёки метаболик касаллиги бор беморларда 30-34.9кг/м2, Осиё популяцияси учун ТВИ >25кг/м2 семизлик деб олиниб ТВИ >27.5кг/м2 БЖА га кўрсатма деб олинди [47,7]. Тадқиқодларга кўра бариатрик жаррохлик юқоридаги барча сабаблар бўйича ўлим хавфини пасайтириш билан боғлиқлиги аниқланган, БЖ нинг соғлиқни сақлаш ташкилотларига кириб бориши морбид семизлиги бор беморлар келажагини яхшилаши мумкин [32]. Семизлик ва метаболик бузилишлар жаррохлиги халқаро федерацияси (IFSO) 2014-йилдан бери 51 та давлатдан бирлаштирилган рақамлар бўйича ўтказилган бариатрик амалиётларнинг йиллик хисоботини бериб боради [32,35]. IFSO нинг 2018 йилги глобал рўйхатга олиш хисоботига кўра бажарилган амалиётлардан 1 йил кейин ўртача йўқотилган тана вазни 28.9% ни ва беморларнинг 66.1% қандли диабет 2-тип бўйича дори қабул қилишни тўхтатишган [35]. БЖ амалиётлари бутун танадаги метаболик статусни яхшилаши бир қанча физиологик механизмлар: калория ўзлаштирилишининг пасайиши, ичак [38] ва эндокрин гормонлардаги ўзгаришлар орқали [5], нейрогуморал бошқарилишдаги ўзгаришлар [36], ичак микрофлорасидаги, ўт кислота ишлаб чиқарилишидаги ўзгаришлар ва бошқа кўплаб факторлар таъсирида жаррохликдан кейинги умумметаболик ўзгариш юзага келиши аниқланган. Аммо БЖ амалиётларининг қатор бошқа таъсирлари ва натижалари ҳали тўлиқ ўрганилганича йўқ [40]. Бариатрик жаррохликнинг 2-тоифа диабет, гипертензия ва уйқу апноесига таъсири кенг қамровли ўрганилган, аммо унинг қалқонсимон без фаолиятига таъ-

сири бўйича адабиётлар етишмайди [43]. Жумладан тиреоид гормон тана терморегуляцияси ва энергия мувозанатини сақлашда энг мухим бошқарувчи гормондир [13]. Маълумки, қалқонсимон без гормонал етишмовчилик ҳолатининг вазн ортиши билан намоён бўлиши устида бир қанча тадқиқодлар ўтказилган. 54% фоиз бирламчи гипотиреоз билан касалланган беморлар вазн ортишига шикоят қиладилар [45]. Тиреоид гормонлар мувозанатидаги бузилиш яъни ТТГ миқдорининг ортиши ва эркин Т4 нинг эркин Т3 га конверсиясининг ортиши семизлиги бор инсонларда кўп учраши аниқланган [23]. Шу билан бирга 11.8% морбид даражадаги семизлиги бор беморларда бирламчи гипотиреоз аниқланади ва уларнинг 7.7% да Тиреотроп гормон (ТТГ) нинг субклиник даражада кўтарилиши кузатилади [50]. Бир қанча текширувларда лептин ва ТТГ ўртасида мусбат корреляция аниқланган бўлиб бу ўз навбатида ТТГ ва тана вазни индекси (ТВИ) ўртасида мусбат боғлиқликни намоён қилади [42]. Бариатрик амалиётлардан кейинги кузатув тахлилларида ТТГ ва эркин Т3 нинг зардобдаги миқдори камайиши беморлар тана вазни пасайиши фоизи билан бирга кузатилган [22], бу боғлиқликни адипоцитлардаги адипокинлар, хусусан лептин секрециясидаги ўзгаришлар билан боғлиқлиги тахмин қилинади [25,14]. Физиологик ҳолатда лептин энергетик гомеостазни бошқариб, марказий нерв тизимини ёғ тўқима захираси ҳақида ахборот беради [9,29], ортиқча истеъмол қилишга нейроэндокрин ва хулқ атворий жавобларига таъсир этади, ТТГ эса ўз навбатида ёғ тўқимасида лептин ишлаб чиқарилишини стимуллайди [24]. Семизлиги бор бўлган беморларда тўқлик марказининг лептин орқали активланиш механизми бузилади ва одамда тўқлик хисси пасаяди [39]. Бу ўз навбатида қалқонсимон без гормонлари активлиги ва тиреоид гормонлар рецепторларининг стимуляцияси пасайишига олиб келиб, кейинчалик қонда ТТГ ва эркин Т3 нинг ортишига сабаб бўлади [28,39]. Шу билан бирга Ўзбекистон Республикаси узоқ муддат йод етишмовчилиги мавжуд бўлган ҳудуд ҳисобланади ва бу тиреоид статусга сезиларли таъсир кўрсатади [48]. Шунинг учун тадқиқодларда йод танқислиги бор ҳудудларда БЖнинг ҚқБ функсиясига таъсирини ўрганиш талаб этилади. Қуйида БЖнинг ҚқБ фукциясига таъсирига бағишланган бир қанча илмий тадқиқод натижалари тахлил қилинади.

Исроилдаги Chaim Sheba тиббиёт маркази жаррохлик бўлимида 2010 йилдан 2014 йилга қадар гипотиреози бор бўлган 93 та (85 та аёл 91%), БЖ амалиёти ўтказган беморларнинг ретроспектив текширувини олиб борган. Уларнинг 83 (89.2%) таси ўрин босувчи гормонотерапия қабул қилган. Беморларнинг 77 таси (82.8%) ЛСГ ва 16 бемор Ру бўйича ошқозон шунтлаш амалиётини (LRYGB) ўтказган. Беморларнинг ўртача ёши ва ТВИ 46.6±11.2 ёш ва 43.7±6.4 кг/м2. Асосийси ТВИ ва ТТГ амалиётдан 6 ва 12 ой ўтгандан кейин сезиларли пасайди, ҳамда эркин Т4(эТ4) даражаси стабиллашди (1-жадвал)[1]. Хитойнинг Fudan университети олимлари Zhongshan касалхонасида 2014 йил июн ойидан 2017 йил июн ойига қадар 101 та (44 экак ва 57 аёл, ўртача ёши 33.4, ТВИ-42.1 kg/m2) III даражали семизлик билан БЖ ўтказган беморларда ҚқБ функсионал холати ва унинг аутоиммун сатусини амалиётдан олдин ва кейинги даврда бахоладилар. Натижаларга кўра: текширувдаги беморларнинг 4 тасида Анти-Тг (≥ 115 IU/mL), 5 тасида Анти-ТПО (≥ 34 IU/mL). Зардобдаги Анти-ТПО, анти-ТГ миқдори ҳам сезиларли пасайди(79.3 ва 177.1 IU/mL дан 57.8 ва 66.0 IU/mL га) Метаболик параметрлардаги ўзгаришлар ва ТТГ, эТ4 ўзгаришлари 1- жадвалда ҳавола қилинган [27]. Хитойнинг Пекин шахрида Ziru Tian бошчилигидаги хамкасблар жамоаси 2017 йилдан 2022 йилга қадар бариатрик амалиёт ўтказган семизлиги бор тиреоид статуси эутиреоз бўлган 256 та беморларда ТТГ ва эТ4 ўзгаришлари кузатилди (1-жадвал). Умумий вазн йўқотиш фоизи(УВЙ%) ва зардобдаги ТТГ ўртасидаги сезиларли корреляция аниқланди: r= 0,184, p = 0,003[46]. Бир қанча ретроспектив текширувлар São Joã Neves, Jingge Yang бошчилигидаги олимлар биргаликда эутиреоид беморларнинг тиреоид функционал холати БЖ дан аввал ва амалиётдан 12 ой кейин текширилиб ретроспектив тадқиқот ўтказиди. Бунда вазн йўқотиш ва тиреоид функция ўртасидаги корреляция аниқланди (1-жадвал). [18].

Jan Peter Yska, Ming-Feng Xi, Yaron Yudnicki, Helena Julia, Dickson Dewantoro, Alex Zendel бошчилигидаги олимлар жамоаси томонидан БЖ ўтказган беморларда амалиётидан кейинги ўрин босувчи тиреоид терапия ўзгаришлари ва унинг ЛСГ хамда РУ бўйича ОШ даги фарқларини ўргандилар. Уларнинг тадқиқоди амалиётдан кейинги 2 йилдан 4 йилгача бўлган кузатувларни ўз ичига олган. Қуйидаги 1- ва 2- жадвалларда амалиётдан кейинги ТВИ, ТТГ, эТ4, кунлик левотироксин дозасидаги ўзгаришлар ёриталган [21,44,8].

1-жадвал.

БЖ дан олдинги ва кейинги тиреоид гормонлар кўрсаткичларининг ўзгариши.

Муаллиф	Беморлар сони	Кузатув муддати	Ўртача ёши	ТВИ (кг/м2) амалиётдан олдин	ТВИ (кг/м2) амалиётдан кейин	ТТГ мМЕ /л Даст-лаб	ТТГ мМЕ /л кейин	эТ4 пмоль /л даст-лаб	эТ4 пмоль /л кейин
Alex Zendel	93	6 ой	46.6± 11.2	43.7± 6.4	34.4± 5.6	3.9± 2.8	3±2.7	13.7± 3.1	15± 4.2
Ming-Feng Xi	101	12 ой	33.4	42.1 ± 7.6	31.4 ± 6.5	4.94± 3.13	4.33± 2.26	-	-
Ziru Tian	256	12 ой	35.00	38.37 ± 7.24	28.77 ±	2.33	1,82	14.28± 3.217	13,12 ±3,2
J.S. Neves	949	12 ой	42.0± 10.3	44.3± 5.7	31.11 ± 5.38	3,23± 0,59	2,38± 0,86	13.38± 1.67	13.51 ± 1.67
Jingge Yang	16	12 ой	35.7	35,78	23,66	2,31	1,54	15,19± 0,33	14,85 ±0,85
Jan Peter Yska	37	12 ой	47± 10	44.2± 5.3	30.6 ± 4.6	1.77 (1.14 –2.78)	1.31 (0.89– 2.82)	-	-
Helena Julia	35	24 ой	45.2 ± 9.9	42 ± 4.4	32.5± 5.21	3.08 (0.51– 4.79)	2.82 (1.17– 4.76)	17.76 ± 3.08	22.2± 3.62
Yaron Rudnicki	79	11 ой	-	43.8	33.2	6.6± 1.9	2.9± 1.5	-	-
Dickson Dewantoro	57	12 ой	47.26 ± 8.89,	48.72 ± 8.68	36.8 ± 4.8	4.2 (0.52- 3.5)	2.6 (1.08- 3.92)	-	-

Шу билан бирга Левотироксин гипотиреоз давосидаги асосий модда бўлиб[20], соғлом инсон ингичка ва ўн икки бармоқли ичагида 60% дан 80% гача актив сўрилади[16]. Адабиётларда левотироксиннинг БЖ дан кейинги малабсорбцияси тўғрисида маълумотлар мавжуд бўлиб(ҳам ошқозон шунтлаш, ҳам ЛСГ)[33], унинг сўрилиши асосий ўринда ингичка ичакда ва ёнбош ичакнинг юқори қисмларида кечиб, ошқозоннинг рН га, бошқа дори моддаларга, овқатга ва бошқа омилларган боғлиқ ҳолда ўзгаради. Бир қанча гипотиреозли беморларда БЖ амалиётидан кейинги ТТГ ва ЛТ4 га эхтиёж ортиш ҳолатлари ҳам қайд қилинди [11].

Биз БЖ дан кейинги ҚқБ функционал холатига бағишланган 9 та мақолани тахлил қилдик ва бунда тадқиқотларнинг 6 таси кунлик лТ4 дозасининг амалиётдан кейинги ўзгаришини кузатишга қаратилган эди. 373 та семизлиги бор бўлган ўрин босувчи гормонотерапия қабул қилувчи беморларни БЖ дан кейинги тиреоид статуси ўрганилди(1-таблица).

