МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ НЕВРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

NEVROLOGIYA

НЕВРОЛОГИЯ

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

4 (92), 2022

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: 18.12. 2022 г.
Формат: 60 x 90 1/8.
Усл. печ. л. 11,16. Уч. изд. л. 7,6.
Тираж: 400 экз. Цена договорная

Оператор:
Мирзамухамедов О. Д.

Отпечатано в
ООО “GLOSSA” SHK NIM
100015, г. Ташкент, ул. Авлиё ота 93.
Тел.: (+99898)281-39-98

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

© “Неврология” 4/2022

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

Издается при поддержке компаний:

СП ООО “ NOBEL PHARMSANOAT”
(генеральный партнер),
«BERLIN-CHEMIE», «АРТЕРИУМ».

Главный редактор – профессор
МАДЖИДОВА Ё. Н.

Редакционная коллегия:
Алимов У.Х.
Асадуллаев М.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.
Ходжаева Н.И.
Шамансуров Ш.Ш.
Эшбоев Э. Х.

Председатель редакционного совета
Гафуров Б.Г.

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

УДК: 616.89-008.46-06:616.98-074

КЛИНИКО - БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОВИД-19, ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Гафуров Б. Г. Мамаджонова Т. Т.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Ключевые слова: COVID-19, когнитивных нарушения, D-димер, С-реактив белок, ферритин.

КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР МАВЖУДЛИГИГА ҚАРАБ, СОВИД-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК ВА БИОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАР

Гафуров Б.Г. Мамаджонова Т.Т.

Калит сўзлар: СОВИД-19, когнитив бузилиш, Д-димер, С-реактив оқсил, ферритин.

КК сабаблари рўйхати жуда кенг ва кўплаб турли хил неврологик, соматик, руҳий ва бошқа касалликлар ёки вақтинчалик дисфункцияларни ўз ичига олади. Ушбу рўйхатга яна бир тез-тез дуч келадиган сабаб - янги коронавирус инфекциясини қўшиш керак. Бугунги кунга келиб SARS-CoV-2 инфекциясининг энг кенг тарқалган, доимий ва мос келмайдиган оқибатларидан бири бу хотира ва бошқа когнитив функцияларнинг пасайиши эканлигига шубҳа йўқ. Нафас олиш етишмовчилиги бўлган оғир СОВИД-19 беморларида мия шикастланишининг муҳим механизми ўткир ёки ўткир ости мия гипоксиясидир. Маълумки, мия нейронлари гипоксияга жуда сезгир, бош мия яримшарлари пўстлоғи ва субкортикал кулранг тугунлар эса оқ моддага қараганда анча олдинроқ ва кўпроқ даражада зарарланади.

CLINICAL AND BIOCHEMICAL FEATURES IN PATIENTS WITH COVID-19, DEPENDING ON THE PRESENCE OF COGNITIVE IMPAIRMENT

Gafurov B.G. Mamadjanova T.T.

Keywords: COVID-19, cognitive impairment, D-dimer, C-reactive protein, ferritin.

The list of causes of CI is extensive and includes many different neurological, somatic, mental and other diseases or temporary dysfunctions. To this list should be added another frequently encountered cause - a new coronavirus infection. To date, there is no doubt that one of the most common, persistent and maladaptive consequences of SARS-CoV-2 infection is the decline in memory and other cognitive functions. In severe COVID-19 patients with respiratory failure, an important mechanism of cerebral damage is acute or subacute cerebral hypoxia. It is known that brain neurons are very sensitive to hypoxia, while the cortex and subcortical gray nodes suffer earlier and to a much greater extent than the white matter.

Очень частой лабораторной находкой у пациентов с COVID-19 является повышение уровня D-димера и фибриногена, что свидетельствует о текущем процессе тромбообразования [1-4]. Имеется также сообщение [5] о повышенной частоте встречаемости антител к волчаночному антикоагулянту и кардиолипину, что указывает на развитие вторичного антифосфолипидного синдрома у части пациентов. В исследовании K.W. Miskowiak et al. [6,7] получена достоверная корреляция между показателями отсроченной памяти, темпом познавательной деятельности и уровнем D-димера в острой фазе, что является косвенным подтверждением роли сосудистых событий в снижении когнитивных функций после перенесенного COVID-19.

Цель исследования.

Изучить клинико-биохимические особенности когнитивных расстройств у больных, перенесших COVID-19.

Материалы и методы исследования.

Нами было обследовано 80 больных, перенесших COVID-19. Основную группу составили 25 больных с когнитивными нарушениями, перенесших коронавирусную болезнь, которая подтверждалась наличием положительных тестов и антител на COVID-19, группу сравнения составили 34 пациента без когнитивных нарушений, перенесших каронавирусную болезнь, которая подтверждалась наличием положительных тестов и антител на COVID-19. Группу контроля составили 21 пациент аналогичного возраста без когнитивных расстройств.

Результаты и их обсуждение.

Нами были проведены стандартные биохимические исследования кров у больных, перенесших COVID-19. У всех обследованных пациентов регистрировалась умеренное снижение количества тромбоцитов, к концу терапии отмечено статистически значимое повышение уровня тромбоцитов ($p<0,002$). СРБ представляет собой белок острой фазы, синтезируемый гепатоцитами в ответ на провоспалительные цитокины при воспалительных/инфекционных процессах, повышение уровня которого соответствует реактивному воспалению. Хотя он долгое время считался маркером острого воспаления, недавние исследования показали, что СРБ также играет важную регулирующую роль при различных хронических воспалительных заболеваниях [15]. У всех обследованных группы контроля уровень СРБ был 4.8±0.05, у больных группы сравнения без когнитивных нарушений- 7.2±0.03, тогда как у больных основной группы с когнитивными нарушениями уровень СРБ 8.7±0.02 ($p<0,002$) снижался, что свидетельствует о более высокой выраженности воспаления. Необходимо отметить, что течение COVID-19 в основной группе было более тяжелым, чем в группе сравнения.

Табл.2

Показатели биохимических исследований у больных, перенесших COVID-19.

Показатель	Контрольный (№ 21)	Больные «КН –» (№ 34)	Больные «КН +» (№ 25)
С-реактив белок (6 мг/мл)	4.8±1.5	7.2±2.3* 00	8.7±3.2* 00
Д-димер (0.55 мкг FEU/мл)	0.42±2.1	0.71±1.2** 0	0.78±0.2** 0
Ферритин (20-250 мкг/л)	133.5±1.3	141.9±3.3* 00	180.8±2.2** 00
Калций (8-10ммол/)	8.2±1.1	6.1±1.2** 0	6.9±1.7** 0
АЛТ (0.1-0.68мл/л)	0.39±0.3	0.36±0.2	0.40±0.1
ПТИ (80-100 %)	98.4±2.8	101.8±2.4* 0	102.2±2.6* 00

Примечание: знак*;0 - достоверность различий от контрольной группы. Одна звёздочка P≤0,05; две P≤0,01.

Определение D-димера — прогностический критерий тяжести новой коронавирусной инфекции COVID-19 [16]. Повышенный уровень свидетельствует об активно продолжающихся процессах тромбообразования. У пациентов после лечения статистически значимо снижался уровень D-димера, что, вероятно, связано с длительностью постковидного синдрома и уменьшением выраженности иммунотромбоза. В группе сравнения показатель D-димера составил 0.71±0.02, тогда как в основной группе преобладал 0.78±0.02. Также определялось снижение показателей уровня кальция по сравнению с контрольной группой.

Выводы.

Таким образом, исследование когнитивного статуса и биохимических исследований показало, что когнитивный дефицит определяется течением COVID-19, ухудшает когнитивную дисфункцию у больных с уже имеющимися когнитивными нарушениями, определяет спектр сдвига биохимических показателей, что требует обязательной коррекции на ранних этапах восстановления.

Литература.

1. Гусев ЕИ, Мартынов МЮ, Бойко АН и др. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и поражение нервной системы: механизмы неврологических расстройств, клинические проявления, организация неврологической помощи. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(6):7-16.
2. Захаров В.В. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Метод. пособ. для врачей. М, 2005.
3. Локшина А.Б., Захаров В.В. Лечения и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. 2006
4. Остроумова ТМ, Черноусов ПА, Кузнецов ИВ. Когнитивные нарушения у пациентов, перенесших COVID-19. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13(1):126–130.
5. DosSantos MF, Devalle E, Aran V, et al. Neuromechanisms of SARS-CoV-2: A Review. Front Neuroanat. 2020 Jun 16;14:37. doi: 10.3389/fnana.2020.00037. eCollection 2020.
6. Bohmwald K, Galvez NMS, Rios M, Kalergis AM. Neurologic Alterations Due to Respiratory Virus Infections. Front Cell Neurosci. 2018 Oct 26;12:386. doi: 10.3389/fncel.2018.00386. eCollection 2018.
7. Gu J, Gong E, Zhang B, et al. Multiple organ infection and the pathogenesis of SARS. J Exp Med. 2005 Aug 1;202(3):415-24. doi: 10.1084/jem.20050828. Epub 2005 Jul 25.

УДК: 616.831-005.1-089.86(083.131)

ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТКОВИДНЫХ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Рахимбаева Г.С., Газиева Ш.Р.

Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: реабилитация, постковидных больных, ишемический инсульт.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТ БИЛАН ОҒРИГАН ПОСТКОВИД БЕМОРЛАРНИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Рахимбаева Г.С., Газиева Ш.Р.

Калит сўзлар: реабилитация, постковид беморлар, ишемик инсульт.

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) эксперт ҳисоб-китобларига кўра, инсульт ўлим сабаблари орасида дунёда иккинчи ўринда туради. Шундай қилиб, 2019 йилда инсултдан ўлим даражаси 6,2 миллиондан ортиқ одамни ёки йилига ҳар 127 kishi учун 100000 кишини ташкил этди. Ушбу маълумотлар нисбийдир, чунки касалланишнинг барча ҳолатлари қайд этилмайди. Инсульт билан касалланиш турли минтақаларда сезиларли даражада фарқ қилади-йилига 1 аҳолига 5-8 дан 1000 гача.

FEATURES OF REHABILITATION OF POSTCOVID PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

Rakhimbayeva G.S., Gazieva Sh.R.

Keywords: rehabilitation, bridge patients, ischemic stroke.

According to expert estimates of the World Health Organization (WHO), stroke ranks second in the world among the causes of death. Thus, in 2019, the death rate from stroke amounted to more than 6.2 million people, or 127 deaths for every 100 thousand people per year. These data are relative, since not all cases of morbidity are recorded. The incidence of stroke varies significantly in different regions - from 1 to 5-8 cases per 1000 population per year.

Проблема изучения особенностей динамики неврологического дефицита и когнитивных функций в раннем восстановительном периоде у постковидных пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) и оптимизации терапии приобретает значение государственной важности и насущной необходимости, так как согласно наблюдениям, перенесенное

заболевание повышает вероятность развития ИИ, увеличивая показатели инвалидизации и летальности населения.

Охватившая население земного шара пандемия коронавирусной инфекции косвенным образом увеличила рост заболеваемости инсультами, энцефалопатией и другими цереброваскулярными осложнениями. Группа по изучению коронавируса международного комитета по таксономии вирусов предложила обозначить этот вирус как коронавирус 2 (вирус MERS) тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV-2) [7,8,14]. COVID-19, или SARS-CoV- 2 относится к подроду Sarbecovirus и является седьмым известным коронавирусом, который может инфицировать людей [10]. Многочисленные наблюдения показывают, что пациенты с COVID-19 чаще всего подвергаются гипоксии, которая приводит к снижению церебральной оксигенации, в значительной мере повышая развитие инсульта, и, в первую очередь, у пациентов с существующими цереброваскулярными заболеваниями [13].

Важно отметить, что среди многочисленных постковидных состояний инсульт занимает особое положение. Совокупная распространенность инсульта в обзоре составила 2%. Данные были извлечены из 29 исследований; в большинстве исследований сообщается о распространенности от 1 до 3%. Это первый случай, когда совокупная распространенность инсульта была зарегистрирована у пациентов с COVID-19, и это указывает на тревожную стойкую неврологическую заболеваемость, связанную с пандемией.

Кроме того, отмечается, что эта совокупная распространенность намного выше, чем сообщалось ранее для пациентов с гриппом. Сравнением риска инсульта при COVID-19 и гриппа обнаружено, что распространенность инсульта составляет 0,2% при гриппе по сравнению с 1,2% при COVID-19 [11].

Цель исследования.

Изучить особенности динамики неврологического дефицита и высших мозговых функций в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта у постковидных больных, с оценкой эффективности модифицированной медикаментозной и немедикаментозную программ реабилитационной терапии.

Материалы и методы исследования.

В клиническом исследовании приняли участие в общей сложности 80 пациентов. Пациенты были разделены на 2 группы. 1-я группа - постковидные пациенты с ИИ (Cov+ИИ), 2-я группа - нековидные пациенты с ИИ (ИИ).

Возрастная и половая градация в группах представлена в таблице 1.

Таблица 1

Распределение обследованных пациентов в зависимости от возраста и пола

Группы	Средний возраст группы	Мужчины			Женщины		
		Абс.	%	Средний возраст	Абс.	%	Средний возраст
1-я группа (Cov+ИИ) (n=40)	60,7÷0,92	26	65,0	60,5÷1,42	14	35,0	60,1÷1,95
2-я группа (ИИ) (n=40)	60,3÷1,4	23	57,5	60,2÷1,83	17	42,5	60.4÷2,08

В этих группах как клинические неврологические, так и анамнестические обследования проводились в соответствии со стандартами неврологического обследования [4,5]. Диагноз ИИ устанавливался согласно критериям МКБ 10, классификации Левина О.С. (2006), после сбора анамнеза, тщательного клинико-неврологического обследования, исследования функций когнитивной сферы, магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Непараметрические методы были использованы для обработки результатов лабораторных анализов и получения клинической статистики. Степень аксиоматичности P была равна 0,05. Проведена клинико-нейропсихологическая оценка больных, с использованием специальных шкал Рэнкина, Ривермид, MoCA (The Montreal Cognitive Assessment), NIHHS (National Institutes of Health Stroke Scale). Проведены нейровизуализационные методы исследования (МРТ). Для пациентов обеих групп включены специальные упражнения (ЛФК - лечебная физическая культура — медицинская дисциплина, применяющая средства физической культуры (в основном физические упражнения) с целью лечения и реабилитации больных) - комплекс разработанных реабилитационных упражнений для восстановления утраченных функций в постишемическом периоде больных. Известно, что лечебный эффект физкультуры основан на использовании одной из важнейших функций любого живого организма – движения. Не случайно до сих пор повторяют слова Авиценны - «Движение может заменить множество лекарств, но ни одно лекарство не заменит движения». Движение действует как биологический раздражитель, стимулирующий активность органов и систем и, в конечном счете, нормализующий их работу за счет возможностей самого организма. Большое значение имеет упражняемость – физические упражнения должны применяться систематически и дозировано; повторение и постепенное наращивание нагрузки позволяет наиболее оптимальным образом восстанавливать нарушенные функции, развивать моторные навыки, укреплять организм.

Критериями включения в основную группу были больные обоего пола, ранее (до 3 месяцев) переболевшие COVID-19, с диагнозом острый ишемический инсульт. В группу сравнения вошли больные с ишемическим инсультом без COVID-19 в анамнезе. Возраст пациентов составил от 18 лет и старше. Длительность наблюдения - 90 дневной период с начала развития инсульта.

Из исследования исключали пациентов, у которых отмечался полный регресс очаговой неврологической симптоматики к моменту поступления в отделение нейрореанимации, а также пациенты с наличием признаков внутричерепного кровоизлияния при КТ-исследовании.

В группе пациентов, ранее переболевших Covid-19 и перенесших ИИ, кроме стандартной терапии использованы также препараты Мексидол® (этилметилгидроксипиридина сукцинат) и Ривароксабан (ривароксабан) в качестве дополнительных средств в комплексе реабилитационных процедур. Мексидол® оказывает влияние на разные звенья свободнорадикальных процессов в биомембранах и внутри клетки. Он ингибирует процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), активно реагирует с первичными и гидроксильными радикалами пептидов, снижает повышенный при патологии уровень оксида азота (NO) в мозге, и с другой стороны – повышает активность антиоксидантных ферментов, в частности супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы, ответственных за нейтрализацию активных форм кислорода. Мексидол® является антигипоксантом прямого энергизирующего действия, эффект которого связан с влиянием на эндогенное дыхание митохондрий, активацией их энергосинтезирующей функции. Механизм противогипоксического действия Мексидола связан прежде всего с его специфическим влиянием на энергетический обмен, что обусловлено входящим в его состав сукцинатом, который в условиях гипоксии, поступая во внутриклеточное пространство, способен окисляться дыхательной цепью [1,2,3,6,12].

Пациенты с ИИ, перенесшие Covid-19 (Cov+ИИ) в дополнение к стандартной терапии, получали терапию антиоксидантным препаратом Мексидол®, начиная с инъекционных форм (фаза насыщения терапевтического эффекта) – 2 недели по 5 мл на физиологическом растворе в/в капельно или струйно, утром и вечером. Затем переходили на таблетки (фаза максимизации терапевтического эффекта) по 250 мг 3 раза в день в течение 2,5 месяцев, общий курс терапии 90 дней. Также пациенты получали терапию Ривароксабаном -

таблетки 20 мг 1 раз в день в течение 3-х месяцев. ЛФК применялась 3 раза в день.

Группа пациентов с ИИ без COVID-19 в анамнезе (ИИ) проходила стандартную терапию, которая включает в себя направления по коррекции водно-электролитного баланса, поддержанию оксигенации, коррекции уровня гликемии, профилактике гипертермии и судорог, борьбе с синдромом внутричерепной гипертензии. Из патогенетически направленных методов лечения включали мероприятия нейропротективной и антиоксидантной терапии, назначения антигипертензивных препаратов, антикоагулянтов и антиагрегантов, применения нутритивной поддержки.

Эффекты разработанных мероприятий по медикаментозной и немедикаментозной терапии изучались в течение первых 3 месяцев лечения.

Результаты и их обсуждение. По шкале Рэнкин у группы постковидных больных с ИИ (Cov+ИИ) в начале лечения, при детализации, у 52,5% больных отмечено умеренное нарушение жизнедеятельности (3 балла), у 47,5% выраженное нарушение жизнедеятельности (4 балла). После реабилитационных мероприятий выраженное нарушение жизнедеятельности (4 балла) не отмечено ни у одного из пациентов, умеренное нарушение жизнедеятельности (3 балла) - у 37,5%, легкое нарушение жизнедеятельности у 30%, нормальные значения отмечены у 32,5% пациентов.

У группы пациентов с ИИ без COVID-19 в анамнезе (ИИ) в начале лечения у 43,9% больных отмечено умеренное нарушение жизнедеятельности (3 балла), у 56,1% выраженное нарушение жизнедеятельности (4 балла). После реабилитационных мероприятий выраженное нарушение жизнедеятельности (4 балла) ни у кого не отмечено, умеренное нарушение жизнедеятельности (3 балла) выявлено у 78%, легкое нарушение жизнедеятельности (2 балла) у 22%, отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности не отмечено.

Изменения средне-суммарных значений в динамике по шкале Рэнкина приведены в диаграмме 1.

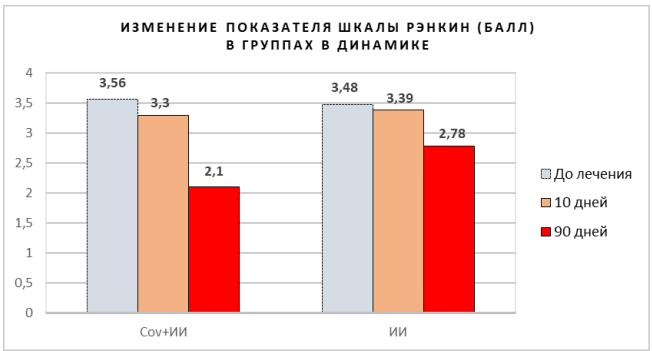


Диаграмма 1

По шкале Ривермид у группы Cov+ИИ в начале лечения 10-11 баллов набрали 2,5% больных, 8 - 9 баллов набрали 15% больных, 5 – 7 баллов 32,5% и 2 – 4 балла 50% больных. После реабилитационных мероприятий 14-15 баллов набрали 10% больных, 11 – 13 баллов 35% больных, 8 – 10 баллов 47,5% и 6 – 7 баллов 7,5% больных.

В группе Cov+ИИ по шкале Ривермид в начале лечения 10-11 баллов набрали 24,4% больных, 8 -9 баллов набрали 4,9% больных, 5 – 7 баллов 19,5% и 0 – 3 балла 51,2% больных. После реабилитационных мероприятий 14-15 баллов набрали 9,8% больных, 10 – 13 баллов 22% больных, 8 – 9 баллов 14,6% и 5 – 7 баллов 53,6% больных.

Изменения средне-суммарных значений в динамике по шкале Ривермид приведены в диаграмме 2.

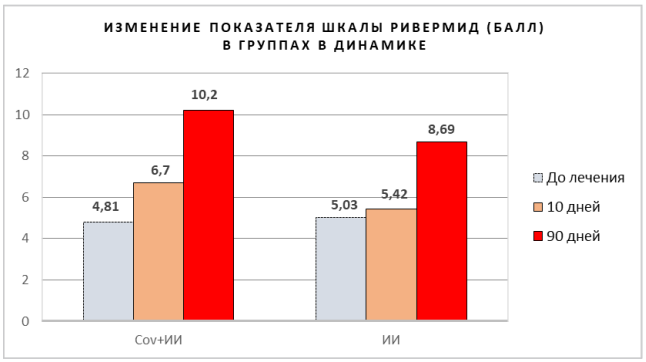


Диаграмма 2

По шкале МоСА в группе Cov+ИИ в начале лечения у 2,5% больных выявили 24 балла, что соответствует легким нарушениям когнитивных функций, у 32,5% - 21 - 23 балла - умеренные нарушения когнитивных функций, и у 65% больных -19-20 баллов, что соответствует тяжелым нарушениям когнитивных функций. После реабилитационных мероприятий восстановление до нормальных уровней отмечено у 70% (26-28 балла), у 17,5% больных - на уровне 24-25 балла и у 12,5% больных - на уровне 21 балла.

В группе ИИ пациентов до лечения у 12,5% (5) больных выявили легкие когнитивные нарушения, у 87,5% (35) - умеренные когнитивные нарушениями, пациентов с тяжелыми когнитивными нарушениями не были обнаружено. После реабилитационных мероприятий восстановление до нормальных уровней отмечено у 12,2% (26-27 балла), у 43,9% больных осталось на уровне 24-25 балла, у 26,9% больных на уровне 22-23 балла и 17,1 на уровне 21 балл.

Изменения средне-суммарных значений в динамике по шкале МоСА приведены в диаграмме 3.