2-жадвал

Левотироксин дозасининг амалиётдан кейинги ўзгариши.

Текширувлар	Беморлар сони	Кузатув давомийлиги (ойларда)	Амалиётдан кейинги лТ4 дозаси	
			Пасайган	Ўзгармаган
Alex Zendel et al	83	48	11	72
Jan Peter Yska et al	37	48	7	23
Rudnicki et al	79	24	13	22
Julià H et al	35	60	8	5
Ming-Feng Xi et al	101	36	3	6
Dickson Dewantoro	38	36	0	57

Carmil Azran бошчилигидаги олимлар Исроилнинг Herzliya Medical Center да 2021 йилда кенг қамровли мета-аналитик тахлил ўтказдилар. Бу тахлил бариатрик амалиётнинг ТТГ даражаларига, левотироксин дозасига ва субклиник гипотиреоз статусига таъсирини ўрганишга бағишланган 1284 та беморни қамраб олувчи 28 та тадқиқодни кўриб чиқди. Олимлар PubMed, EMBASE, ва Cochrane Library маълумотлар базасида 2020 йил декабргача бўлган мавзу доирасидаги клиник тадқиқодларни тахлил қилдилар. Натижаларга кўра ТТГ даражасининг бариатрик амалиётдан кейинги статистик пасайиши (ўртача фарқ = -1.66 mU/L, 95%CI (-2.29, -1.03, P < .0001). Мета аналитик тахлилдан маълум бўлдики тадқиқодларнинг давомли кузатув, ўртача ёш, ТТГ бошланғич даражаси ва амалиётдан кейинги тиреоид функцияга бағишланганлари тегишлича 1%, 43%, 68%, ва 88% га тенг. Бундан ташқари текширувларда қатнашган 87% беморларнинг субклиник гипотиреози бўлган ва левотироксин қабул қилувчи беморларнинг кунлик ўрин босувчи гормон терапия дозаларида сезиларли статистик пасайиш бўлган. (асосий фарқ = -13.20 mcg/d, 95%CI -19.69, -6.71)[3,4].

Хулосалар.

1. Юқорида кўриб чиқилган тадқиқодларнинг аксарият қисми натижалари шундан иборатки қалқонсимон без касаллиги бўлмаган морбид семизлиги бўлган беморларда бариатрик жаррохликдан олдин қондаги ТТГ даражаси кўтарилган ва уларда амалиётдан кейинги вазн йўқотиш ТТГ нинг пасайишига ёрдам берган. Аммо баъзи манбалар ТТГ нинг амалиётдан кейинги пасайишини прогрессив деб берсалар, баъзилари бу пасайишни фақат 2 йилгача деб баҳоладилар. Ўтказилган тадқиқодларнинг бир қисми вазн камайишининг фақат ТТГ га таъсирига бағишланган. Хулоса қилинса бу систематик кўриб чиқиш ва мета анализ натижаларига кўра БЖ субклиник гипотиреоз, кунлик левотироксин дозасини ва ТТГ даражасини пасайтиришда буткул ечимдир. Шунга қарамай қалқонсимон без функционал ҳолатининг БЖ дан кейинги ўзгариши йод танқислиги бор бўлган ҳудудларда тўлиқ ўрганилмаган ва узоқ муддатли кузатувларни талаб этади.

2. Адабиётлар:

3. Alex Zendel , Yasmin Abu-Ghanem et al. The Impact of Bariatric Surgery on Thyroid Function and Medication Use in Patients with Hypothyroidism DOI: 10.1007/s11695-017-2616-7
4. Avenell A, Broom J, Brown TJ, et al. Systematic review of the longterm effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. Health Technol Assess. 2004;8(21): iii–iv.1–182.
5. Brutus L, Poupard A, Le Glatin C. Major imbalance of thyroid function after laparoscopic sleeve gastrectomy. BMJ Case Rep. 2019;12(8):e230515. Published 2019 Aug 10. doi:10.1136/bcr-2019-230515.
6. Carmil Azran , Nirvana Hanhan-Shamshoum et al. Hypothyroidism and levothyroxine therapy following bariatric surgery: a systematic review, meta-analysis, network meta-analysis, and meta-regression. DOI: 10.1016/j.soard.2021.02.028
7. Corona G, Rastrelli G, Monami M, et al. Body weight loss reverts obesity-associated hypogonadotropic hypogonadism: a systematic review and meta-analysis. Eur J Endocrinol. 2013;168(6):829–43.
8. Courcoulas AP, Christian NJ, Belle SH, et al. Weight change and health outcomes at 3 years after bariatric surgery among individuals with severe obesity. JAMA.2013; 310: 2416 –25.
9. Dan Eisenberg, Scott A Shikora et al. 2022 ASMBS and IFSO Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. DOI: 10.1007/s11695-022-06332-1
10. Dickson Dewantoro, Rachel Davenport. The Effect of Different Types of Bariatric Surgery on Levothyroxine Requirement in Hypothyroid Bariatric Patients. doi: 10.7759/cureus.26165
11. Duntas LH, Biondi B. The interconnections between obesity, thyroid function, and autoimmunity: the multifold role of leptin. Thyroid. 2013;23(6):646–53.
12. English WJ, DeMaria EJ, Brethauer SA, et al. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery estimation of metabolic and bariatric procedures performed in the United States in 2016. Surg Obes Relat Dis. 2018;14(3):259–63.
13. Fain K, Rojas AP, Peiris AN. Hypothyroidism following gastric sleeve surgery resolved by ingesting crushed thyroxine tablets. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2019 Oct 21;33(1):38-39. doi: 10.1080/08998280.2019.1669412. PMID: 32063762; PMCID: PMC6988626
14. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, et al. Years of life lost due to obesity. JAMA 2003; 289:187-93.
15. Furet JP, Kong LC, Tap J, et al. Differential adaptation of human gut microbiota to bariatric surgery-induced weight loss: links with metabolic and low-grade inflammation markers. Diabetes. 2010;59(12):3049–57.
16. Guan B, Chen Y, Yang J, et al. Effect of bariatric surgery on thyroid function in obese patients: a systematic review and meta-analysis. Obes Surg. 2017;27(12):3292–305.
17. Hales CM, Fryar CD, Carroll MD, et al. Differences in obesity prevalence by demographic characteristics and urbanization level among adults in the United States, 2013-2016. JAMA. 2018;319: 2419–29.
18. Ianiro G, Mangiola F, Di Rienzo TA, et al. Levothyroxine absorption in health and disease, and new therapeutic perspectives. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2014;18(4):451-456.
19. Jan Peter Yska, Inge J Arfman et al. Long-term Effect of Bariatric Surgery on the Use of Levothyroxine and Thyroid Levels DOI: 10.1007/s11695-021-05810-2
20. Jingge Yang , Zhiguang Gao, Wah Yang, Xiangmao Zhou, Shing Lee, Cunchuan Wang. Effect of Sleeve Gastrectomy on Thyroid Function in Chinese Euthyroid Obese Patients. DOI: 10.1097/SLE.0000000000000432
21. João Sérgio Neves , Sofia Castro Oliveira , Pedro Souteiro,Jorge Pedro , Daniela et al. Effect of Weight Loss after Bariatric Surgery on Thyroid-Stimulating Hormone Levels in Patients with Morbid Obesity and Normal Thyroid Function. doi:10.1007/s11695-017-2792-5.
22. Jonklaas J. Update on the treatment of hypothyroidism.

Curr Opin Oncol. 2016 Jan;28(1):18-25. doi: 10.1097/CCO.0000000000000242. PMID: 26544166; PMCID: PMC4699420
23. Julià H, Benaiges D, Mollà P, et al. Changes in Thyroid Replacement Therapy after Bariatric Surgery: Differences between Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Laparoscopic Sleeve Gastrectomy // Obes Surg. – 2019. – Vol.29(8). – P.2593-2599. doi:10.1007/s11695-019-03890-9
24. Knudsen N, Laurberg P, Rasmussen LB, et al. Small differences in thyroid function may be important for body mass index and the occurrence of obesity in the population. J Clin Endocrinol Metab.2005;90:4019–24.
25. Kohli R, Bradley D, Setchell KD, et al. Weight loss induced by Roux-en-Y gastric bypass but not laparoscopic adjustable gastric banding increases circulating bile acids. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(4): E708–12.
26. Mantzoros CS, Ozata M, Negrao AB, Suchard MA, Ziotopoulou M, Caglayan S, Elashoff RM, Cogswell RJ, Negro P, Liberty V (2001) Synchronicity of frequently sampled thyrotropin (TSH) and leptin concentrations in healthy adults and leptin-deficient subjects: evidence for possible partial TSH regulation by leptin in humans. J Clin Endocrinol Metab 86: 3284-3291.
27. Marzullo P, Minocci A, Tagliaferri MA, et al. Investigations of thyroid hormones and antibodies in obesity: leptin levels are associated with thyroid autoimmunity independent of bioanthropometric, hormonal, and weight-related determinants. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(8):3965–72. 1
28. Meek CL, Lewis HB, Reimann F, et al. The effect of bariatric surgery on gastrointestinal and pancreatic peptide hormones. Peptides. 2016; 77:28–37.
29. Ming-Feng Xi, Xin-Xia Chang. Preoperative Thyroid Autoimmune Status and Changes in Thyroid Function and Body Weight After Bariatric Surgery September 2019, Obesity Surgery 29(21) DOI:10.1007/s11695-019-03910-8
30. Nannipieri M, Cecchetti F, Anselmino M, Camastra S, Niccolini P, Lamacchia M, Rossi M, Iervasi G, Ferrannini E. Expression of thyrotropin and thyroid hormone receptors in adipose tissue of patients with morbid obesity and/or type 2 diabetes: effects of weight loss. Int J Obes (Lond). 2009 Sep;33(9):1001-6.
31. Neves JS, Souteiro P, Oliveira SC, et al. Preoperative thyroid function and weight loss after bariatric surgery. Int J Obes. 2018 May, 16;43:432–6. https://doi.org/10.1038/s41366-018-0071-8
32. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the global burden of disease study 2013. Lancet.2014;384:766–81.
33. Organization WH. Global Health Observatory (GHO) data - Overweight and obesity. 2014. Available at: http://www.who.int/gho/ncd/risk_ factors/overweight_obesity/obesity_adults/en/
34. Osama M Moussa , Simon Erridge, Swathikan Chidambaram, Paul Ziprin, Ara Darzi, Sanjay Purkayastha. Mortality of the Severely Obese: A Population Study. PMID: 31082906 DOI:10.1097/SLA.0000000000002730
35. Pirola I, Formenti AM, Gandossi E, Mittempergher F, Casella C, Agosti B, Cappelli C. Oral liquid L-thyroxine (L-t4) may be better absorbed compared to L-T4 tablets following bariatric surgery. Obes Surg. 2013 Sep;23(9):1493-6. doi: 10.1007/s11695-013-1015-y. PMID: 23824980; PMCID: PMC3726924.
36. Razina A.O., Achkasov E.E., Runenko S.D. Ожирение: современный взгляд на проблему Obesity: the modern approach to the problem. Obesity and metabolism. 2016;13(1):3-8. (In Russ.)
37. Richard Welbourn, M.Hollyman , R.Kinsman. Bariatric Surgery Worldwide: Baseline Demographic Description and One-Year Outcomes from the Fourth IFSO Global Registry Report 2018 DOI: 10.1007/s11695-018-3593-1
38. Rubino F, Gagner M, Gentileschi P, et al. The early effect of the Roux-en-Y gastric bypass on hormones involved in body weight regulation and glucose metabolism. Ann Surg. 2004;240(2):236–42.
39. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. N Engl J Med 2007; 357:741-52.
40. Sjöström LV. Mortality of severely obese subjects https://doi.org/10.1093/ajcn/55.2.516s
41. Tereshchenko I.V. Leptin and its role in the organism. Problems of Endocrinology. 2001;47(4):40-46. (In Russ.) https://doi.org/10.14341/probl11588
42. Terra X, Auguet T, Guiu-Jurado E, et al.Long-term changes in leptin, chemerin and ghrelin levels following different bariatric surgery procedures:Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy. Obes Surg. 2013;23(11):1790–8.
43. Thorkild I A Sørensen , Andrea Rodriguez Martinez , Terese Sara Høj Jørgensen. Epidemiology of Obesity PMID: 35419622 DOI: 10.1007/164_2022_581
44. Volkova A.R., Fishman M.B., Semikova G.V. Тиреотропный гормон, лептин и показатели инсулинорезистентности у пациентов с ожирением после бариатрических вмешательств. 2020;17(2):187-192. https://doi.org/10.14341/omet11887
45. Washim Firoz Khan , Vitish Singla et al. Outcome of bariatric surgery on hypothyroidism: experience from a tertiary care center in India DOI: 10.1016/j.soard.2020.03.035 2020
46. Yaron Rudnicki, Moran Slavin et al. The effect of bariatric surgery on hypothyroidism: Sleeve gastrectomy versus gastric bypass. DOI: 10.1016/j.soard.2018.06.008
47. Zakharova S.M., Savelieva L.V., Fadeeva M.I. Ожирение и гипотиреоз. Ожирение и метаболизм. 2013;10(2):54-58. https://doi.org/10.14341/2071-8713-4826
48. Ziru Tian, Yuntao Nie , Zhengqi Li, Pengpeng Wang, Nianrong Zhang , Xiaofan Hei, An Ping , Baoyin Liu , Hua Meng. Total weight loss induces the alteration in thyroid function after bariatric surgery. DOI:10.3389/fendo.2024.1333033
49. Ершова Е.В, Трошина Е.А. Применение бариатрических операций при сахарном диабете 2 типа: в помощь практическому врачу. Ожирение и метаболизм. 2016;13(1):50-56. https://doi.org/10.14341/omet2016150-56
50. Муратова Ш.Т., Исмаилов С.И. Влияние болезни Грейвса на психо-когнитивное состояние детей и взрослых (обзор литературы) // Міжнарод-ний ендокринолопч-ний журнал, Украина. - № 6(70), 2015. - С.86-90. 2.
51. Трошина Е.А., Ершова Е. В., Мазурина Н. В. Эндокринологические аспекты бариатрической хирургии // Consilium Medicum. 2019. №4. URL: https://cyberleninka.ru
52. Юзвенко Т.Ю. Взаимосвязь между гипотиреозом и ожирением // МЭЖ. 2016. №8 (80).