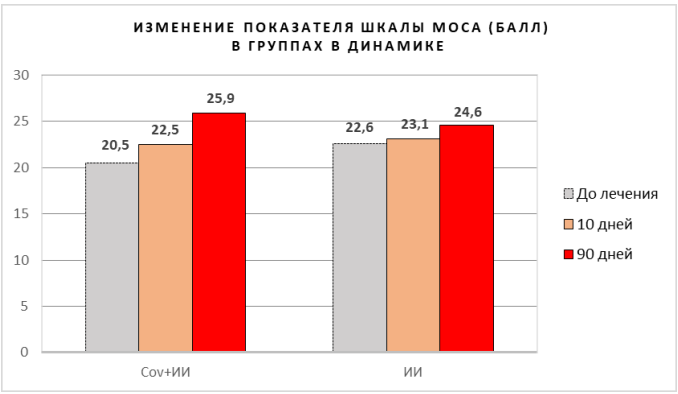


Диаграмма 3

По шкале NIHHS, используемый для определения уровня неврологического дефицита в группе Cov+ИИ в начале лечения у 12,5% больных отмечены тяжелые неврологические нарушения (13 баллов), у 62,5% неврологические нарушения средней степени (9 -12 баллов) и у 25% легкой степени (7 баллов). После реабилитационных мероприятий у 2,5% пациентов отмечены неврологические нарушения средней степени (9 баллов), у 85% неврологические нарушения легкой (3-8 балла) и у 12,5% (2 балла) состояние по шкале NIHHS оценено как удовлетворительное.

В группе ИИ по шкале NIHHS до лечения у 17,1% больных отмечены тяжелые неврологические нарушения (13 баллов), у 58,6% неврологические нарушения средней степени (9 -12 баллов) и у 24% легкой степени (7 баллов). После реабилитационных мероприятий у 39,1% пациентов отмечены неврологические нарушения средней степени (9-11 баллов), и у 60,9% больных неврологические нарушения легкой (4-8 балла) степени.

Изменения средне-суммарных значений в динамике по шкале NIHHS приведены в диаграмме 4.

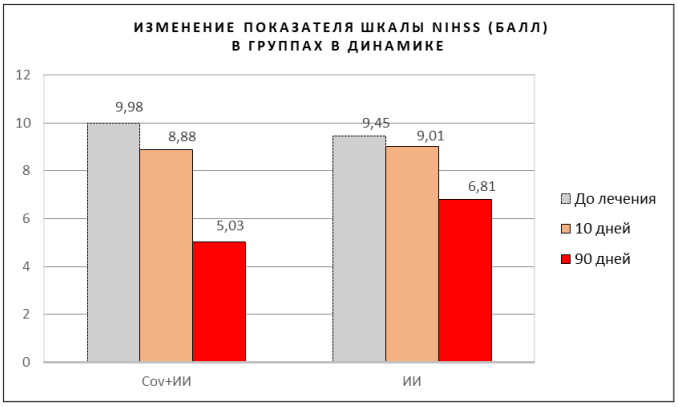


Диаграмма 4

При исследовании количественного содержания церебрального нейротрофического фактора (BDNF) в сыворотке крови до лечения у пациентов Cov+ИИ в восстановительном периоде после перенесенного ИИ содержание BDNF было 740,6±34,5 пг/мл, к концу исследования поднялось до 1097,8 ± 42,1 пг/мл. Изменения носили достоверный характер (p<0,01, диагр.5).

У пациентов группы сравнения до лечения содержание BDNF было 932,2±42,6 пг/мл, к концу исследования поднялось до 991,8±42,8 пг/мл. Изменения носили не достоверный характер (p>0,05, диагр.5).

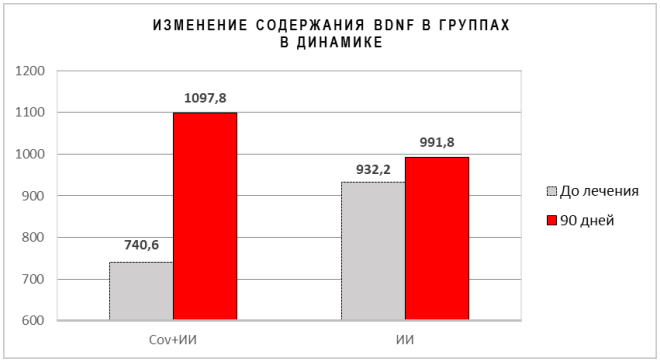


Диаграмма 5

Определением уровня кортизола в группе Cov+ИИ установлены его значения в начале восстановительного периода на уровне 1896,9±24 нг/мл, которое к концу исследования снизился до 732,1±23,6 нг/мл. Степени снижения показателей также носили достоверный (p<0,01) характер (диагр 6).

Значения уровня кортизола в группе ИИ установлены в начале восстановительного периода на уровне 1694,4 ± 54,3 нг/мл, к концу исследования снизился до 691,6±32,1 нг/мл. Степени снижения показателей также носили достоверный (p<0,01) характер (диагр 6).

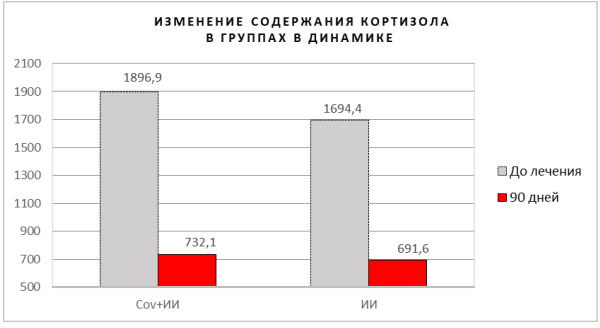


Диаграмма 6

Прослеживая динамику количественного показателя НРФ (BDNF) в периферической крови у пациентов группы Cov+ИИ, получавших Мексидол® и Ривароксабан, можно судить о большей степени влияния препаратов на функциональную активность нейротрофина, регулирующих выживаемость холинергических нейронов ЦНС. Сходные заключения были сделаны и Minuzzi L.G. et al., (2021), которые делают вывод из своих наблюдений, что содержание BDNF в сыворотке и его уровни предсказывают потребность в интенсивной терапии и могут служить инструментами для прогнозирования ухудшения прогноза при COVID-19, особенно для пациентов мужского пола.

Через 3 месяца после лечения Мексидолом выявлен достоверный (p<0,001) рост показателя BDNF с 740,6±54,5 пг/мл до 1097,8±42,1 пг/мл. Было также выявлены менее значимые в группе Cov+ИИ изменения его количественного содержания в сыворотке крови у обследуемых пациентов после лечения.

При проведении сравнительного анализа исследуемых показателей после проведения терапии у пациентов обеих групп имеет место положительная субъективная и объективная динамика: жалобы на головную боль, головокружение, двигательные нарушения и другие жалобы уменьшились. Основные параметры объективизации неврологического статуса и повседневной активности по различным шкалам спустя 3 месяца лечения в группах имела тенденцию к улучшению с более выраженными значениями в группе Cov+ИИ.

Анализ данных за 3 месяца показал, что во всех показателях шкал существуют положительные взаимосвязи с их значениями до начала и после лечения. Чем в большей степени выражены показатели по значениям шкал до лечения, тем больше выражены показатели по значениям шкал после лечения. Для этого был проведен анализ взаимосвязи между использованными шкалами с помощью корреляционного анализа в обеих группах. Использовался коэффициент корреляции Пирсона. В ходе анализа были выявлены выраженные в различной степени взаимосвязи между изменениями показателей шкал.

В группе Cov+ИИ были выявлены значимые умеренные положительные взаимосвязи между показателями BDNF, MoCA и шкалой Ривермид и отрицательные взаимосвязи между ними показателями кортизола, D-димера, шкалами Рэнкин и NIHSS. Чем в большей степени выражены показатели по шкале MoCA, тем меньше выражены показатели по шкале NIHSS (диагр 7).

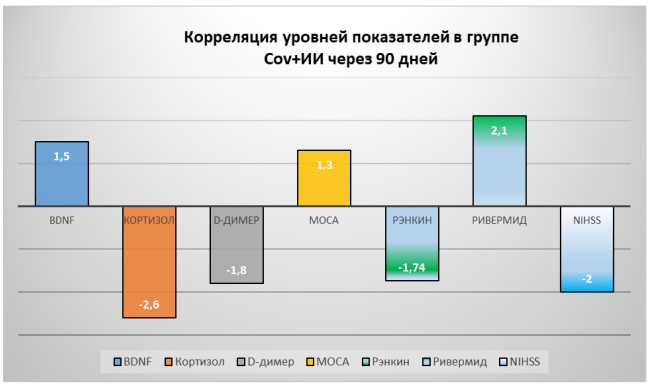


Диаграмма 7

В группе ИИ, принимавшая традиционную терапию, данные взаимосвязи носили более выраженный характер (диагр 8).

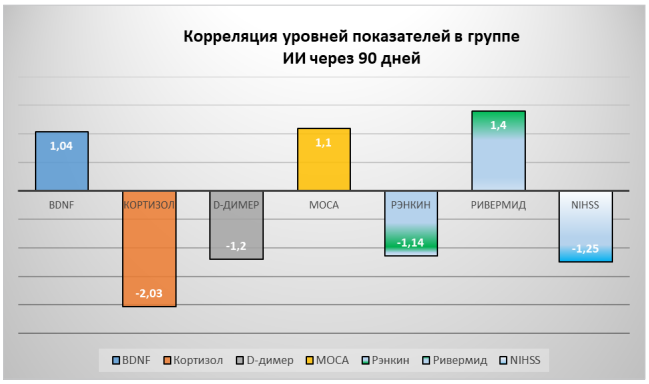
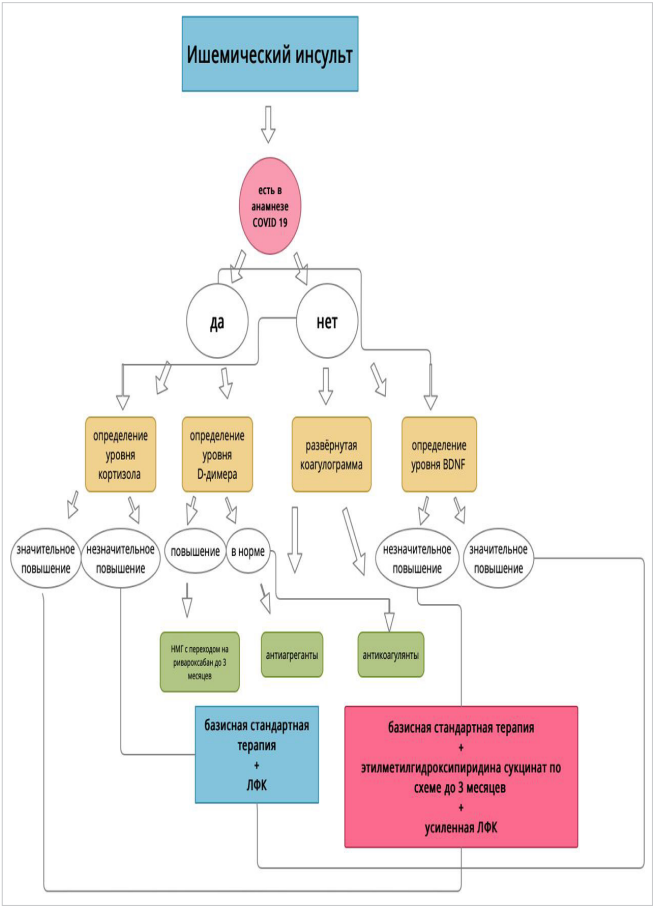


Диаграмма 8

Восстановление неврологических и когнитивных функций у постковидных пациентов происходит медленнее на фоне стандартной терапии, которое возможно связано с относительно низкими показателями BDNF и высокими показателями кортизола, которые поддерживают вазоспазм и замедляют восстановление утраченных функций. Этим выводам способствовали данные использованных тестов (показатели шкал Рэнкин, Ривермид, MoCA и NIHSS), а также клинико-лабораторных исследований (характер изменения уровней BDNF, кортизола, D-димера, АЧТВ и других показателей гемостаза). Полученные результаты исследований предполагают внесение дополнительных лечебных мероприятий медикаментозного и немедикаментозного характера, по которому выведен алгоритм ведения больных.

Проведённое исследование показало, что постковидные пациенты, поступившие с ишемическим инсультом, показывали более худшие показатели восстановления когнитивного и неврологического дефицита в сравнении с пациентами без COVID-19 в анамнезе. Исходный уровень BDNF у постковидных больных был достоверно ниже (740,6 пг/мл, p <0,01), чем у больных без COVID-19 в анамнезе (932,2 пг/мл). Установлена средняя отрицательная корреляционная связь между количеством BDNF и кортизола (r= -0,476, p<0,01), которая показывает, что чем выше уровень кортизола, тем ниже содержание BDNF, которая имеет сильную корреляционную связь с худшими результатами нейропсихологического теста MoCA (r=0,71, p<0,01). Сравнительное 90-дневное наблюдение показало, что на фоне применения препарата Мексидол® и перорального антикоагулянта ривароксабан отмечается достоверное снижение (до 385 нг/мл, p <0,01) и нормализация показателя D-димера у постковидных пациентов с ишемическим инсультом.

Полученные результаты исследований позволили скорректировать схему ведения лечения, путем внесения дополнительных лечебных мероприятий медикаментозного и немедикаментозного характера, по которому удалось сформировать вариативный «Алгоритм ведения больных с ИИ в раннем восстановительном периоде». В данном алгоритме присутствуют такие нововведения, как параллельное и сравнительное с определением взаимосвязанности характера изменения уровней BDNF, кортизола, D-димера, АЧТВ и других показателей гемостаза, которые могут иметь информативную ценность в разрезе развития степени реабилитации при использовании его в врачебной практике.



Алгоритм ведения больных с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде

Выводы.

Проведение дополнительных лечебных мероприятий медикаментозной и немедикаментозной коррекции у постковидных больных с ишемическим инсультом способствует ускорению сроков реабилитации, которые подтверждаются достоверным (p<0,01) улучшением показателей шкал Рэнкина, Ривермид, MoCA и NIHSS, нейротрофического фактора BDNF.

Последовательная терапия с применением парентерального введения препарата Мексидол® в дозе 5 мл (250) мг в течение 14 дней (фаза насыщения терапевтическим эффектом), с последующим переходом на таблетированную форму по 250 мг (1 таблетка) – 3 раза в день в течение 76 дней (фаза максимизации терапевтического эффекта), и перорального антикоагулянта ривароксабан в дозе 20 мг 1 раз в день в течение 90 дней способствовала более выраженному по сравнению со стандартной терапией улучшению неврологического статуса и повседневной активности, восстановлению когнитивных функций и восстановлению неврологического дефицита. Это демонстрируют показатели шкал Рэнкина, Ривермид, MoCA и NIHSS.

Литература

1. Воронина Т.А. Новые направления поиска ноотропных препаратов (проблемная статья). Вестник РАМН. 1998;(1):16-21
2. Воронина Т.А. Мексидол: спектр фармакологических эффектов. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2012;112 (12):86-90
3. Кузнецов Ю.В, Матюшин И.А, Смирнов Л.Д, Яснецов В.В. Исследование антиокислительной активности новых аналогов этилметилгидроксипиридина сукцината и производных гидроксипиридидобензи-

мидазола. Вестник новых медицинских технологий. 2006;13(3):9-10
4. Михайленко, А.А. Клинический практикум по неврологии., Издательство: СПб: Фолиант, 480 страниц; 2001 г. ISBN: 5-93929-018-3
5. Скоромец А. Н. Топическая диагностика заболеваний нервной системы : руководство для врачей / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. – 8-е изд., перераб. и доп. – Санкт-Петербург : Политехника, 2012. – 623 с.
6. Bashkatova V, Narkevich V, Vitskova G, Vanin A. The influence of anticonvulsant and antioxidant drugs on nitric oxide level and lipid peroxidation in the rat brain during penthylenetetrazole-induced epileptiform model seizures. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2003;27(3):487-492. DOI:10.1016/S0278-5846(03)00037-X
7. Gorbalenya A.E., Baker S.C., Baric R.S., et al. Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: The species and its viruses – a statement of the Coronavirus Study Group. bioRxiv 2020 937862v1 (Accessed on February 12, 2020).
8. Lu R, Zhao X, Li J, et al. Genomic characterization and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. Lancet 2020; 395:565
9. Mao L, Wang M, Chen S, et al . Neurological manifestations of hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective case series study. JAMA Neurol gy 2020 Apr 10; e201127. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127
10. Nicholas J. Beeching, Tom E. Fletcher, Robert Fowler. COVID-19. BMJ Best Practices. BMJ Publishing Group (17 февраля 2020).
11. Shubham Misra, Kavitha Koappa, Manya Prasad et al. Frequency of neurological manifestations in COVID-19: a systematic review and meta-analysis of 350 studies. medRxiv doi: https://doi.org/10.1101/2021.04.20.21255780
12. Voronina T.A. Present-day problems in experimental psychopharmacology of nootropic drugs. Neuropharmacology. 1992;2:51-108. (In Russian).
13. Yeshun Wu, Xiaolin Xu, Zijun Chen, Jiahao Duan, Kenji Hashimoto, Ling Yang, Cunming Liu, Chun Yang. Nervous system involvement after infection with COVID-19 and other coronaviruses., Brain Behav Immun. 2020 Jul; 87: 18–22. Published online 2020 Mar 30. doi: 10.1016/j.bbi.2020.03.031
14. PMCID: PMC7146689
15. Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. N Engl J Med 2020; 382:727.

УДК: 616.8-07

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ

Хакимова С.З., Музаффарова Н.Ш., Юлдашев Р.А.
Самаркандский Государственный медицинский Университет

Ключевые слова: патология шейных позвонков, ультразвуковая внечерепная допплерография, вертебробазилярный синдром.

UMURTQA POG`ONASI BO`YIN QISMIDA PATOLOGIYASI BO'LGAN BEMORLARDA ULTRATOVUSHLI DOPPLEROGRAFIYA XUSUSIYATLARI

Xakimova S.Z., Muzaffarova N. Sh., Yuldashev R.A.

Kalit so'zlar: Umurtqa pog`onasi bo`yin qismi patologiyasi, ekstrakranial ultratovushl dopplerografiya, vertebro-bazillar sindromi.

Umurtqa pog`onasi bo`yin qismida patologiyasi bo'lgan bemorlarda ekstrakranial ultratovushli dopplerografiya parametrlarini o`rganish. Tadqiqotga bo'yin umurtqasida patologiyasi bo'lgan 50 nafar bemor olinib ularda ekstrakranial ultratovushli dopplerografiya o'tkazildi. Olingan natijalar gemodinamik ahamiyatga ega bo'lgan ishonchli mezon bo'lib xizmat qiladi. Yuqoridagilarni hisobga olgan holda, biz qon oqimining V max dinamikasi bo'yicha aylanma test natijalarini baholashimiz mumkin.

PECULIARITIES OF ULTRASONIC DOPPLERography IN PATIENTS WITH PATHOLOGY OF THE CERVICAL VERTEBRAE

Khakimova S.Z., Muzaffarova N.Sh., Yuldashev R.A.

Keywords: pathology of the cervical vertebrae, extracranial Doppler ultrasound, vertebrobasilar syndrome.

To study the parameters of ultrasonic extracranial dopplerography in patients with pathology of the cervical vertebrae. The study included 50 patients with pathology of the cervical vertebrae, who underwent extracranial Doppler ultrasound. The obtained results serve as a convincing criterion for hemodynamic significance. Considering the above, it seems to us possible to evaluate the results of the rotational test according to the dynamics of V max blood flow.

В зависимости от состояния кровотока по позвоночной артерии выделили три варианта результатов УЗДГ [3, 8]: показатели ЛСК в позвоночной артерии в пределах нормы, асимметрия ЛСК по одной из позвоночных артерий, двустороннее снижение кровотока по позвоночной артерии.



Рисунок 1. Варианты результатов УЗДГ.

Первый вариант отмечен у 10 больных - кровоток в пределах нормы, у 7 пациентов (70%) из них имеются клинические симптомы, обусловленные локальными проявлениями шейного остеохондроза, а у 3 (30%) - симптомы, обусловленные гемодинамическими нарушениями в ВББ [3, 12].

Второй вариант - асимметрия кровотока по одной из позвоночных артерий от 20-80% выявлен у 25 больных с остеохондрозом шейных позвонков. При этом 20-50% зарегистрировано у 18 (72,0%) больных. В 90% выявлены клинические симптомы, обусловленные гемодинамическими нарушениями в ВББ, а в 10% -только локальными проявлениями шейного остеохондроза [3, 15].

Третий вариант - дефицит кровотока по обеим позвоночным артериям от 20-40% диагностирован у 15 пациентов с остеохондрозом шейных позвонков. При этом 20-30% зарегистрировано у 10 (66,6%) больных. В 93,4% (14 наблюдений) имелись клинические симптомы, обусловленные гемо-

динамическими нарушениями в ВББ, а в 6,6% - локальными проявлениями шейного остеохондроза. Проведенное исследование позволяет сделать выводы о том, что выраженность клинических проявлений, обусловленных шейным остеохондрозом позвоночника и гемодинамическими нарушениями в ВББ, в значительной степени связаны с нарушением кровотока в позвоночных артериях [2, 18].

Протрузия межпозвонковой щели CV-CVI обнаружена у двух больных. В этих случаях нарушения кровотока головного мозга ограничивались изменениями кровотока по левой вертебральной артерии [1, 13, 17].

У пациентки с протрузией диска CVI-CVII выявлено в артериальной фазе понижение кровотока на 23%в левой вертебральной артерии. Понижена линейная скорость по средней и задней мозговой артериям приблизительно на 20% [4, 16].

Следует отметить, изменения кровотока головного мозга при остеохондрозе шейных позвонков в комбинации с протрузиями межпозвонковых дисков отмечались у всех обследованных. Все это говорит об этиопатогенетической взаимозависимости нарушения мозгового кровообращения и протрузии межпозвонковых дисков [5, 9].

Как мы уже акцентировали, обычно считают, что фактором изменения кровотока головного мозга более чем 50% является патология внечерепных отделов центральных сосудов головы, кроме того, не меньше 25% всех обследованных в кранио-вертебральном сосудистом бассейне дисциркуляторного характера. Это является непосредственным воздействием поражения вертебральных артерий. В то же время нарушение биомеханики шейных позвонков и воздействие пораженных структур позвоночного столба изучаются как изолированно - в качестве главного механизма при внешнем поражении вертебральных артерий, так и в виде отягощающих факторов при выявлении атеросклероза артерий головного мозга. В то же время, в научных изданиях говорят о сомнении в значимости спондилогенных факторов на развитие недостаточности кровотока в кранио-вертебрально сосудистой системе [10, 14, 17].

Цель исследования.

Изучить показатели ультразвуковой внечерепной допплерографии у больных с патологией шейных позвонков.

Материалы и методы исследования.

В исследовании включено 50 больных с больных с патологией шейных позвонков, которым проведена ультразвуковая внечерепная допплерография.

Доподлинно известно, что оптимальная работа ЦНС обеспечивается адекватным притоком крови по брахио-цефальным сосудам. Постоянное поддержание кровотока головного мозга в пределах 50-55 мл на 100 г паренхимы мозговой ткани в 1 минуту в области полушарий и 33 мл на 100 г мозговой ткани в 1 минуту в области мозжечка нужно для физиологичного течения обмена мозговой ткани.

Чтобы уточнить причину возникновения неврологических жалоб у обследованных больных и установить взаимозависимость с остеохондрозом мы провели ультразвуковое обследование сосудов шейного отдела.

Методом цветового дуплексного сканирования была дана оценка показателям скорости кровотока в субокципитальном участке ПА. Визуализация позвоночных артерий проводилась на аппарате ESoate Mylab class C (Италия) секторным датчиком 2 - 8 МГц.