UDC: 616.8

SPECIFIC CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF SPINAL CORD STROKE

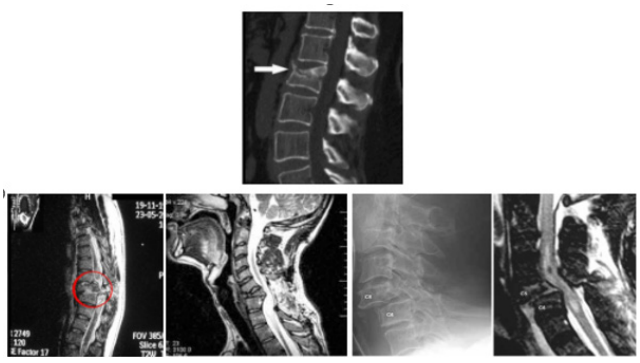
Ikromov Sh.B., Gaybiyev A.A.

Samarkand state medical university

Keywords: spinal cor infarction, spinal cord injury, physical rehabilitation, special physical exercises, paraparesis, kinesitherapy

Disability, its consequences, ways of reduction and prevention, rehabilitation of sick and disabled citizens have been and currently remain one of the most pressing problems solved by specialists in the field of adaptive physical culture. Spinal cord injury is one of the most severe types of injuries, which in a significant number of cases cause mortality and severe disability.

A study of the dynamics of treatment and rehabilitation of this contingent shows that in 61% of cases the disability group remains unchanged for many years, in 24% there is partial rehabilitation, and in 15% there is a deterioration in condition [1]. Experts pay special attention to the problem of social and physical rehabilitation of disabled people through physical education in order to restore health and attract them to socially useful work. Complete restoration of disabled people's ability to work and their return to professional activities are extremely rare. In this regard, the problem of physical rehabilitation of disabled people becomes particularly acute. Physical education remains one of the most effective means of promoting health and character development at all times. Physical exercises help to learn the skills and abilities necessary in life, help restore motor activity and form positive character traits. Adaptive physical rehabilitation as a type of adaptive physical culture satisfies the need of a disabled person for treatment and restoration of temporarily lost functions. The goal of adaptive physical rehabilitation is the formation of adequate mental reactions of a disabled person to the disease, focusing on the use of natural means of rehabilitation that stimulate the speedy recovery of the body [2]. 1. The problem of physical rehabilitation of persons with spinal cord injuries using adaptive physical culture. Damage to the spinal cord due to spinal injuries (figure) entails serious consequences in the form of motor, sensory, trophic, and pelvic disorders. Social, labor and physical rehabilitation of patients is a complex and urgent task in conditions of increasing traumatism. Every year in Russia the number of disabled people of this profile increases by 8 thousand people. [1]. Physical rehabilitation of disabled people with spinal cord dysfunction solves the most important task—restoring vital motor skills and abilities, forming functional compensatory mechanisms [3; 6]. Physical rehabilitation is an integral part of medical and social-labor rehabilitation, using means and methods of physical culture, massage and physical factors. Adaptive physical education includes means, techniques and methods of physical education for the formation of vitally and professionally necessary motor skills and abilities in disabled people, development and improvement of physical, mental, functional and volitional qualities and abilities, allowing them to gain independence, everyday and psychological independence. The main means of physical rehabilitation are physical exercises and elements of sports, and their use is always a pedagogical, educational process. All means and opportunities for physical education should be aimed at increasing the physical activity of people with disabilities,which is considered as a determining condition for the integration (comprehensive rehabilitation plus social adaptation) of disabled people in society. 2. General provisions for the implementation of the process of physical rehabilitation of disabled people with spinal cord dysfunctions. Physical rehabilitation of disabled people with spinal cord dysfunctions must be considered as a medical and pedagogical system, the effectiveness of which depends on the completeness of the manifestation of system-forming factors. Physical rehabilitation, which includes, depending on the stage, therapeutic physical education, correctional classes, individual physical exercises in the conditions of work, everyday life and recreation of disabled people, ensures the normalization of motor activity and the mental state of the patient, forms the prerequisites at the initial stages, then the formation, development and improvement of functional compensatory mechanisms of a local nature. In the process of physical rehabilitation of disabled people with spinal cord dysfunctions, a positive result can be achieved by sequentially solving the following tasks: 1. Remove the patient from a general serious condition, mobilize the circulatory and respiratory systems, and create the prerequisites for overcoming a mental crisis. 2. Improve the regulation of basic nervous processes, create the prerequisites for the development of functional compensatory mechanisms that form the basis of motor actions. 3. Restore mobility of the spinal column, stimulate voluntary movements, motor actions of the limbs. 4. Reduce spastic contraction of the trunk muscles, form a muscle “corset”. 5. Stimulate the functions of internal organs, form a sustainable tendency to improve trophic processes and develop the reserve capabilities of the patient’s body.Improve the regulation of basic nervous processes, create the prerequisites for the development of functional compensatory mechanisms that form the basis of motor actions. 3. Restore mobility of the spinal column, stimulate voluntary movements, motor actions of the limbs. 4. Reduce spastic contraction of the trunk muscles, form a muscle “corset”. 5. Stimulate the functions of internal organs, form a sustainable tendency to improve trophic processes and develop the reserve capabilities of the patient’s body.Improve the regulation of basic nervous processes, create the prerequisites for the development of functional compensatory mechanisms that form the basis of motor actions. 3. Restore mobility of the spinal column, stimulate voluntary movements, motor actions of the limbs. 4. Reduce spastic contraction of the trunk muscles, form a muscle “corset”. 5. Stimulate the functions of internal organs, form a sustainable tendency to improve trophic processes and develop the reserve capabilities of the patient’s body.



6. To form stable skills of household self-service and movement, to create stable preconditions for their application and improvement. 7. To form stable motivation and interest in systematic, organized and independent physical exercises, to link these activities with professional and everyday activities. 8. To form a system of knowledge on the theory and methods of physical education of people with disabilities, to develop the skills of independent physical exercise in professional, everyday activities and recreation. 9. To identify the levels of motor talent of disabled people, to provide them with systematic training in conditions of sports training and participation in competitions. The most important means for solving problems in each specific form of physical rehabilitation is physical exercise, the effectiveness of which depends on the organic combination of it with sanitary and hygienic factors and the natural forces of nature. Guided by the basic principles of the principle of differential-integral optima [3] in achieving a positive effect of physical rehabilitation, it is necessary to classify physical exercises into the following categories: 1. Health-improving exercises—general strengthening physical exercises that ensure the achievement of the preventive and health-improving effect of physical rehabilitation of sick and disabled people. 2. Special physical exercises, which are characterized by a selective effect on one or another part of the musculoskeletal system. 3. By the nature of muscle contraction: – dynamic (isotonic) physical exercises; – static (isometric) physical exercises. 4. Exercises using natural factors: – solar radiation; – aeration and air baths as hardening methods, sunbathing as a hardening method; – general douches, rubdowns and hygienic showers, swimming in fresh waters and in the sea. 3. Theoretical and practical foundations of the effectiveness of the formation of motor acts. The effectiveness of the learning process depends on the complete implementation of the following pedagogical requirements in the conditions of physical rehabilitation: • Active mental and motor activity of disabled people as the most important condition for high-quality mastery of educational material. • The effect of restoring vital motor skills and abilities in disabled people can only be achieved through the formation of motor skills. • In the process of forming new motor actions in disabled people, it is necessary to promote the development of basic motor qualities - strength, speed, endurance, flexibility, dexterity. • The process of forming motor actions and functional compensatory mechanisms in disabled people will be effective provided that they undergo preliminary training. • The effectiveness of teaching motor actions is determined not only by the achieved level of physical education, but also by the level of motor readiness acquired by disabled people.The most important stage in the formation of motor acts is the stage of initial learning of a motor action, the task of which is to teach a disabled person with traumatic disorders of the spinal cord functions the basics of the technique of the studied motor action in order to ensure their stable performance in the future. In order to solve this problem, it is necessary to implement the following pedagogical conditions: a) eliminate unnecessary tension when performing movements; b) prevent the occurrence of unnecessary movements or eliminate them if they appeared during the learning process; c) to form the prerequisites for the general rhythm of a motor action as a leading biomechanical characteristic, the development of which ensures the construction of a dismembered motor action into a holistic one. To increase the effectiveness of the learning process at this stage, it is necessary to develop the ability of disabled people for self-control and self-analysis of the results of their activities through the development of visual and auditory orientation, analysis of the quality of movements by muscle sensations. At the stage of learning a motor action, it is necessary to provide for the correction of motor errors, the main reasons for which are the following: – lack of self-confidence, lack of determination, fear of the coordination structure of the motor action; – negative impact of previously tried actions; – incorrect understanding of the learning task by disabled people; – inconsistency of training places, sports equipment and equipment with pedagogical requirements. Knowledge of the causes of motor errors allows the instructor-methodologist to provide measures to prevent their occurrence. To prevent mistakes means to fully comply with pedagogical principles and training requirements [4; 5]. To do this: – the error must be understood; identification of errors is facilitated by repeated explanations and demonstration of the exercise, consultations with an instructor-methodologist; – errors should be corrected sequentially, according to the degree of their significance, starting with the most important ones, since the appearance of all minor errors often depends on them; – the instruction to correct the error must correspond to the capabilities of the disabled person at the moment of training. Physical exercises are a physiological and adequate method of restoring lost motor functions and are used as the main factor in the complex of rehabilitation measures for patients with spinal cord injury. The focus of rehabilitation measures for spinal cord injury is reflected in Table. 1. Many researchers of rehabilitation problems in traumatic spinal cord disease believe that the most important methods are replacement compensation methods, which are based on increasing the patient's motor capabilities due to segments of the spinal cord that have partially retained their structure and were not previously involved in these movements, as well as the involvement in motor acts of weakened muscles of the transition zone above the level of injury together with healthy muscle groups.These mechanisms are the theoretical basis for the use of physical education in a set of measures to restore functions lost as a result of spinal cord injury [7].