Для оценки нормальных параметров сосудов ВБС были изучены и анализированы у 20 добровольцев без патологии и каких-либо жалоб.

Результаты и их обсуждение.

При УЗИ ПА учитывали уровень входа ее в костный канал поперечных отростков позвонков, наличие извитости, гипоплазии, тип отхождения от подключичных артерий, диаметр в области петли атланта. ПА располагаются позади сонных артерий, в большинстве случаев их диаметр у лиц из контрольной группы колебался в пределах 2,5–4,0 мм, в отдельных случаях достигая 5–6 мм, что согласуется с мнениями некоторых авторов. По данным других авторов диаметр позвоночной артерии в разных отделах колеблется от 2,3 до 4,5 мм с левой стороны и от 3,83 до 7,4 мм с правой.

Что касается ПА, мы знаем, что она подразделяется на четыре отдела: I отдел — от устья до входа в костный канал поперечных отростков C6; II — отдел в канале поперечных отростков от C6 до C2; III отдел — от выхода из канала поперечного отростка C2 до входа в череп через большое затылочное отверстие; после выхода из поперечного отростка C2 вертебральная артерия изгибается кзади и кнаружи, проходит до поперечного отростка C1, проходит через него и делает изгиб дугообразного характера, называемый петлей C1. Ротация головы относительно шейных позвонков выполняется петлей C1. Расстояние от входа вертебральной артерии через большое затылочное отверстие до слияния с другой вертебральной артерии в непарную, базилярную артерию образует интракраниальный отдел вертебральной артерии, т.е. IV отдел.

Как известно, отображение III отдела вертебральной артерии, C1 - необходимое звено уточнения нарушений кровотока мозга в кранио-вертебральном отделе из-за высокой уязвимости из-за часто отмечаемых аномалий скелета, подвывихов, артрозов, кроме того и самих сосудов. Обследование III отдела выполняли при помощи линейного датчика с частотой 5–7,5 МГц, а IV отдела выполняли секторным датчиком с частотой 2–5 МГц. Исследование обеспечивали из трансокципитального доступа. Положение больного при этом сидя или горизонтально на животе с максимально согнутой вперед шеей.

Атлантовый сегмент ПА имеет некоторые нюансы траектории в различных сечениях, то есть четыре изгиба, которые создают определенные трудности выведения этого отдела по всей его длине в одной плоскости ультразвукового исследования. При исследовании разграничивали два отдела: проксимальный, или же вертикальный, расположенный в промежутке поперечных отростков C1 и C2; дистальный, или же горизонтальный, расположенный между поперечным отростком C1 и большим затылочным отверстием.

Для визуализации V3 и V4 сегмента ПА в процессе исследования больной расположен в горизонтальном положении лежа на животе с упором на лоб. Датчик аппарата проецируют между контуром грудино-ключично-сосцевидной мышцы сзади и остистыми отростками C1–C2 так, чтобы сечение сканирования было выполнено перпендикулярно продольной оси позвоночника. Датчик склоняют так, чтобы сечение сканирования проецировалось через атлантоокципитальное сочленение и наружную часть большого затылочного отверстия. Таким образом лучше визуализируется конечный отдел V3 сегмента вертебральной артерии от поперечного отростка C1 до входа в полость черепа, огибающая на своем пути наружную массу C1, проходя в одноименном углублении. Этот сегмент артерии на экране выглядит в форме подковы. Далее при продольном сканировании шеи датчик поворачивают на 90о и выставляют параллельно заднему контуру грудино-ключично-сосцевидной мышцы непосредственно под затылочной костью головы так, чтобы сечение проецировалось параллельно продольной оси позвоночника. В таком виде визуализируется начальный отдел V3 сегмента вертебральной артерии между поперечными отростками C1–C2 шейных позвонков. На экране монитора этот участок сосуда выглядит S – образно (рис.1).

Ультразвуковое дуплексное сканирование с цветовым картированием кровотока объективно отражает сосудистую анатомию и позволяет выявлять различные варианты строения экстракраниальных отделов позвоночных и внутренних сонных артерий. В то же время, при проведении УЗ-допплерографии V3 сегмента позвоночных артерий, опираясь на опыт учёных, мы столкнулись с рядом трудностей: короткая шея, большая толщина мягких тканей, сложный ход ПА. В резуль-

тате лишь у 2 из 50 пациентов была получена визуализация V3 сегмента (рис.2), что не дало диагностически-значимой информации.

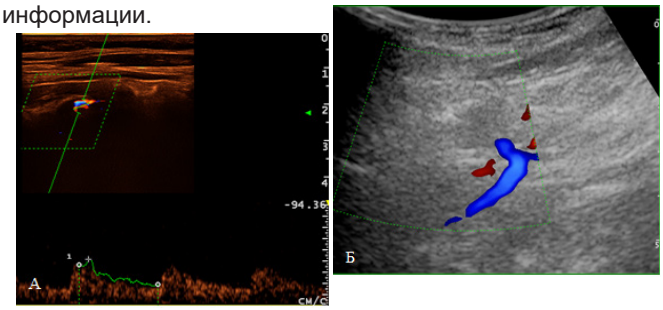


Рисунок 2. Допплерография позвоночных артерий. Краниовертебральный отдел. А –визуализация с помощью линейного датчика, Б –визуализация с помощью полостного датчика.

На следующем этапе нами было проведено обследование магистральных артерий головного мозга больных АК методом ультразвуковой транскраниальной допплерографии (ТКДГ) с локированием экстра- и интракраниальных сосудов (рис.3). Транскраниальную допплерографию проводили с помощью системы EDAN instruments версии 1.2 с использованием фазированного датчика частотного диапазона 2 - 8 МГц.

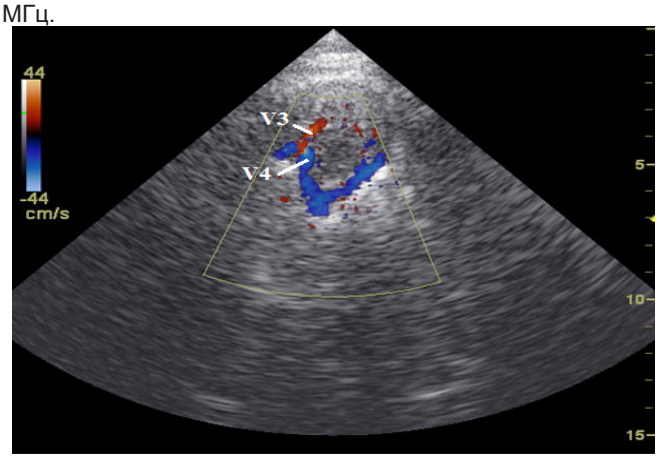


Рисунок 3. Сканограмма позвоночной артерии в V3 и V4 сегментов ПА в режиме ЦДК.

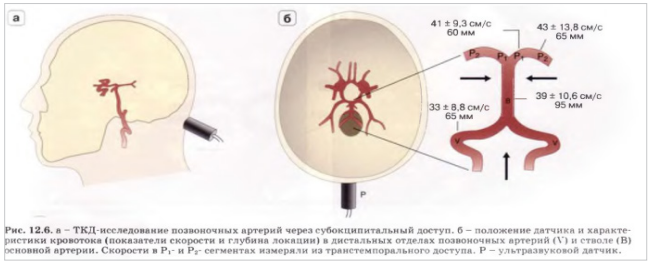


Рис. 12.6. а – ТКД-исследование позвоночных артерий через субокципитальный доступ. б – положение датчика и характеристики кровотока (показатели скорости и глубина локации) в дистальных отделах позвоночных артерий (V) и стволе (B) основной артерии. Скорости в P_1- и P_2- сегментах измеряли из трансгемпорального доступа. Р – ультразвуковой датчик.

Рисунок 4. а – ТКД-исследование ПА через субокципитальный доступ; б – положение датчика и характеристики кровотока (показатели скорости и глубина локации) в дистальных отделах ПА (V) и стволе (В) основной артерии. Скорости в Р1 - и Р2- сегментах измеряли из транстемпорального доступа. Р – ультразвуковой датчик.

Цель оценки ТКДГ-сигнала решалась нами в две стадии. На начальном этапе оценивали огибающие спектральной характеристики сигнала. На втором этапе на базе оценки огибающих, подсчитывали разные критерии кровотока. Допплеровская спектрограмма кровотока в вертебральной артерии имела характер монофазный. Четко визуализировали медленное понижение скорости кровотока от максимальной в систоле к минимальной в конце диастолы.

Главной особенностей допплерографического обследования является то, что амплитуда определяемого сигнала не всегда является надежным критерием, так как зависима от множества параметров, которые не связанны со скоростью кровотока. Но выраженное видоизменение амплитуды получаемого сигнала, особенно при исследовании симметричных артерий, является в общем информативным для диагностики. Именно поэтому при оценке допплеровского сигнала использовали критерии, взаимосвязанные с формой и с амплитудой (рис. 4).

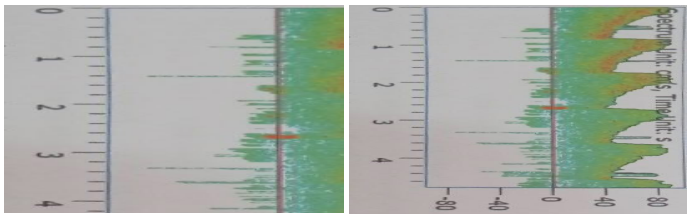


Рисунок 5. Транскраниальная допплерография позвоночной артерии. Вертебробазилярный отдел.

Общее состояние кровообращения при допплерографии оценивали и по качественным, и по количественным параметрам.

К качественной оценке относятся: характер звукового допплеровского сигнала; форма допплерограммы; распределение частот в допплерограмме. Вид допплерограммы ТКДГ дает возможность особенно точно изучить роль кровообращения, так как при изменениях кровообращения вид спектрограммы претерпевает выраженные изменения. Из качественных показателей нами были анализированы: изначальный максимальный подъем кривой, который соответствовал пиковой систолической скорости (Vmax, см/с); точка кривой, которая предшествовала последующему циклу и соответствовала конечной диастолической скорости (Vmin, см/с). Вырезка, обратный поток на ранней диастоле и отсутствие кровотока в конечной диастоле являются качественными показателями допплеровской спектрограммы.

Количественная оценка заключалась в определении максимальной (Vmax, см/с), средней (Vmean, см/с) и минимальной (конечно-диастолической – Vmin, см/с) скоростей кровотока. Конечная диастолическая скорость (Vmin) определялась периферическим сосудистым сопротивлением. Но нужно знать, что оцениваемые критерии взаимозависимы от угла наклона датчика относительно к траектории кровотока. Во время исследования наклон датчика устанавливают так, чтобы иметь выраженную насыщенность отображения спектрограммы, достигаемая при показателях угла приблизительно в 45°. Далее это значение угла использовали при расчете вышеуказанных параметров.

Для того, чтобы подсчитать количественные критерии кровотока, которые не зависимы от угла наклона датчика, применяли конкретные индексы:

индекс циркуляторного сопротивления RI = (Vmax- Vmin) / Vmax (Pourcelot index - индекс Пурсело);

индекс пульсации PI = (Vmax- Vmin) / Vmean (Goesling index - индекс Гёслинга).

Показатели динамики кровообращения в вертебральных артериях изучали в горизонтальном положении пациента лежа на животе, вначале при положении головы лицом вниз, затем при максимальном повороте вправо и затем при максимальном повороте влево. Оценку изменения параметров кровотока при пробах проводили путем расчета коэффициента реактивности (КР, %) по формуле: (ПРП/ДП–1) х 100, где ПРП и ДП – данные показателя после ротационной пробы и при положении головы лицом вниз (до пробы).