Rehabilitation tactics are based on the general principles of long-term, continuous and systematic exposure to a complex of restorative means, the leading place among which is given to physical exercises (kinesitherapy) and the education of the necessary needs for systematic physical education. Methodological techniques have been developed that make it possible to force the patient to perform the movement and believe in the possibility of rehabilitation. These techniques include: – performing ideomotor exercises; – isometric muscle tension; – exercises in water; – selection of initial exercises; – passive and active-passive exercises; – use of various devices that reduce weight. Among patients who have suffered a spinal cord injury, only 5–10% can care for themselves, 20–30% partially care for themselves, and for the rest, the ability to self-care is completely lost. In the acute stage of the early period of traumatic disease of the spinal cord, only patients with a low level of injury and lower paraparesis are partially capable of basic self-care; in the rest, this ability is lost. One of the effective means of recovery is occupational therapy. However, this remedy can retain such a role in the rehabilitation arsenal only with a reasonable approach to its use. The use of labor in treatment is a pathogenetic effect that restores impaired motor functions. In its essence, occupational therapy is therapeutic gymnastics, including labor movements. Work activity aimed at results consolidates the achieved movements, works them out comprehensively, using movements as a physiological stimulant, helps to increase the amplitude of movements, develop automaticity, reduce muscle rigidity, increase muscle strength and plasticity. In the process of performing certain works, contact with different materials that differ from each other in shape, volume, and elasticity stimulates the restoration of sensitivity. Different labor processes involve muscles in work with varying degrees of activity. Therefore, when prescribing occupational therapy, one should specifically select labor operations taking into account the biomechanical features of a particular technology, focusing on the functional defect,

taking into account the clinical features of the case and the motor capabilities of the patient.

The effectiveness of kinesiotherapy increases if it is used in combination with physical methods of treatment and targeted medications. Restoration of lost functions under the influence of physical exercise is achievable only in patients with eliminated compression of the spinal cord, restored anatomical integrity of the spinal canal and stabilization of the vertebrae. In other cases, only adaptation to the defect is possible. In table Figure 2 shows, as an example, the differentiated use of kinesitherapy for flaccid and spastic paralysis. The combination of vertical unloading in a suspension system and training on a treadmill (treadmill), developed by Canadian orthopedic doctors, was revolutionary. It was called treadmill therapy with partial vertical unloading. To conduct a training session, a paralyzed patient is placed in a suspension system located above the treadmill; vertical unloading is provided by a block or pneumatic system. Two methodologists are located to the right and left of the patient, passively performing “stepping” of the patient’s legs; the duration of the procedure is 40 minutes. During training sessions, passive “stepping” is successively replaced by passive-active, active with assistance, and then active walking. The training effect of treadmill therapy is associated with the systematic activation of spinal locomotor generators, carried out through afferent input from receptors (muscle, skin, joint) of the legs that perform rhythmic movements [7]. A comparative analysis of the use of new technologies with existing methods shows positive dynamics in the complex therapy of patients. The main criterion for the effectiveness of rehabilitation can only be functional recovery, complete or partial. Only active tactics can ensure the success of rehabilitation of patients with traumatic spinal cord disease. The main criterion for the effectiveness of rehabilitation can only be functional recovery, complete or partial. Only active tactics can ensure the success of rehabilitation of patients with traumatic spinal cord disease. Thanks to the development of medicine, mortality rates for spinal injuries during the first three months of the disease have decreased from 92% in the early and mid-20th century. up to 27.9% currently. About 50% of patients with spinal injury survive, living for more than 25 years, but most of them are profoundly disabled. This necessitates the improvement of rehabilitation methods for such patients, which is of great practical importance. Intensifying work with people with disabilities in the field of physical culture and sports contributes to the humanization of society, changing its attitude towards this group of the population and therefore has great social significance.

It must be admitted that the problems of physical rehabilitation and social integration of disabled people through physical culture and sports are being resolved slowly. The main reasons for the poor development of physical culture and sports among people with disabilities are the virtual absence of specialized physical education, health and sports facilities, lack of equipment and inventory, the underdevelopment of a network of physical education and sports clubs, youth sports schools and departments for people with disabilities in all types of additional education institutions with a physical education and sports orientation. There is a shortage of professional personnel. The need for physical improvement among disabled people is not sufficiently expressed, which is due to the lack of specialized propaganda encouraging disabled people to engage in physical education and sports. In the field of physical rehabilitation of people with disabilities, there is still an underestimation of the fact that physical education and sports are much more important for a person with disabilities than for people who are comfortable in this regard. Active physical education and sports activities, participation in sports competitions are a form of much-needed communication, restore mental balance, relieve the feeling of isolation, restore a sense of confidence and self-respect, and provide an opportunity to return to an active life.

Conclusions. Improving the system of measures for physical rehabilitation of patients with traumatic disease of the spinal cord is the solution of problems of restoration or compensation of impaired functions, correction of associated deformities, maximum adaptation (social, professional) of these patients in society, achieving maximum independence, including economic and professional, improving quality of life.

Literature:

1. Sadullayev MM, Pulatova NE, Abdimurodov AK GUILLAIN-BARR? SYNDROME WITH BULBAR DISORDERS, ATAXIA AND HYPERSOMNIA AT THE ONSET OF THE DISEASE //Journal the Coryphaeus of Science. – 2024. – T. 6. – No. 1. – pp. 120-130.
2. Sa'dullayev MM et al. BOSH MIYADA QON AYLANISHINING O'TKIR BUZILISHI //Journal the Coryphaeus of Science. – 2024. – T. 6. – No. 1. – pp. 111-119.
3. Butaeva N. E. et al. NEW METHODS OF ELISA IMMUNO ASSAY IN THE DIAGNOSIS OF INFECTIOUS DISEASES //Boffin Academy. – 2024. – T. 2. – No. 1. – pp. 205-214.
4. Sadullayev MM et al. ASSESSMENT OF ANESTHESIA EFFICIENCY IN OTORINOLARINGOLOGY //Boffin Academy. – 2024. – T. 2. – No. 1. – pp. 169-184.
5. Sadullaev M.M. et al. NEW METHOD OF ANESTHESIA IN CHILDREN'S SURGERY //Science and innovation. – 2023. – T. 3. – No. 5. – pp. 205-215.
6. Sadullaev M. M. et al. OPTIMIZATION OF THE POSSIBILITY OF LOW-FLOW INHALATION ANESTHESIA IN EMERGENCY CHILDREN'S SURGERY //Boffin Academy. – 2023. – T. 1. – No. 2. – pp. 88-98.
7. Omonov XS et al. MODERN METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH HYPERTENSIVE CRISIS //Science and innovation. – 2024. – T. 4. – No. 1. – pp. 78-91.
8. Sadullayev MM et al. DEFINITIONS OPTION OF PREMEDICATION IN GYNECOLOGICAL PATIENTS DURING PERIMENOPAUSE.(LITERATURE REVIEW) // Boffin Academy. – 2024. – T. 2. – No. 1. – pp. 220-228.
9. Sadullaev M. M. et al. COMMUNITY ACQUISITED PNEUMONIA IN WOMEN WITH COVID-19 // Journal of the Coryphaeus of Science. – 2024. – T. 6. – No. 1. – pp. 139-145.

УДК: 616.831:616.13-007.644-0015-089.8

ГИГАНТСКАЯ АНЕВРИЗМА М1-СЕГМЕНТА ЛЕВОЙ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ — СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Рузикулов М.М., Кариев Г.М., Хазраткулов Р.Б., Шоюнусов С.И.

Республиканский специализированный научный практический медицинский центр нейрохирургии, Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: экстра-интракраниальный анастомоз, интра-интракраниальный анастомоз, гигантская церебральная аневризма, реваскуляризация головного мозга.

CHAP O'RTA MIYA ARTERIYASINING M1 SEGMENTINING GIGANT ANEVRIZMASI MUVAFFAQIYATLI DAVOLANISH HOLATI

Ruzikulov M. M., Kariyev G.M., Hazratqulov R. B., Shoyunusov S.I.

Kalit so'zlar: ekstra-intrakranial anastomoz, intra-intrakranial anastomoz, murakkab miya anevrizmalari, miyaning revaskulyarizatsiyasi.

Maqolada chap tomonlama miyaning o'rta arteriyasi M1 segmentining gigant anevrizmasini muvaffaqiyatli davolashni kuzatish, miyaningo'rtaarteriyasimikrojarrohlikrevaskulyarizatsiyasiusullariningkombinatsiyasiyordamidaikkiuzakliekstrakranialmikrovaskulyar anastomozni yaratish va anevrizmani to'liq rezektsiya qilish, M1 segmentlari orasidagi intra-intrakranial mikroanastomozni yaratish tasvirlangan. Davolashning klinik natijasi ijobiy: chap miyaning o'rta arteriyasi havzasining revaskulyarizatsiyasi fonida anevrizmani davolashning radikalligiga erishildi.

GIANT ANEURYSM OF THE M1 SEGMENT OF THE LEFT MIDDLE CEREBRAL ARTERY - A CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT

Ruzikulov M.M., Kariyev G.M., Hazratqulov R. B., Shoyunusov S.I.

Key words: EC-IC bypass, double-barrel bypass, intracranial-to-intracranial bypass, giant cerebral aneurysm, cerebral revascularization.

The article describes the observation of the successful treatment of a giant M1-segment aneurysm of the left medial cerebral artery (MCA) using a combination of microsurgical revascularization techniques of MCA by creating a double-barrel extra-intracranial microvascular anastomosis and complete resection of the aneurysm with the creation of an intra-intracranial microanastomosis "end-to-end" between the sections of the M1-segment of the left MCA. The clinical outcome of treatment is positive: radical treatment of aneurysm has been achieved against the background of revascularization of the left MCA.

К сложным аневризмам относят: аневризмы с широкой шейкой, аневризмы с кальцинированной шейкой или куполом, аневризмы с исходящими из купола функционально значимыми ветвями, многокамерные аневризмы, частично тромбированные аневризмы, аневризмы труднодоступных локализаций, фузиформные, а также гигантские аневризмы [3,4]. В настоящее время в арсенале нейрохирурга существуют различные методы лечения: микрохирургические — клипирование шейки аневризмы, треппинг аневризмы, проксимальное лигирование несущей аневризму артерии [1,2,6]; эндоваскулярные — стентирование несущей артерии потокперенаправляющими стентами, эмболизация полости аневризмы отделяемыми микроспиралями, в том числе с баллон- или стент-ассистенцией [5]. Однако в случаях сложных аневризм не всегда применение этих методов позволяет достичь необходимого результата операции — выключения аневризмы из кровотока с сохранением проходимости несущей артерии [7]. В последние годы все чаще для улучшения результатов микрохирургического лечения сложных церебральных аневризм используют методы реваскуляризации пораженного аневризматической болезнью сосудистого бассейна — создание обходных артериальных шунтов: интра-интракраниальных, экстра-интракраниальных, как высокого, так и низкого потока [8].

Внедрение в практику методик реваскуляризации поражённого сосудистого бассейна позволило значительно снизить частоту развития неврологического дефицита при лечении сложных аневризм [1,2,3].

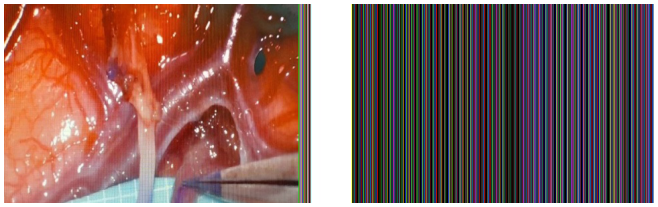
Приводим клиническое наблюдение. Пациент Т., 51 лет. Диагноз: Гигантская мешотчатая аневризма левой средней мозговой артерии.

Анамнез: со слов больного болеет в течении 2-х недель. Заболевание ни с чем не связывает. Отмечались сильная головная боль и потеря сознания. Доставлен в стационар по месту жительства. Лечился до стабилизации состояния. Обследован и проведена МРТ и МСКТ ангиография сосудов головного мозга (см. рис1), где обнаружена аневризма средней мозговой артерии. Родственниками самотеком доставлен в КП РСНПМЦН и госпитализирован для дальнейшего обследования и лечения.



Рисунок 1. МРТ-головного мозга. Визуализируется гигантская аневризма СМА слева, сигнал от аневризмы переменный (в Т1

– гипер-, в Т2 – гипо-, в Т2-FLAIR - гетерогенной интенсивности), что свидетельствует о тромбировании большей ее части.



А Б В

Рисунок 2. МСКТ ангиография сосудов головного мозга: аксиальная (А), сагиттальная (Б), фронтальная (В) проекции: визуализируется гигантская аневризма СМА слева.

Проведенное лечение в стационаре: учитывая сложное расположение аневризмы левой средней мозговой артерии и высокий риск решено оперативное лечение произвести в два этапа.

Больному первым этапом решено произвести операцию: "Краниотомия левой височной области с наложением экстра - интракраниального микроанастамоза".

Операция (1 этап). Создание экстра - интракраниального микроанастамоза между лобной ветвью поверхностной височной артерии и М4 сегментом СМА слева (см. рис. 3).

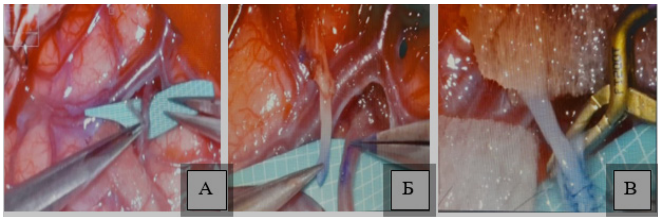


Рисунок 3. Интраоперационные фотографии: А. Выделение М4-сегмента СМА. Б. Артериотомия корковой артерии. В. Создание анастомоза.

Операцию пациент перенес хорошо, вечером на 1 сутки был экстубирован. Послеоперационный период протекал без осложнений, состояние оставалось стабильным, отмечалась умеренная общемозговая симптоматика в виде головных болей, которая вскоре регрессировала. Экстра - интракраниальный микроанастамоз функционирует, переток сохранен. Рана зажила первичным натяжением, признаков воспаления и отделяемого нет, швы сняты на 9 сутки после операции.

Операция (2 этап). "Эндоваскулярное выключение мешотчатой аневризмы левой СМА с помощью отделямых микроспиралей". В послеоперационном периоде в отделении получал синдромальную терапию.

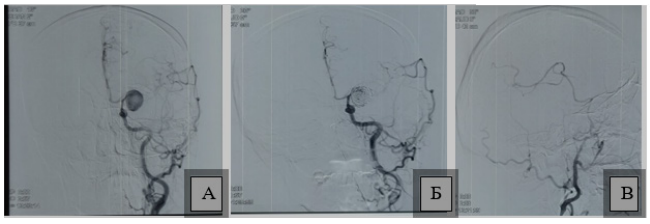


Рисунок 4. Селективная каротидная ангиография до и после операции. А - до операции, Б, В - после выключения мешотчатой аневризмы левой СМА с помощью отделямых микроспиралей.

Проведенные контрольные исследования: МСКТ головного мозга (см.рис 5), МРТ артерио и венография головного мозга (см.рис 6).

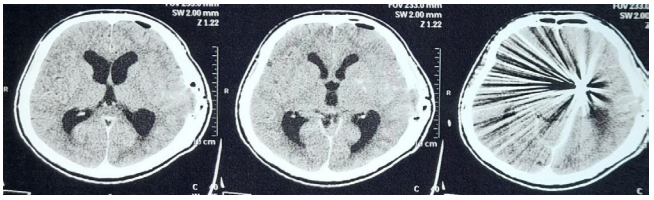


Рисунок 5. МСКТ головного мозга: состояние после эндоваскулярного выключения мешотчатой аневризмы левой внутренней сонной артерии и аневризмы бифуркации левой средней мозговой артерии с помощью механически отделяемых микроспиралей.



Рисунок 6. МРТ артерио и венография головного мозга: СПО «Краниотомия левой височной области с наложением экстра - интракраниального микроанастамоза».

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной выписан в удовлетворительном состоянии, неврологическая картина на дооперационном уровне. Через 4 месяца после лечения состояние больного на прежнем уровне, отмечаются периодические головные боли.

Хотя сложные аневризмы являются редко встречающейся патологией сосудов головного мозга, подавляющее их большинство характеризуется крайне неблагоприятным течением. Развитие заболевания при больших и гигантских аневризмах зависит от их локализации и расположения относительно субарахноидального пространства, формы аневризмы (мешотчатая, фузиформная или серпантинная), наличия ряда анатомических особенностей (тромбоза аневризмы, наличия функционально значимых артерий, исходящих из тела аневризмы и др.) [2,4]. По данным ряда авторов [1,2,3,4,8,9], 5-летняя летальность среди пациентов с симптоматическими гигантскими аневризмами при консервативном лечении достигает 80—100% при расположении аневризмы в вертебробазилярном бассейне. В хирургии сложных аневризм чаще используют открытое вмешательство с выключением аневризмы из кровотока, декомпрессией аневризматического мешка, удалением тромботических масс и иссечением аневризмы [1, 2, 9, 11]. Для снижения кровотока в аневризме и уменьшения напряжения ее купола с целью облегчения микрохирургических манипуляций при параклиноидном расположении аневризмы используют пункцию ее купола. В настоящее время растет количество эндоваскулярных вмешательств при сложных аневризмах, особенно с применением поток-направляющих стентов.

Выводы.

Применение методик реваскуляризации бассейна левой СМА позволило радикально вылечить больного с такой сложной патологией, как фузиформная аневризма М1-сегмента в сочетании со стенозом приводящей артерии.

Литература

1.Коновалов А.Н. — Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга. М.: Медицина, 1973. — 328 с.

2.Крылов В.В., Климов А.Б., Полунина Н.А. Диагностика и лечение больных с гигантскими аневризмами

сосудов головного мозга. Нейрохирургия, 2010.№3. — с14-24.

3. Крылов В.В., Климов А.Б., Полунина Н.А. Хирургия гигантских аневризм головного мозга.// Микрохирургия аневризм головного мозга. — М., 2011. Под редакцией В.В. Крылова. Изд-во ИП «Т.А.Алексеева». С. 314-363.

4. Крылов В.В., Нахабин О.Ю., Лукьянчиков В.А. и др. Успешное наложение экстренного широкопросветного экстра-интракраниального анастомоза у больной с гигантской аневризмой офтальмического сегмента левой внутренней сонной артерии// Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова, 2011. Том III, №4 — с.44-51.

5. Лазарев В.А. Клиника, диагностика, хирургическое лечение крупных и гигантских мешотчатых аневризм головного мозга: Автореф... дис. д-ра мед. наук. — М., 1995.

6. Матвеев В.И., Глущенко А.В., Ланецкая В.М. и др. Успешное хирургическое лечение гигантской интракавернозной артериальной аневризмы с применением

7..Abdulrauf S. I. Cerebral revascularization: techniques in extra- cranial-to-intracranial bypass surgery. — Elsevier, 2011. — 378 p.

8. Kivipelto L., Niemelд M., Meling T., Lehecka M., Lehto H., Hernesniemi J. Bypass surgery for complex middle cerebral artery aneurysms: impact of the exact location in the MCA tree. J. Neurosurg. 120:398—408, 2014.

9.Nussbaum E.S., Mocco J. Cerebral revascularization: microsurgical and endovascular techniques. — Thieme Medical Publishers, Inc, 2011. — 257 p.

10.Nussbaum E.S. Video Atlas of Intracranial Aneurysm Surgery. — Thieme Medical Publishers, Inc, 2012. — 135 p.

11.Tew J.M., van Loveren H.R. Atlas of operative microneu- rosurgery: aneurysms and arteriovenous malformations. — Saunders Company, 1994. — 313 p.

12.Spetzler R.F., Nakaji P., Rhoton A.L., Kawashima M. Cerebral revascularization: anatomy, techniques, clinical cases. — Thieme Medical Publishers, Inc, 2013. — 363 p.

УДК: 616.714.2:616.714.3]–006–089.844

ЭПИДЕРМОИДНАЯ КИСТА КОСТЕЙ ЧЕРЕПА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Адашвоев Х.А., Кариев Г.М., Бобоев Ж.И.

Республиканский специализиронный научный практический медицинский центр нейрохирургии, Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: эпидермоидная киста; внутридиплоическое новообразование черепа; эрозия костей; костный склероз; интракраниальная инвазия.

KALLA SUYAGI EPIDERMOID KISTASI: DIAGNOSTIK XUSUSIYATLARI VA JARRORLIK YOL`I BILAN DAVOLASH.

Adashvoev X.A., Kariev G.M., Boboev J.I.

Kalit so'zlar: epidermoid kista; intradiploik kalla suyagi xosilasi; suyak eroziyasi; suyak sklerozi; intrakranial invaziya.

Kalla suyagi intradiploik epidermoid kistalari kam uchraydigan, sekin o`suvchi xosila bo'lib, ikki kranial qatlam o'rtasida paydo bo'ladi va umumiy bosh miya va kalla suyagi epidermoidning 0,4% ni tashkil qiladi. Ular o'sish tezligi, hajmi va joylashishi bilan farqlanadi. Odatda, epidermoid kistalar uzoq vaqt davomida o`sadi, ba'zan sezilarli o'lchamlargacha kattalashib, bosh miya intrakranial tuzilmalariga kompression ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ba'zi mualliflar epidermoid kistaning intrakranial yorilishi haqida xabar berishadi, bu esa pnevmosefaliya va frontal sinusdagi travmatik yorilish va kimyoviy meningitning rivojlanishi kabi asoratlarni keltirib chiqaradi. Operatsiyadan oldingi tashxis MSKT va MRT tekshiruvlariga asoslangan. Superinfektsiya, intrakranial yorilish bilan bog`liq pnevmosrfaliya va kamdan-kam hollarda yomon sifatli transformatsiya kabi asoratlarni oldini olish uchun jarrohlik yo`li bilan to`liq rezeksiya qilib olib tashlash talab qilinadi. Ushbu maqola 11 ta holatni o`z ichiga oladi. O'rtacha yoshi 8,3 yosh, 1 yoshdan 28 yoshgacha. Jinslar bo'yicha sezularli ustunlik yo'q (E: A = 5: 6). Peshona suyagi epidermoid kistaning eng ko'p uchraydigan joyi hisoblanadi - 5 ta holat (45.4%), 3 tasi chakka, 1 tasi tepa suyakda va 2 tasi aralash. Kistaning o'lchami va joylashishi 2 dan 5 sm gacha o'zgarib turadi. Yupqalashgan suyak qatlamlari kistaning tez o'sishini va ularning yorilishga moyilligini ko'rsatuvchi sifatlar hisoblanadi. Asosiy shikoyat - tez o'sib borayotgan shish va og'riq.

EPIDERMOID CYST OF SKULL BONES: DIAGNOSTIC FEATURES AND SURGICAL TREATMENT.

Adashvoev Kh.A., Kariev G.M., Boboev J.I.

Key words: epidermoid cyst; intradiploic skull bone tumor; bone erosion; bone sclerosis; intracranial invasion.