Все неврологические проявления изменения кровотока в вертебральной артерии, которые обусловлены как физиологическими изменениями, так и органическим нарушением, определяется синдромом вертебральной артерии. Этот синдром объединяет комплекс головных и вегетативных синдромов, которые возникают из-за повреждения симпатического сплетения вертебральной артерии, изменения ее формы, стенки, а также просвета.

В научной литературе, у пожилых людей с дегенератив-

ными заболеваниями шейных позвонков симптоматический синдром раздраженной позвоночной артерии чаще всего отмечался с рецидивами обмороков и головокружениями. Классический тест для выявления - вращательное движение головы со смешанным торсионным горизонтальным нистагмом по направлению к сжатой артерии и головокружением.

Данные ТКДГ позвоночных артерий V4 сегмента в покое и при проведении ротационной пробы представителей контрольной группы даны в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, скоростные показатели при проведении ротационной пробы были относительно снижены как в правой, так и левой ПА. В то же время при неизмененных данных RI и PI индексов в правой ПА, в левой - отмечалось некоторое повышение этих показателей.

Данные описательной статистики общей выборки пациентов с АК при ТКДГ представлены в таблице 2, из которой видно, что для всех исследуемых параметров параметр p≤0,05, которое соответсвует критерию достоверности ≥95%.

Из полученных данных вытекает, что Vmax как справа, так и слева у обследованных пациентов с остеохондрозом претерпевает понижение скоростных показателей в систолическую фазу (35,41±1,63 и 30,74±1,26 см/сек), и в то же время билатерально происходит понижение диастолических показателей кровотока (Vmin) в V3 и V4 сегментах ПА (18,29±0,97 и 15,97±0,77 см/сек соответственно). В результате этого возникает большая разность амплитуды скоростей кровотока, что не наблюдалось у лиц из контрольной группы. При наличии сужения сосуда, на допплерограмме контралатеральной стороны наблюдалось небольшое увеличение максимальной скорости, изменение формы волны потока крови. Это расценивалось нами как результат общей реакции обеих вертебральных артерий при выраженном уровне компенсаторных, а также различных адаптирующих возможностей.

Таблица 1.

Данные ТКДГ V4 сегмента позвоночных артерий в контрольной группе (n=20)

Показатели кровотока	Vmax		Vmean		Vmin		RI		PI	
Диагностируемая ПА	справа	слева	Справа	Слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева
Данные в покое	57,73± 1,70	59,92± 1,73	38,70± 1,39	39,19± 1,40	22,55± 1,06	22,32± 1,06	0,61± 0,17	0,63± 0,18	0,92± 0,21	0,96± 0,22
Данные при проведении ротационной пробы	53,11± 1,63	55,12± 1,66	35,60± 1,33	32,76± 1,28	20,74± 1,02	19,19± 0,98	0,61± 0,17	0,65± 0,18	0,92± 0,21	1,12± 0,24

Таблица 2.

Данные ТКДГ V4 сегмента позвоночных артерий у больных (n=50)

Показатели кровотока	Vmax		Vmean		Vmin		RI		PI	
Диагности-руемая ПА	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева
Данные в покое	55,14± 1,46	44,04± 1,3	37,0± 1,19	30,39±1,08	30,34±1,08	24,21± 0,96	0,46± 0,13	0,46± 0,13	0,70± 0,16	0,69± 0,16
Данные при проведении ротационной пробы	51,24±3,93	36,24±3,71	34,50±2,87	25,09±2,66	28,37±2,39	20,08±2,29	0,46±0,01	0,46±0,13	0,70±0,02	0,68±0,03

Как видим, сравнительный анализ результатов кровотока в обследуемых группах больных с наличием патологии и лиц из контрольной группы показал хоть и невыраженную, но отчетливую тенденцию к снижению скоростных показателей во всех сопоставляемых группах кровотока.

Сравнивая максимальные линейные скорости кровотока, отмечалась тенденция к билатеральному снижению параметров с нерезким преобладанием в женской группе обследованных (рис. 21, 22), что также подкрепляет характер вышеуказанных изменений.

Vmean-скоростные показатели также имели тенденцию к депрессии в большем количестве обследованных с превалированием слева (рис. 23, 24). Самые низкие скорости опять же отмечались в женской части, но затем с возрастанием показателей скорости эти данные нивелировались, подтверждаемые при анализе RI и PI показателей (рис. 29-30).

Обобщение результатов наших исследований V3 и V4 сегментов позвоночных артерий пациентов с АК на ТКДГ (таб.3) показал нам изменения кровотока: как в правой, так и в левой ПА преимущественно отмечалось замедление кровотока (64,5% и 90,9% соответственно). Ни в одном из наших наблюдений на патологической стороне ускорения кровотока не было отмечено.

Таблица 3.

Изменения кровотока в V3 и V4 сегментах на ТКДГ

	Не изменен		Ускорен		Замедлен	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Кровоток V3, V4 ПА на ТКДГ справа	39	35,5	-	-	71	64,5
Кровоток V3, V4 ПА на ТКДГ слева	10	9,1	-	-	100	90,9

Основываясь на нормативных показателях кровотока в позвоночных артериях по Цвибелю и данными контрольной группы у обследуемых пациентов, определили различной степени выраженности снижение скорости кровотока (табл. 4). У пациентов начальными проявлениями остеохондроза гемодинамически значимых изменений скорости кровотока не отмечали: в V4 сегменте позвоночной артерии средняя скорость кровотока составила 37,65±3,07 см/с справа и 34,55±2,94 см/с слева. В противовес этим данным, у пациентов с диагностированным остеохондрозом и деформирующим спондилезом, мы констатировали снижение кровотока в пределах нижней грани нормативных критериев: средняя скорость кровотока в V4 сегменте позвоночной артерии составила 29,70±3,15 см/с справа и 34,10±3,37 см/с слева.

У обследованных пациентов во всех возрастных группах отмечались гемодинамически значимые изменения кровотока на данной стороне, хотя не всегда приводило к неврологической симптоматике. При невыраженном остеохондрозе Vmean составила 37,0±1,19 см/с справа и 30,39±1,08 см/с слева, что вероятно компенсировалось противоположной позвоночной артерией, где скорости кровотока находились в пределах нормы. Выраженные дегенеративно-дистрофические изменения приводили к замедлению кровотока (справа 15,34±0,62 см/с и слева 15,56±0,62 см/с) (табл. 4).

На следующем этапе иследования во всех группах обследуемых больных проводилась ротационая проба, данные которой фиксировались методом ТКДГ. Данные описательной статистики общей выборки пациентов после ротационной пробы при ТКДГ представлены в таблице 5, из которой видно, что для всех исследуемых параметров значение

p≤0,05, что соответсвует критерию достоверности ≥95%.

ТКДГ-исследование при поворотных пробах динамики кровотока в V3, V4 сегментах позвоночных артериях при спондилогенной вертебробазилярной недостаточности, обусловленной остеохондрозом (табл.5) выявило уменьшение линейной скорости кровотока, идентичное при ипсилатеральном боковом вращении головы, особенно у пациентов с выраженными дегенеративно-дистрофическими изменениями.

Таблица 4.

Изменение кровотока при поворотной пробе в позвоночных артериях при повороте ипсилатерально

	Усиливается	Уменьшается	Не изменяется
Правая ПА	-	84	26
Левая ПА	-	104	6

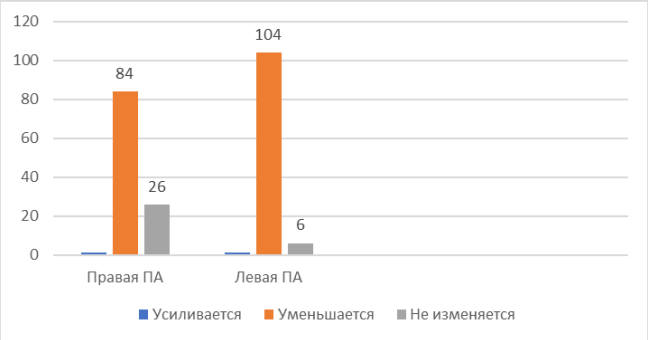


Рисунок 6. Изменение кровотока при поворотной пробе в позвоночных артериях при повороте ипсилатерально.

Проводя анализ таблиц 6 и 7 прослеживается, что снижение скорости кровотока чаще наблюдается слева. Мы можем видеть большую разницу процентного снижения кровотока (КР=16,25%), т.к. правая сторона в данной группе может служить предметом контроля (2,0%). При выраженных дегенеративно-дистрофических процессах изменение кровотока V3, V4 сегментов позвоночных артерий по данным ТКДГ после ротационной пробы показал более выраженное его билатеральное снижение (22,17% справа и 21,73% слева) относительно показателей в покое.

Данные показателей гемодинамики в V3 и V4 отделе ПА в состоянии покоя соответствовали работам других авторов. Межгрупповые различия регистрировались по значению средней линейной скорости кровотока, но при этом динамика Vmean на ротацию головы в сравниваемых группах имела тенденцию к снижению. При анализе полученных данных после проведения ротационной пробы и составления наглядных гистограмм (рис.7,рис.8), было отмечено повышение индекса и имеют прямой характер зависимости.

Просвет позвоночной артерии обычно не изменяется при атлантоаксиальной ротации, а сужение, как правило, индуцировано экстравазальным воздействием или перегибом сосуда.

Результаты наших исследований показывают, что значимые показатели гемодинамики при ротации головы у здоровых в контрольной группе не регистрировались, однако у пациентов с ВБН при остеохондрозе полученные данные указывали на значимое экстравазальное воздействие в V3 и V4 сегментах ПА при ротации головы у испытуемых данных групп в зависимости от варианта костной перемычки. Значения максимальной пиковой скорости при нейтральном положении головы и при поворотах не разнились у здоровых, но степень снижения Vmax при поворотах головы у пациентов с остеохондрозом была значительно больше. Кроме того, группы различались по количеству случаев снижения Vmax более 20% (p <0.05).

Таким образом, нами была анализирована динамика средней линейной скорости кровотока при сопоставлении данных функциональных проб. Vmax кровотока, которая характеризовала состояние проходимости изучаемых нами сегментов сосудистого русла значительно меняла свои параметры при экстравазальной компрессии. Полученные результаты служат убедительным критерием гемодинамической значимости. Учитывая вышеизложенное, нам представляется возможной оценка результатов поворотной пробы по динамике Vmax кровотока.

Диагностически-весомым критерием положительной ротационной пробы является снижение пиковой скорости кровотока ≥ 20 % по сравнению с кровотоком до ротации, вероятность же положительного теста, относительно контрольной группы, и встречаемость данных изменений в 7,5 раз больше у пациентов с вертебробазилярной недостаточностью.

Кроме того, по данным ТКДГ, мы у 72 (65,5%) из общего числа пациентов с синдромом позвоночной артерии обнаружили патологические изменения кровотока по позвоночным артериям в виде асимметрии более 30% (сравнивая ЛСК справа и слева), отмечаемая по некоторым данным до 95,5% случаев при компрессионно-ирритативном эффекте вертеброгенного синдрома ПА.

При оценке результатов, имеющихся при ТКДГ вертебральных артерий у всех больных со спондилогенной краниовертебральной недостаточностью, было подчеркнуто, что средние показатели величины критерий кровотока в V3, V4 сегментах в целом существенно не отличались от референтных критериев в покое внутри групп и сохранялось со стороны атласа без сводчатого отверстия, что вероятно связано с компенсаторным механизмом.

Как видно, выявленные достоверные изменения кровотока по позвоночным артериям проявлялись, прежде всего, в виде снижения ЛСК преимущественно в одной из позвоночных артерий.

У лиц контрольной группы величина пиковой скорости кровотока при поворотной пробе несколько снижалась (в пределах 2%), преимущественно в левой позвоночной артерии. У пациентов с аномалией Киммерле пиковая скорость кровотока снижалась значительно на стороне с наличием костной перемычки независимо от стороны поворота. Диагностическим порогом для выявления экстравазального воздействия на позвоночную артерию является 20-процентное снижение пиковой скорости кровотока при поворотах головы.