The intradiploic epidermoid cyst is a rare benign, slow-growing tumor that occurs between two plates of the skull and accounts for 0.4% of the total cranial epidermoids. They vary in growth rate, size and location. Typically, epidermoid cysts remain small for a long time, while others can reach significant sizes and have a mass effect on the intracranial structures of the brain. Some authors report an intracranial rupture of the epidermoid cyst, causing complications such as pneumocephalus and traumatic rupture in the frontal sinus and the development of chemical meningitis. Preoperative diagnosis is based on MSCT and MRI studies. Complete surgical excision is usually required to prevent complications such as superinfection, intracranial rupture with pneumocephalus, and in rare

cases, malignant transformation. This article reports 11 cases. The average age was 8.3 years, range from 1 year to 28 years. There was no pronounced gender dominance (M:F = 5:6). The most common location of EC was frontal bone - 5 cases, 45.4% of patients, 3 in the temporal, and 1 in the parietal bone and 2 displaced. The thinned bone plates indicated the rapid growth of the cyst and their tendency to rupture. The main complaints were rapidly growing swelling and local pain.

Эпидермоидная киста — редкое, доброкачественное, медленно растущее образование, которое составляет менее 1% всех опухолей черепа. Точная заболеваемость неизвестна. На данный момент зарегистрировано более 200 случаев. Она может возникать внутричерепно, в диплоическом пространстве или экстракраниально, в тканях черепа. Считается, что эти поражения возникают в результате непреднамеренного включения эктодермальных элементов во время закрытия нервной трубки, захватывая их в диплоэ, мозговых оболочек, скальп или линии швов. Интрадиплоические эпидермоидные кисты возникают между двумя пластинками черепных костей и составляют почти 25% всех краниальных эпидермоидов [1,2,4,5]. Хотя они относительно распространены в других частях тела, они редко возникают из центральной нервной системы, их частота составляет от 0,2% до 1,8% всех опухолей головного мозга. Характеризуются многослойной плоской эпителиальной стенкой, часто имеют центральную точку и свободно подвижны при пальпации. Большинство внутридиплоических эпидермоидных кист клинически проявляются на 3-м или 4-м десятилетии жизни в виде небольших, длительная безболезненная подкожная опухоль кожи головы, покрытая нормальной кожей [4,5,6]. При крупных кистах могут наблюдаться головная боль, очаговая болезненность, судороги, внутричерепная гипертензия, очаговый неврологический дефицит, травматический разрыв с кровотечением, суперинфекция или злокачественная трансформация. Гистологически эпидермоидные кисты характеризуются кератином. -заполненная киста, выстланная многослойным плоским эпителием [7,8]. Дифференциальный диагноз внутридиплоических эпидермоидных кист включает аневризматическую костную кисту, гемангиому, эозинофильную гранулему, дермоидную кисту и, в орбитофронтальной области, холестериновую гранулему. В целом эпидермоидные кисты обычно появляются на КТ как образования низкой плотности, без увеличения, сходные с плотностью жира. На МРТ это поражение демонстрирует высокую интенсивность сигнала в Т1-взвешенном и вариабельном Т2-взвешенном сигнале. Иногда содержимое кисты может быть очень плотным, имитируя кровотечение[9]. Полное хирургическое иссечение связано с постоянным излечением, минимальной операционной смертностью и хорошим долгосрочным прогнозом.

Клинические случаи.

1. 28-летняя пациентка З. попала в нашу больницу с болезненным образованием в левой теменно – височной области, припухлость и пальпируемое образование. Она получила травму в левую теменную область 2 месяца назад. Это привело к отеку мягких тканей и головной боли. При физикальном осмотре мы наблюдали твердые, слегка болезненные, фиксированное образование около 4 см в диаметре, захватывающая левую височную область. Неврологическое обследование не выявило отклонений от нормы. МСКТ головного мозга (рис. 1а) с 3D реконструкцией показало объемное образование неправильной формы, захватывающую теменную и височную кости черепа слева. Размеры образование достигает 3,8х20х36мм, охватывает обе пластинки, со склеротическими краями и частичной деструкцией обеих пластинок. На МРТ изображениях (рис. 1b) виден четко выраженное кистозное образование, неправильной формы, гиперинтенсивными содержимыми Т1 и Т2 взвешенных изображениях. Во время операции при поднятии кожно – апоневротического лоскута обнаружен истонченный панцирный наружный столик черепа. Была проведена краниоэктомия вокруг опухоли, и опухоль была удалена тотально и полностью резецированы истонченные внутренняя и наружная пластинки. При снятии утонченного внешнего стола костная масса, полутвердый творожистый материал и небольшое количество были обнаружены кровоизлияния и отправлены на гистологическое исследование. Твердая мозговая оболочка на всем протяжении была интактной. Краниопластика была выполнено с использованием титанового трансплантата над костным дефектом. Гистологическое исследование подтвердило диагноз: эпидермоидная киста. Послеоперационное течение протекало без осложнений. В Через 6 месяцев после операции пациентка была здорова и симптомов или признаков рецидива не обнаружены.

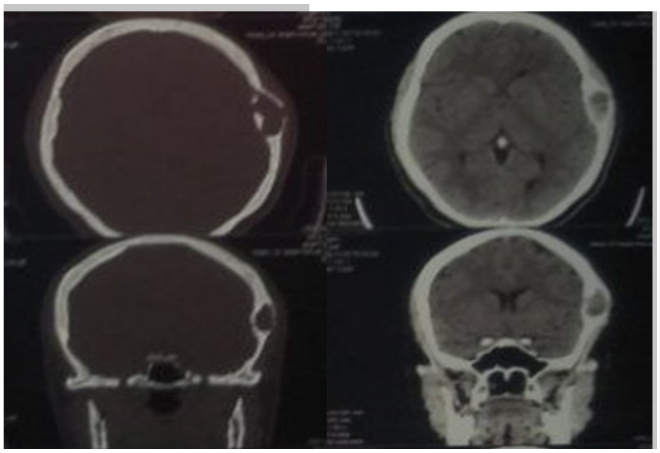


Рис. 1а Предоперационная МСКТ головного мозга: признаки кистозного образования левой височной кости гиподенсным содержимым.

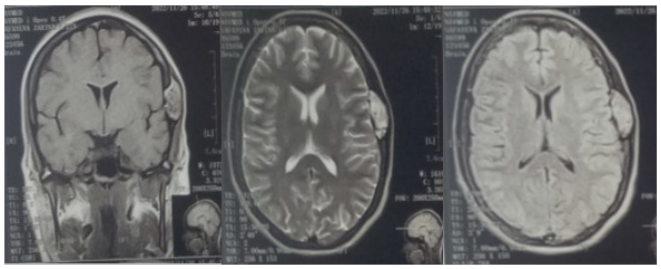


Рис 1b МРТ головного мозга: признаки гиперинтенсивного образования правой височной области на Т1 и Т2 взвешенных изображениях.

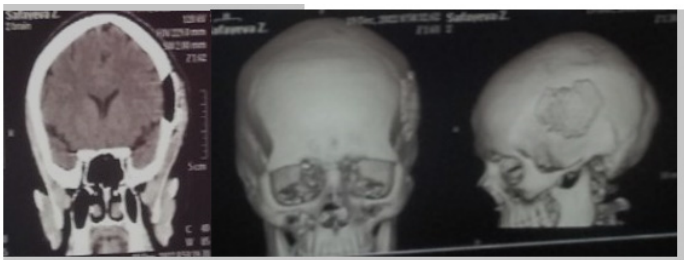


Рис. 1d Послеоперационная МСКТ головного мозга.

2. Мальчик К 2года поступил в амбулаторное педиатрическое отделение из-за опухоли на голове. Клиническое обсле-

дование выявило, что кожа над поражение было без изменение. Поражение было исправлено до кости, и скальп мог двигаться над ней. Компьютерная томография (МСКТ) (рис. 2а) выявила литическое поражение в диплоическом пространстве височной кости черепа справа, с зубчатыми и хорошо очерченными краями. Было отмечено поражение размером примерно 0,9 x 1,2 см, без затрагивание внутренней костной пластинки. Мальчика госпитализирован в отделению детской нейрохирургии. На консультации нейрохирурга неврологического дефицита нет. Были отмечены, пальпируемое поражение височной области срединно, размером около 2,0 см в большем диаметре и оказался прикрепляться к черепу. Нет уплотнения, отмечалась эритема или пигментные изменения. Пациенту произведено плановое операция - иссечение очага поражения. Было обнаружено желтое и эластичное содержимое, без вторжения в лежащая в основе твердая мозговая оболочка. Учитывая небольшие размеры дефекта 2.5x3.0см, маленький возраст ребенка пластика костного дефекта не произведена. Заключительное гистологическое исследование подтвердило диагноз: эпидермоидная киста. Учитывая доброкачественный характер поражения, без признаков злокачественного перерождения, к дополнительному лечению не было необходимости. Пациент выздоровел без осложнений и на сегодняшний день нет никаких доказательств рецидива после операции.

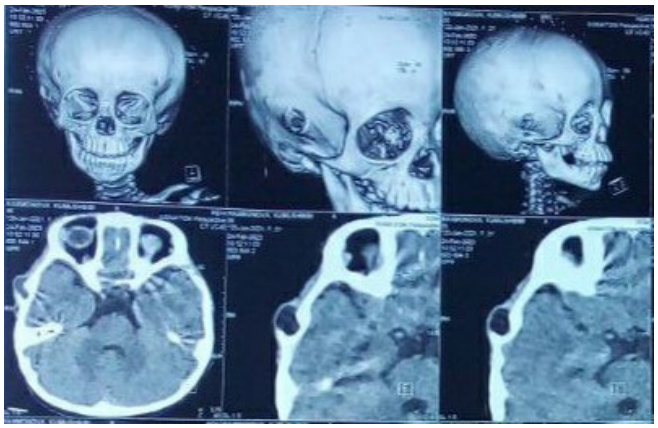


Рис. 2а Предоперационная МСКТ головного мозга с 3D. Образование височной кости справа без разрушения внутренней костной пластинки.

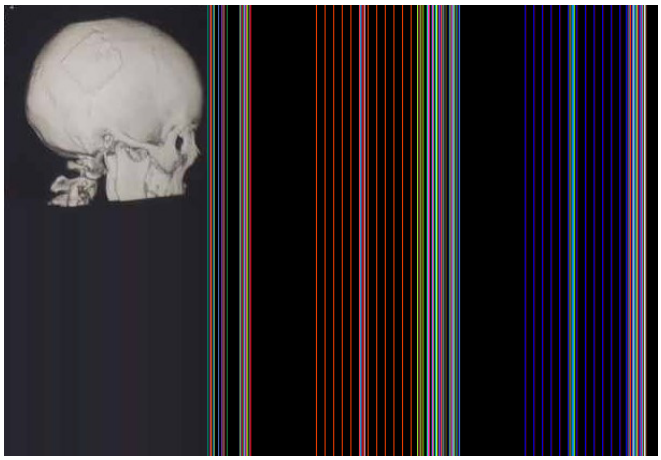


Рис. 2b Послеоперационная МСКТ головного мозга.

3. Молодая пациентка А.18 лет, с анамнезом болезненной, медленно растущей подкожной опухоли в правой теменной области в течение последних 15 лет. Со слов за последние 2года интенсивность роста данного образования увеличился. Пациентка обратилась в поликлинику нейрохирургического отделения. При осмотре: припухлость размером 5×4 см в правой теменной области. Было проведено соответствующее радиологическое исследование, включая компьютерную томографию (МСКТ), на котором было обнаружено литическое поражение правой теменной кости с истонченной неповрежденной внутренней пластинкой и частично эрозированной внешней пластинкой. На МСКТ головного мозга внутренняя часть поражения была изо- или гиподенсивной с выраженным отеком мягких тканей и (рис.3а). Была произведена операция. "Краниоэктомия правой теменной области с удалением костного новообразования с одномоментной пластикой дефекта черепа титановой сеткой". Оболочки кисты плотно прилегали к окружающей кости. Внутренний столик был истончен и деформирован внутрь с крошечным отверстием, скорее всего, указывающим на внутричерепные связи. Стенку кисты и ее содержимое отправили на гистопатологию. В отчете гистопатологии обнаружена плоскоклеточная киста с кератинизацией, что подтверждает диагноз эпидермоидная кисты. После операции больная выписана в удовлетворительном состоянии, без осложнений.

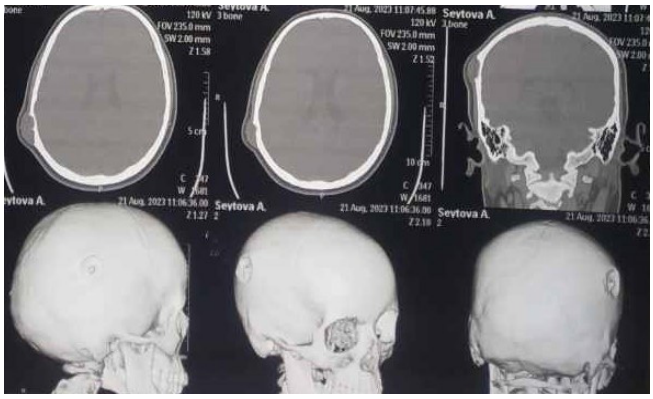


Рис 3а. Предоперационная МСКТ головного мозга с 3D. Объемное образование правой теменной кости.

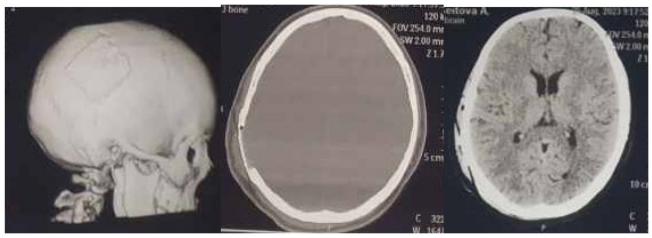


Рис 3b. Послеоперационная МСКТ головного мозга

Диагностика внутридиплоического эпидермоида может быть сложной из-за его близкого сходства с другим внутридиплоическим поражением, таким как аневризматическая костная киста. Более того, содержимое кисты может быть различным в разных случаях, что может изменять сигналы на различных последовательностях МРТ, что еще больше затрудняет диагностику. В описании случая С. Гайваса поражение было гомогенно гиперинтенсивным как на Т1, так и на Т2-взвешенных МР-последовательностях, однако в описании случая Ги-Янга и др. поражение демонстрировало гетерогенную интенсивность сигнала как на Т1, так и на Т2-взвешенных изображениях. МРТ имеет большое значение в диагностике, поскольку может выявить важные характеристики, такие как дермоидные кисты гиперинтенсивны [на изображениях Т1 из-за содержания жира], обычно связаны со швами, возникают чаще в детстве, в области глазницы или по средней линии. С помощью компьютерной томографии (КТ) ВДЭК во многих случаях показал одновременную эрозию внутренней и внешней пластинок свода черепа; рентгенологическая картина зависит главным образом от соотношения кератиновых пластинок и холестериновых щелей внутри кисты. Ин-

фильтрация твердой мозговой оболочки появляется только у 10% пациентов с ВДЭК и приводит к хроническому гранулематозному менингиту [асептическому] из-за выброса кератина, холестерина и клеточного мусора в субарахноидальное пространство. При наличии капсулы, содержащей растущие клетки, правильным лечением таких кист является тотальное хирургическое удаление с рассечением капсулы [14,22].

Дифференциальный диагноз внутридиплоических эпидермоидных кист включает дермоидную кисту, гемангиому, эозинофильную гранулему и в орбитофронтальной области холестериновую гранулему. Дифференциация дермоидных и эпидермоидных кист основана на гистологическом исследовании. Дермоидные кисты чаще диагностируются в детском возрасте, а эпидермоидные кисты – во взрослом возрасте. Дермоидные кисты обычно располагаются в орбитальной области и по средней линии [4]. Гемангиомы обычно имеют типичный, но неспецифический вид сот или расходящихся солнечных лучей. Основной дифференциальный диагноз у детей — эозинофильная гранулема. Атипичные эпидермоидные кисты не характерны, их трудно отличить от других литических поражений черепа [1].

Хирургическое вмешательство является лечением первой линии. Раннее вмешательство в случаях прогрессирования является необходимым, особенно для молодых пациентов и для тех поражений, которые примыкают к критическим функциональным областям. Возможность одновременной костной пластики черепа зависит, например, от стабильности состояния пациента без внутричерепной гипертензии или инфекции. Его следует рассмотреть у стабильных пациентов с обширным дефектом кости после резекции поражения.

Некоторые авторы подчеркивают, что для предотвращения рецидива симптомов необходимо полное иссечение всей стенки кисты, хотя другие считают, что такой рецидив встречается редко [13,19,20,21]. Целью такой операции является полное удаление опухоли вместе с ее капсулой, которую необходимо тщательно отделить от кости и твердой мозговой оболочки. Часто необходимо тщательное выскабливание твердой мозговой оболочки для освобождения ее от материала стенки эпидермоидной кисты, которая была единственной живой, растущей частью новообразования, и ее следует удалить полностью. Неполное удаление стенки опухоли обычно сопровождается рецидивом. Полное удаление опухоли связано с хорошим долгосрочным прогнозом с постоянным излечением и минимальной операционной смертностью. В редких случаях эти кисты могут подвергаться злокачественному перерождению. Мы считаем, что полное иссечение эпидермоида следует проводить до того, как он достигнет размеров, которые могут сделать невозможным полное удаление или вызвать другие осложнения. Краниопластика с использованием различных материалов может потребоваться при наличии большого костного дефекта. Неполная хирургическая резекция может быть связана с такими осложнениями, как злокачественное перерождение и рецидив. Сообщалось о частоте рецидивов составляет от 8,3% до 25,0% [2,13]. В нашем описании случаев мы можем говорить что поражение полностью резецировано.

Учитывая доброкачественный характер поражения, отсутствие признаков злокачественного перерождения, в дополнительном лечении не было необходимости. Пациенты выздоровели без осложнений и на сегодняшний день нет признаков рецидива после операции.

Обсуждение.

Большинство внутридиплоических эпидермоидных кист клинически проявляются в виде небольших бессимптомных образований на коже головы. Наиболее распространенными симптомами являются болезненность или головная боль. У пациентов с большими кистами были описаны внутричерепная гипертензия, судороги, травматический разрыв или очаговые неврологические симптомы [16,17,18]. Наиболее частым проявлением внутридиплоической эпидермоидной кисты является длительная бессимптомная припухлость кожи головы, как видно из нашего описания случая, однако могут возникать очаговая болезненность, судороги, очаговый неврологический дефицит, суперинфекция, травматический разрыв с кровотечением или пневмоцефалия и редко злокачественное новообразование. У нас в большинства случаях незначительная травма головы над очагом поражения привела к головной боли и болезненному отеку кожи из-за вторичного воспалительного процесса, а подлежащая внутридиплоическая эпидермоидная киста была случайно обнаружена.

Наши случаи подчеркивает диагностические проблемы внутридиплоических эпидермоидных кист у детей. Учитывая их редкость и множество дифференциальных диагнозов, зоркий врач и последующее согласование рентгенологического исследования, визуализации и патологоанатомического анализа имеют первостепенное значение.

Выводы.

Случаи эпидермоидных кист на фоне эрозии кости встречаются довольно редко, несмотря на это она должна быть включена в дифференциальный диагноз любого поражения кожи головы. Главной диагностической методом является МСКТ черепа и МРТ головного мозга, что дает полезные данные об инвазии образования в паренхиму головного мозга и менингеальных структур, также, планирования хирургического лечения. Хирургическое иссечение является обязательным и следует выполнить тотальное хирургическое иссечение, поскольку в некоторых случаях эпидермоидные кисты претерпевают злокачественную трансформацию и быстро растут у детей из-за отсутствия полного окостенения костей черепа, и даже при минимальной травме может привести к разрыву кисты. При хирургическом удалении кисты целесообразно одномоментная краниопластика, что косметически обосновано и предотвращает синдром трепанированного черепа.

Литература

1. Bikmaz K, Cosar M, Bek S, Gokduman CA, Arslan M, Iplikcioglu AC. Intradiploic epidermoid cysts of the skull: a report of four cases. Clin Neurol Neurosurg 2005;107[3]:262–7.

2. Sirin S, Gonul E, Kahraman S, Timurkaynak E. Imaging of posterior fossa epidermoid tumours. Clin Neurol Neurosurg. 2005;107[6]:461-467.

3. Kalgutkar A, Kini S, Jambhekar N, Das S. Intradiploic primary epithelial inclusion cyst of the skull. Ann Diagn Pathol 2006;10[1]:20–3.

4. Ciappetta P, Artico M, Salvati M, Raco A, Gagliardi FM. Intradiploic epidermoid cysts of the skull: report of 10 cases and review of the literature. Acta Neurochir [Wien] 1990;102[1-2]:33–7.

5. Bach CA, Baujat B, Baglin AC, Chabolle F. Epidermoid cyst of the frontal bone invading the frontal sinus: a case-report. Fr ORL 2005;86:38–40.

6. Rubin G. Pasqualin A. Rosta L, Da Pian R. Craniocerebral epidermoids and dermoids. Acta Neurochir [Wien] 1989;97[1-2]:1–16.

7. Guiard JM, Kien P, Colombani S, Intradiploic epidermoides cysts in adults. CT Contribution to diagnosis in 6 new cases. J Neuroradiol 1986;13 [1]:22–31.

8. Han GY, Won YS, Yang JY, Choi CS. Intradiploic epidermoid cyst of the skull. J Korean Neurosurg Soc 2005;38 [1]:68–70.

9. Arana E, Latorre FF, Revert A, Menor F, Riesgo P, Liano F, et al. Intradiploic epidermoid cysts. Neuroradiology 1996;38[4]:306–11.

10. Ambo M, Kumakiri M, Chohno Y. Epidermoid cyst with perforation of the skull. J Am Acad Dermatol. 2003;49

[5]: 934-936.

11. Akbaba M, Karsloğlu S, Damlack A, Karcoğlu ZA. Intradiploic epidermoid cyst of frontal bone with spontaneous fistulization to eyelid. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2012; 28: e15-e17.

12. Ichimura S, Hayashi T, Yazaki T, Yoshida K, Kawase T. Dumbbell-shaped intradiploic epidermoid cyst involving the dura mater and cerebellum.

NeurolMed Chir [Tokyo]. 2008; 48: 83-85.

13. Iranmanesh R, Lillehei KO, Durairaj VD. Giant epidermoid cyst as an unusual presentation of hypoglobus and ptosis. Ophthal Plast Reconstr Surg.

2006; 22: 221-222.

14. Oprişan A, Popescu BO. Intracranial cysts: an imagery diagnostic challenge. Scientific World Journal. 2013;2013:172154–172154

15. Skandalakis JE, Godwin JT, Mabon RF : Epidermoid cyst of the skull: Report of four cases and review of the literature. Surgery 43: 990-1001, 1958

16. Guridi J, Ollier J, Aguilera F : Giant intradiploic epidermoid tumor of the occipital bone : case report. Neurosurgery 27 : 978-981, 1990

17. Jakubowski E, Kirsch E, Mindermann T, Ettlin D, Gratzi O, Radu EW: Intradiploic epidermoid cyst of the frontal bone presenting with tension pneumocephalus. Acta Neurochir[Wien] 142 : 1165-1166.

18. Pear BL : Epidermoid and dermoid sequestration cysts. Radiology 110 : 148-155, 1970

19. Rengachary S, Kishore PR, Watanabe I. Intradiploic epidermoid cyst of the occipital bone with torcular obstruction. Case report. J Neurosurg. 1978; 48: 475.

20. Duan ZX, Chu SH, Ma YB, Zhang H, Zhu JL. Giant intradiploic epidermoid cyst of the occipital bone. J.Clin Neurosci. 2009; 16: 1478-1480.

21. Oommen A, Govindan J, Peroor DS, Azeez CR, Rashmi R, Abdul Jalal MJ. Giant Occipital Intradiploic Epidermoid Cyst. Asian J Neurosurg. 2018; 13:

22. Huo CW, Caputo C, Wang YY. Suprasellar keratinous cyst: a case report and review on its radiological features and treatment outcome.

23. Lakshmi V, Thirumurthy KS, Rabia S, Chaitra V. Intradiploic epidermoid cyst - a pearl within the skull. J Diagn Pathol. 2014;9 [2]:38–42.

СОДЕРЖАНИЕ 2-2024

НАШ ГОСТЬ

Stoyanov O.M., Kalashnikov V.Y1., Mirzhuraev E.M.2,Vastyanov R.S., Son A.S.

PATHOGENETICALLY DETERMINED DIAGNOSIS AND METHODS OF CORRECTION OF CEREBROVASCULAR DISORDERS IN PATIENTS WITH THE CONSEQUENCES OF COVID-19.....2

ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Maqsudova H.N., Magzumova R.A., Tilavova H.O.

VERTEBROBAZILYAR YETISHMOVCHILIKNING KLINIK-NEVROLOGIK, GEMODINAMIK XUSUSIYATLARINI HISOBGA OLGAN HOLDA REABILITATSIYASIDA TRANSKRANIAL MAGNIT STIMULYATSIYASININGO'RNI.....11

Мирджураев Э.М., Туракулова Д.О.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВОХРАНЕНИЯ.....13

Абдуллаева М.Б., Дадажонов З.А.

РОЛЬ МЕТОДОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ (МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ И РЕНТГЕН-КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ) В РАСПОЗНАВАНИИ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА.....18

Saidvaliyev F.S., Rahimova Sh.M.

MIGREN VA ZO'RIQISH BOSH OG'RIG'IDAN RIVOJLANGAN ABUZUS BOSH OG'RIG'I KELIB CHIQISHIDA PRENATAL JINSIY GORMONLAR ROLI.....23

Sultanov Sh.X., Gopurova G.F., Kurbaniyazova Sh.E., Abdulkasimov F.B., Babaev J.S., Uralova D.A., Abdusattarov Sh.T.

DEMENSIYADAGI OVQATLANISH BILAN BOG'LIQ XULQ – ATVOR BUZILISHLARINING KLINIK VA DINAMIK TAHLILI.....28

Абдуллаева М.Б., Чориева Ф.Э. Ядгарова Л.Б.

ПАСТ ИНТЕНСИВЛИКДАГИ ЛАЗЕР ТЕРАПИЯСИНИНГ ТРИГЕМИНАЛ НЕВРАЛГИЯГА ТАЪСИРИ.....32

ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Салихова С.М., Маджидова Ё.Н., Салихов Б.Р., Бердиева Х.У.

ДАУН СИНДРОМЛИ БОЛАЛАР РЕАБИЛИТАЦИЯСИДА ЭЭГ-NEUROFEEDBACK УСЛУБИНИНГ АҲАМИЯТИ.....38

Маджидова Я.Н., Хасанова Н.О.

ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С НАЛИЧИЕМ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА.....42

ВОПРОСЫ НЕЙРОХИРУРГИИ

Джуманов К.Н., Кариев Г.М., Исмаилова Р.О.

ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА.....46

Махмудов Б.Ф., Алтыбаев У.У., Саидов Г.Н., Усманов Р.Х.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТРААРТЕРИАЛЬНОЙ ХИМИОИНФУЗИИ ПРИ РЕТИНОБЛАСТОМАХ – ОПЫТ РСНПМЦН.....48

ВОПРОСЫ ПСИХОНЕВРОЛОГИИ

Agranovskiy M. L., Raxmatov A. B., Maxmutov R. X.

PSORIAZ BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA PSIXOSOMATIK BUZILISHLARNI KLINIK XUSUSIYATLARI.....53

А.А. Ахроров, Б.Х.Каландаров. Ш.А. Имамов, А.Имамов,

К ОЦЕНКЕ КЛИНИКО- СОЦИАЛЬНЫХ И ГЕНДЕРНЫХ ФАКТОРОВ ДЛЯ ПРОГНОЗА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ И ПРОФИЛАКТИКА ПРИСТУПООБРАЗНОЙ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ.....56

ОБЗОР

Маджидова Е. Н., Нурмухамедова М. А

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ.....59

Рахимбаева Г. С., Газиева Ш.Р.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ.....61

Абдуллаева М. Б., Собирова С.К., Хикматова Ш.Ш.

ПОСТРАВМАТИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯНИНГ КЛИНИКО- ПАТОГЕНЕТИК ПОЛИМОРФИЗМИ ВА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ.....71

Ibodullaev Z.R., Amirjanova D.Z., Karimova D.Yu., Ibodullaev A.Z.,

PSIXOMOTORIKA VA PSIXOMOTOR TERAPIYA: NAZARIYOT, AMALIYOT VA TA`LIM DASTURINI O`ZBEKISTONGA TADBIQ QILISH.....74

Ядгаров И.С., Усманов Ш.У., Бустанов А.Я., Тошматов А.К., Касымова С.А.

СОЦИАЛЬНО – ЭКОНОМИЧЕСКОЕ БРЕМЯ ТЕРАПИИ МИГРЕНИ: ВЧЕРА И СЕГОДНЯ.....76

Муратова Ш.Т., Махмудова С.М.

БАРИАТРИК ЖАРРОХЛИК ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРНИНГ ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР.....80

Ikromov Sh.B., Gaybiyev A.A.

SPECIFIC CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF SPINAL CORD STROKE.....84

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Рузикулов М.М., Кариев Г.М., Хазраткулов Р.Б., Шоюнусов С.И.

ГИГАНТСКАЯ АНЕВРИЗМА М1-СЕГМЕНТА ЛЕВОЙ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ — СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ.....87

Адашвоев Х.А., Кариев Г.М., Бобоев Ж.И.

ЭПИДЕРМОИДНАЯ КИСТА КОСТЕЙ ЧЕРЕПА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ.....89

OUR GUEST

Stoyanov O.M., Kalashnikov V.Y., Mirzhuraev E.M., Vastyanov R.S., Son A.S.

PATHOGENETICALLY DETERMINED DIAGNOSIS AND METHODS OF CORRECTION OF CEREBROVASCULAR DISORDERS IN PATIENTS WITH THE CONSEQUENCES OF COVID-19.....2

QUESTIONS OF THE CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NERVOUS DISEASES

Maksudova H.N., Magzumova R.A., Tilavova H.O.

THE ROLE OF TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION IN REHABILITATION, TAKING INTO ACCOUNT THE CLINICAL, NEUROLOGICAL, HEMODYNAMIC FEATURES OF VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY.....11

Mirdjurayev E.M., Turakulova D.O.

ALGORITHM FOR DIAGNOSING CHRONIC TENSION-TYPE HEADACHE AT THE PRIMARY CARE LEVEL.....13

Abdullayeva M.B., Dadazhonov Z.A.

THE ROLE OF NEUROIMAGING TECHNIQUES (MAGNETIC RESONANCE IMAGING AND X-RAY COMPUTED TOMOGRAPHY) IN THE RECOGNITION OF NEUROVASCULAR CONFLICT.....18

Saidvaliyev F.S., Rahimova Sh.M.

THE ROLE OF PRENATAL SEX STEROID HORMONES IN THE OCCURRENCE OF ABUSE HEADACHES IN MIGRAINE AND TENSION-TYPE HEADACHES.....23

Sultanov Sh.X., Gopurova G.F., Kurbaniyazova Sh.E., Abdulkasimov F.B., Babayev J.S., Uralova D.A., Abdusattarov Sh.T.

CLINICAL AND DYNAMIC ANALYSIS OF EATING DISORDERS IN DEMENTIA.....28

Abdullayeva M.B., Chorieva F.E. Yadgarova L.B.

LOW-INTENSITY LASER THERAPY FOR THE TREATMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA.....32

QUESTIONS OF PEDIATRIC NEUROLOGY

Salikhova S.M., Madjidova Y.N., Salikhov B.R., Berdieva H.U.

ROLE OF THE EEG-NEUROFEEDBACK METHOD IN THE REHABILITATION OF CHILDREN WITH DOWN SYNDROME.....38

Madjidova Y.N., Khasanova N.O.

FEATURES OF QUALITY OF LIFE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH PRESENGE OF COGNITIVE DISORDERS IN DIABETES MELLITUS TYPE 1.....42

QUESTIONS OF NEUROSURGERY

Djumanov K.N., Kariev G.M., Ismailova R.O.

COMPLICATIONS OF THE SURGICAL TREATMENT OF TUMORS OF THE SPINE AND SPINAL CORD.....46

Mahmudov B.F., Altybaev U.U., Saidov G.N., Usmanov R.Kh.

RESULTS OF INTRAARTERIAL CHEMOINFUSION IN RETINOBLASTOMAS – EXPERIENCE OF THE REPUBLICAN SPECIALIZED SCIENTIFIC PRACTICAL MEDICAL CENTER OF NEUROSURGERY.....48

QUESTIONS OF PSYCHONEUROLOGY

Agranovsky M.L., Rakhmatov A.B., Makhmutov R.Kh.

CLINICAL FEATURES OF PSYCHOSOMATIC DISORDERS IN PATIENTS WITH PSORIASIS.....53

Akhrorov A.A., Kalandarov B.Kh., Imamov Sh.A., Imamov A.

TOWARDS THE ASSESSMENT OF CLINICAL, SOCIAL AND GENDER FACTORS FOR PREDICTING THE DETECTION AND PREVENTION OF ATTACK-LIKE PARANOID SCHIZOPHRENIA...56

REVIEW

Majidova Y.N., Nurmukhamedova M.A., Mukhammadzhonova D.M.

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF BURNOUT SYNDROME.....59

Rakhimbayeva G.S., Gazieva Sh.R.

MODERN APPROACHES TO NEUROREHABILITATION OF PATIENTS WITH THE CONSEQUENCES OF A STROKE OR TRAUMATIC BRAIN INJURY.....61

Abdullayeva M.B., Sobirova S.K., Xikmatova Sh.Sh.

CLINICAL AND PATHOGENETIC POLYMORPHISM OF POSTTRAUMATIC ENCEPHALOPATHY AND IMPROVEMENT OF COMPLEX TREATMENT.....71

Ibodullaev Z.R., Amirjanova D.Z., Karimova D.Yu., Ibodullaev A.Z.,

PSYCHOMOTOR SCIENCE AND PSYCHOMOTOR THERAPY: THEORY, PRACTICE AND IMPLEMENTATION OF AN EDUCATIONAL PROGRAM IN UZBEKISTAN.....74

Yadgarov I.S., Usmanov Sh.U., Bustanov A.Ya., Toshmatov A.K., Kasymova S.A.

THE SOCIO–ECONOMIC BURDEN OF MIGRAINE THERAPY: YESTERDAY AND TODAY.....76

Muratova Sh.T., Makhmudova S.M.

INFLUENCE OF BARIATRIC SURGERY ON THE THYROID STATUS OF OBESITY PATIENTS.....80

Ikromov Sh.B., Gaybiyev A.A.

SPECIFIC CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF SPINAL CORD STROKE.....84

A CASE FROM PRACTICE

Ruzikulov M.M., Kariyev G.M., Hazratqulov R. B., Shoyunusov S.I.

GIANT ANEURYSM OF THE M1 SEGMENT OF THE LEFT MIDDLE CEREBRAL ARTERY - A CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT.....87

Adashvoev Kh.A., Kariev G.M., Boboev J.I.

EPIDERMOID CYST OF SKULL BONES: DIAGNOSTIC FEATURES AND SURGICAL TREATMENT.....89