Выраженность выявленных изменений зачастую зависела от продолжительности заболевания, при которой отмечалось снижение показателей гемодинамики, что, по нашему мнению, свидетельствовало об истощении компенсаторных механизмов регуляции гемодинамики в вертебрально-базилярной системе по мере прогрессирования заболевания, отмечаемое и в работе некоторых авторов.

Резюмируя, можно сказать, что результаты нашего исследования показали, что прохождение ПА через арку или через сводчатое отверстие потенциально является причиной периодических нарушений в артериальном кровотоке, а также оказывает давление на периартериальное симпатическое сплетение, особенно во время вращения головы. Результатом этого является индукция переходных явлений ВБН.

Как видим, литературный обзор и наши исследования показывают высочайшие возможности ультразвукового метода исследования, в частности ТКДГ в диагностике нарушений гемодинамики труднодоступного краниовертебрального сочленения. Современная ультразвуковая технология дает возможность очень качественно дифференцировать все отделы ПА, выявить патологические изменения в ее просвете, оценить гемодинамические параметры кровотока, провести различные тесты для оценки физиологического состояния системы кровотока головного мозга.

Выводы.

Полученные результаты служат убедительным критерием гемодинамической значимости. Учитывая вышеизложенное, нам представляется возможной оценка результатов поворотной пробы по динамике V max кровотока.

Литература

1. Hakimova S.Z., Hakimova G.K. Surunkali og'riq sindromi bilan og'rigan bemorlarda siqilish-ishemik kelib chiqishi radikulopatiyalarining psixopatologik va vegetativ kasalliklarining o'ziga xos xususiyatlari. Doktor axborotnomasi. 2021;1 (98):100-102.
2. Khakimova S.Z, Atokhodjaeva D.A. (). Features of Pain Syndrome of Patients with Brucellosis if Damaged Nervous System. Medico-legal Update. 2020;20:3.
3. Абрамов, А. С. "Возможности рентгеновских методов диагностики в оценке нестабильности позвоночно-двигательных сегментов шейных позвонков." Современные проблемы науки и образования 3 (2019): 184-184.
4. Алиев К. Т. и др. К вопросу о клинике спондилогенных нарушений кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне //Ученые записки СПбГМУ им. ИП Павлова. – 2012. – Т. 19. – №. 1.
5. Баевский Р.М. Прогноз критических состояний на грани нормы и патологии.-М.: Медицина, 2019 .- 295 с.
6. Белецкий А.В. Рентгенометрия позвоночника / А.В. Белецкий, В.Т. Пустовойтенко, А.Ф. Смеянович. – Минск, 2018. – 297 с
7. Верулашвили, Иване, М. Берая, and М. Кортушвили. "Особенности церебральной венозной гемодинамики при хронических нарушениях мозгового кровообращения." Эффективная фармакотерапия 24 (2018): 88-92.
8. Вознесенская Т.Г. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. В.Л. Голубева. – М., 2010. – 330 с
9. Гаманович, А. И., А. С. Гиринович, and Е. А. Ковальчук. "Диагностика отраженного висцеро-вертебрального болевого синдрома." (2020).
10. Гильвег А. С., Парфенов В. А., Евзиков Г. Ю. Вопросы диагностики и лечения синдрома запястного канала //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2019. – Т. 11. – №. S1.
11. Дементьев Е.З. Причины возникновения и диагностика патологических функциональных блоков в шейном отделе позвоночника / Е.З. Дементьев, А.М. Жарнов, В.В. Жарнова // Кремлевская медицина. – 2013. – №3. – С.36–41.
12. Зозуля И. С. и др. К вопросу о краниовертебральной дисфункции и особенностях ее диагностики: научный обзор и личные наблюдения //Международный неврологический журнал. – 2012. – №. 2 (48).
13. Ипполитова Е. Г. и др. Маркерные показатели электронейромиографии в диагностике остеохондроза позвоночника //Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2018. – Т. 152. – №. 1.
14. Ипполитова Е. Г. и др. Функциональная диагностика и иглорефлексотерапия у пациентов с остеохондрозом шейных позвонков //Acta Biomedica Scientifica. – 2016. – Т. 1. – №. 4 (110). – С. 40-45.
15. Кириенко А. Н., Сороковиков В. А., Поздеева Н. А. Дегенеративно-дистрофические поражения шейных позвонков. Сибирский медицинский журнал 2015; 138 (7): 21-26. Kirienko A. N., Sorokovikov V. A., Pozdeeva N. A. Degenerative-dystrophic cervical spine disorders (literature review). Sibirskij medicinskij zhurnal 2015; 138 (7): 21-26.
16. Колягин, Ю. И., Еремушкин, М. А., & Поляев, Б. Б. (2018). Новые подходы в диагностике миоадаптивных постуральных синдромов при остеохондрозе позвоночника. Лечебная физкультура и спортивная медицина, (4), 20-27.
17. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитнорезонансная томографияв нейрохирургии. М., Видар, 2007; 472 с.
18. Хакимова С.З., Набиева Л.Т., Хамрокулова Ф.М., Самиев А.С. Поражение двигательной функции у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза. Журнал «NEVROLOGIYA» Ташкент — 4 (84), 2020, С.16-19.

УДК: 616.853

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Абасова Г. Б., Дущанова Г. А., Атжан Ж. К., Диханбаева Г. А., Момынова Т. Ж.

Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави

Ключевые слова: эпилепсия, когнитивные расстройства, мнестическая деятельность, память.

EPILEPSIYADA KOGNITİV BUZILISHLAR

Abasova G.B., Dushanova G.A., Atjan J.K., Dihanbayeva G.A., Mominova T.J.

Kalit so'zlar: epilepsiya, kognitiv buzilishlar, mnestik faollik, xotira.

Epilepsiya asab tizimining eng keng tarqalgan va og'ir kasalliklaridan biridir. Kasallik kognitiv funktsiyalarning sezilarli darajada buzilishi bilan birga keladi, bu esa demansga olib keladi, aksariyat hollarda mehnatga layoqatli yoshda. Epilepsiya bilan og'rigan bemorlarda kognitiv tanqislikning rivojlanishiga olib keladigan qo'shimcha xavf omili antiepileptik preparatlarni uzoq muddat qo'llash zarurati bo'lib, ularning yon ta'siri toksik ta'sirga ega. Ushbu maqola kognitiv buzilishning epilepsiya kursining turli jihatlariga, tutilish chastotasi va tabiatiga bog'liqligini aks ettiradi.

COGNITIVE DISORDERS IN EPILEPSY

Abasova G.B., Dushanova G.A., Atzhan Zh.K., Dikhanbayeva G.A.,Moinova T.Zh.

Keywords: epilepsy, cognitive disorders, mnestic activity, memory.

Epilepsy is one of the most common and severe diseases of the nervous system. The disease is accompanied by a significant impairment of cognitive functions, leading to dementia, in the overwhelming majority, at working age. An additional risk factor leading to the development of cognitive deficit in patients with epilepsy is the need for long-term use of antiepileptic drugs, the side effect of which is toxic effects. This article reflects the dependence of cognitive impairment on various aspects of the course of epilepsy, the frequency and nature of seizures.

Эпилепсия является одним из наиболее распространенных и тяжелых заболеваний нервной системы. Социальные аспекты ведения больных, вопросы качества их жизни становятся одной из наиболее важных проблем медицины. В последние годы количество больных эпилепсией растет и охватывает все возрасты [1,2]. Болезнь сопровождается значительным нарушением когнитивных функций, приводящим к деменции, в подавляющей части, в трудоспособном возрасте [3-6]. Дополнительным фактором риска, приводящим к развитию деменции у больных эпилепсией, являются необходимость длительного приема антиэпилептических препаратов, побочным эффектом которых является токсическое воздействие на головной мозг и печень. В этих случаях выбор препарата должен определяться его максималь-

ной потенциальной эффективностью и безопасностью в отношении возможного негативного влияния на когнитивные функции. Развитие когнитивных и поведенческих нарушений негативно отражается на успешности их трудовой и социальной адаптации и в конечном счете приводит к снижению качества жизни. В связи с этим особую значимость приобретает изучение факторов, определяющих развитие когнитивных расстройств, патогенетических механизмов нарушений высших психических функций, исследование возможного позитивного и негативного влияния антиэпилептических препаратов на когнитивные функции при эпилепсии [7-9]. Когнитивные или же познавательные функции – совокупность процессов, с помощью которых осуществляется самопознание, познание мира и коммуникация. Нарушения когнитивных функций, когнитивные расстройства или – один из наиболее частых неврологических синдромов, которые, к сожалению, часто выявляется только на стадии выраженных нарушений, когда возможности помощи пациенту относительно ограничены. Когнитивные нарушения стремительно нарастают по мере увеличения возраста, однако, даже у людей старческого возраста и долгожителей они могут оставаться нормальными, поэтому когнитивные нарушения не объясняются увеличением возраста и не расцениваются как проявления нормального старения. Диагностика когнитивных нарушений основывается на нейропсихологическом исследовании, позволяющем объективно оценить когнитивные функции [10].

Цель исследования.

Изучение особенностей когнитивного дефицита при эпилепсии.

Материал и методы исследования.

Основу данной работы составили результаты исследования 76 пациентов с подтвержденным диагнозом эпилепсия - 37 мужчин, 39 женщин, находившихся под непрерывным клинико-неврологическим наблюдением. Исследование проводилось в сравнительном аспекте с контрольной группой, в состав которой вошли 45 человек (20 мужчин и 25 женщин) сопоставимых по основным параметрам. Критерием исключения были наличие психотического течения заболевания, умственная отсталость. Проводилось полное клинико-соматическое обследование пациентов, учитывались наследственность, возраст к началу и длительность заболевания, форма и характер припадков, их синхронность, полиморфизм, особенности течения, зависимость от внешних факторов. Диагностика заболевания, характера и формы приступов осуществлялась клинико-электро-нейровизуализационным методом в соответствии с “Международной классификацией эпилепсии, эпилептических синдромов и схожих заболеваний” (Нью – Дели, 1989г) и “Классификацией эпилептических приступов” (Киото, 1981 г). Всем исследованным в данных группах проведено специальное нейропсихологическое исследование в динамике, которое позволило оценить состояние высших психических функций. Оценка состояния высших психических функций в контрольной группе и у больных проводилась нейропсихологическими методами диагностики с использованием современных способов количественной оценки результатов исследования. Возраст исследованных больных колебался от 15 до 50 лет, средний - 26,9±3,1. Анализ анамнестических данных выявил у 30% больных продолжительность болезни до 5 лет, у 39% - 6-10лет, 11-15лет у 26%, 16 лет и более – у 11%. 63% больных было с мономорфными (простые, сложные парциальные, генерализованные) приступами, с полиморфными (сочетание парциальных и генерализованных) приступами – 37%. Среди мономорфных приступов преобладали простые, сложные парциальные и генерализованные. У 45% больных наблюдались частые приступы, из которых до 4 раз в неделю у 24%. Средней частоты приступы наблюдались у 44% больных, а редкие у 11%. Средняя частота припадков, включая больных с ремиссией, была 0,3 в мес. По данным анамнеза (обязательно включая опрос родителей или ближайших родственников) выявлены следующие возможные этиологические факторы развития эпилепсии у наблюдавшихся больных: перинатальная патология (гипоксия, родовая травма) – у 40% больных, постнатальные черепно-мозговые травмы, часто повторные – у 22% больных, перенесенные нейроинфекции в виде менингита, менингоэнцефалита, арахноидита вирусного или отогенного генеза в постнатальном периоде у 14%,у 15% пациентов выявлена наследственная отягощенность по эпилепсии. Изучение этиологических факторов эпилепсии у исследованных больных показало, что наиболее частой причиной эпилепсии в нашем исследовании явилась перинатальная патология. Для оценки состояния и развития высших психических функций у больных эпилепсией включая контрольную группу проводилось нейропсихологическое исследование по методике А.Р. Лурия, основывающееся на концепции о 3-х функциональных блоках мозга [10], согласно которой сложное восприятие человека, осуществляется при совместном участии всех трех функциональных блоков мозга. Выделяются три основных функциональных блока, или три основных аппарата мозга, участие которых необходимо для осуществления любого вида психической деятельности. Первый блок, обеспечивающий регуляцию тонуса или бодрствования; второй блок получения, переработки и хранения информации, поступающей из внешнего мира; третий блок программирования, регуляции и контроля психической деятельности. Каждый из этих основных блоков имеет иерархическое строение и состоит из надстроенных друг над другом корковых зон трех типов: первичных (или проекционных), куда поступают, импульсы с периферии или откуда направляются импульсы на периферию, вторичных (или проекционно-ассоциативных), где происходит переработка получаемой информации или подготовка соответствующих программ, и, наконец, третичных (или «зон перекрытия»), которые являются наиболее поздно развивающимися аппаратами больших полушарий и которые у человека обеспечивают наиболее сложные формы психической деятельности, требующие совместного участия многих зон мозговой коры. Все психические процессы человека являются сложными функциональными системами и осуществляются благодаря совместной работе отдельных зон головного мозга. Аппараты первого блока обеспечивают нужный тонус мышц, без которого никакое координированное движение не было бы возможным, аппараты второго блока дают возможность осуществить те афферентные синтезы, в системе которых протекает движение, а аппараты третьего блока обеспечивают подчинение движения и действия соответствующим намерениям, создают программы выполнения двигательных актов и обеспечивают ту регуляцию и контроль протекания движений, благодаря которым сохраняются его организованный, осмысленный характер. В ходе исследования проводился количественный и качественный анализ выявленных нарушений по 4-х бальной системе:

- 0 баллов – нет нарушений.

- 1 балл – легкие нарушения. В сложных тестах отчетливые ошибки или невыполнения. Закономерные ошибки при выполнении тестов средней степени сложности. Нарушения отчетливы и без специальных условий, нередко осознаются самим больным.

- 2 балла - средней выраженности нарушения. Сложные тесты не выполняются. Отчетливые закономерные ошибки при выполнении тестов средней сложности. Ошибки при выполнении легких тестов. Нейропсихологический синдром становится четким.

- 3 балла – выраженные нарушения. Даже легкие тесты выполняются с ошибками. Некоторые, единичные тесты средней сложности и сложные могут выполняться. Частичное выпадение корковых функций. Синдром четко очерчен, грубо выражен. Полное исследование высших психических функций затруднено.

Результаты и их обсуждение.

Грубого дефицита со стороны центральной или периферической нервной системы при эпилепсии не выявлено. Неврологическая симптоматика диагностирована почти у 94,5%, причем как с парциальными так и с генерализованными типами припадков. Основным неврологическим проявлением является синдром рассеянного микроочагового поражения мозга. Во всех случаях исследованных нами больных эпилепсией при нейропсихологических исследованиях грубой патологии высших психических функций в виде агнозий, апраксией, афазий не обнаружено. Нарушение динамической организации двигательного акта проявилось у 9 % пациентов в виде нарушения плавности выполнения взаимно-координированных движений. Нарушения кинетического праксиса выявлены у 13% обследованных в виде персеверации двигательных актов при сохранности праксиса позы в сравнении с контрольной группой. Изменения конструктивного праксиса характеризовались зеркальным выполнением пробы или почти полной невозможностью выполнения задания и отмечены у 10,9% пациентов, у которых имели место нарушения зрительно-пространственной организации движений в виде трудности выполнения задания, связанные с дисфункцией теменно-затылочных отделов мозга. Исследование слухового и зрительного гнозиса выявили в 5,7% у больных с парциальными и вторично-генерализованными припадками легкие нарушения воспроизведения заданных ритмических структур при сохранности речевого слуха. Легкие нарушения зрительно-пространственного гнозиса в сравнении с контрольной группой наблюдались в 10,9 % случаев пациентов с измененным пространственным праксисом. В процессе нейропсихологических исследований нами было отмечено, что в целом когнитивные нарушения имели место у 93,6% исследованных больных, причем преобладали умеренно-выраженные и легкие изменения. При этом из этого количества легкие нарушения выявлены у 58,0%, умеренно-выраженные – 38,2%, выраженные нарушения в 9,6% случаев (Рис.1).

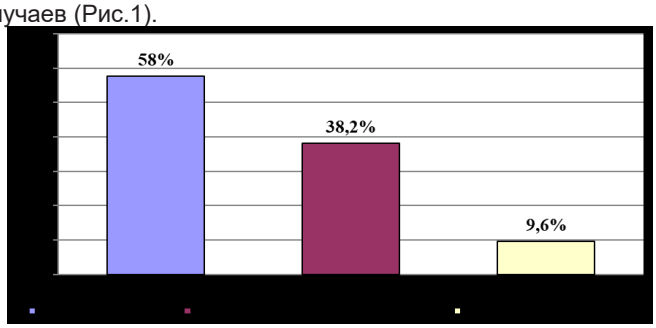


Рисунок 1. Структура когнитивных расстройств у больных эпилепсией (%)

Наиболее частым признаком патологии высших психических функций у исследованных нами больных эпилепсией более чем в 90% была нарушение мнестической деятельности. Все наблюдавшиеся нами нарушения памяти у больных эпилепсией протекали на фоне относительной сохранности или незначительно выраженных нарушений таких высших психических функций, как гнозис, праксис и речь и носили общий модально-неспецифический характер и в одинаковой мере проявлялись при воспроизведении следов речевой, зрительной и двигательной информации и на разных уровнях запоминания и воспроизведения предлагаемого материала. В большей степени мнестические функции, внимание, мышление были нарушены у больных с частыми приступами, различающихся характером пароксизмальных состояний. Отмечено, что имеется взаимосвязь расстройств мнестических функций, мыслительных процессов с типами припадков. Сложные парциальные или полиморфные припадки оказывали большое влияние на снижение памяти, внимания и мышления.

В процессе исследования обнаруживалась недостаточная концентрация и неусточивость внимания, проявившееся значительным колебанием результатов без тенденции увеличения времени (рис.2).

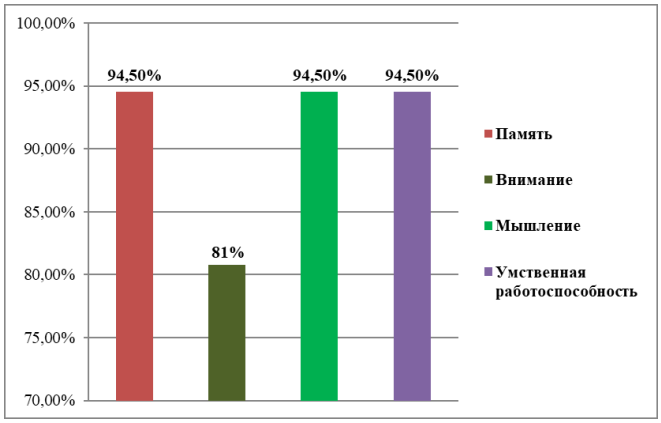


Рисунок 2. Характеристика когнитивного дефицита у больных эпилепсией (%).

При исследовании таких психологических характеристик, как, умственная работоспособность, утомляемость, продуктивность работы, качество выполнения задания у 94,5% больных выявлены снижение активационного обеспечения и динамических параметров деятельности (I блок мозга) в виде снижения темпа умственной работоспособности и возникновения быстрой утомляемости. Среди других факторов эпилептического процесса значимое влияние на когнитивную сферу оказывали: высокая частота припадков (более 1 в неделю) ($p<0,03$), припадки со вторичной генерализацией ($p<0,02$), симптоматическая форма эпилепсии ($p<0,003$). Важную роль в формировании когнитивного дефекта играл и фактор терапии. Прием нейролептической терапии приводил к значимому снижению показателей когнитивных функций ($p<0,01$). Негативное воздействие на когнитивные функции оказывали барбитураты ($p<0,0001$). Установлена связь нарушений когнитивных функций с полиморфизмом припадков ($p<0,01$), влиянием органического поражения головного мозга при легких когнитивных нарушениях($p<0,006$), перенесенными нейроинфекциями, фактором политерапии.

Анализ факторов, влияющих на формирование когнитивных расстройств, выявил наибольшую значимость когнитивного снижения и наличия диффузной медленно-волновой активности с билатеральной синхронизацией и амплитудным преимуществом в левосторонней височной области ($p<0,0001$). Нарушение когнитивных функций было более выражено при длительном течении заболевания и у больных старшего возраста. Это, возможно, связано с особенностями преморбидного уровня интеллекта и степени зрелости мозга к моменту начала заболевания.

Установлено, что у больных с преморбидно высоким интеллектом снижение когнитивных функций выявляется в меньшей степени, позже и лучше компенсируется [11].

Выводы.

Больные с эпилепсией, длительно принимающие антиэпилептические препараты, являются группой риска развития когнитивного дефицита и подлежат нейропсихологическому обследованию на амбулаторно-поликлиническом этапе оказания медицинской помощи в целях своевременного выявления нарушения высших психических функций.

Патология высших психических функций при эпилепсии характеризуется преимущественно когнитивным дефицитом, выявленным в 94,5%, с преобладанием нарушений памяти, внимания и мышления, свидетельствующем о дисфункции I структурно-функционального блока мозга. Выраженность когнитивного дефицита зависит от частоты и характера припадков; частые, сложные парциальные и полиморфные припадки сопровождаются более выраженными нарушениями когнитивных функций. Показатели уровня когнитивных функций больных эпилепсией являются объективными критери-

ями в оценке степени тяжести заболевания, нарастание когнитивного дефицита является неблагоприятным прогностическим критерием. Оценка динамики когнитивных функций является важной составляющей дифференцированного подхода к тактике лечения больных эпилепсией, выбору адекватной группы антиэпилептических препаратов и должна учитываться в работе амбулаторно-поликлинического звена медицинских учреждений.

Литература

1. 1. Петрухин А.С., Мухин К.Ю., Воронкова К.В. Эпилепсия – медико-социальные аспекты, диагностика и лечение. Журнал неврол. и психиатр. имени С.С. Корсакова. 2005; 105 (11): 65-66.
2. 2. Броун Т.Р., Холмс Г.Л., Эпилепсия. Клиническое руководство/ Пер. с англ. М.: «Издательство БИНОМ», 2014. - 280 с., ил.
3. 3. Мухин К.Ю., Пылаева О.А. Формирование когнитивных и психических нарушений при эпилепсии: роль различных факторов, связанных с заболеванием и лечением (обзор литературы и описания клинических случаев). Русский журнал детской неврологии. 2017;12(3):7-33. https://doi.org/10.17650/2073-8803-2017-12-3-7-33.
4. 4. Duchshanova G.A., Chumakov S.A., Zulficarova E.T., Tuksanbayeva G.U. Gognitive Deficit in Epilepsy:// Experimental Research. Life Sci J 2013;10 (4).
5. 5. Костылев А.А., Пизова Н.В., Пизов Н.А. Когнитивные нарушения при эпилепсии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013 – № 4. – 66–70.
6. 6. O'Muircheartaigh J., Vollmar C., Barker G.J., Kumari V., Symms M.R., Thompson P., Duncan J.S. Focal structural changes and cognitive dysfunction in juvenile myoclonic epilepsy. Neurology. 2011 January 4; 76(1): 34–40.
7. 7. Дущанова Г.А., Жаркинбекова Н.А., Рустемова С.А. Сравнительный анализ влияния на когнитивные функции антиэпилептической терапии. Астана медициналы0 журналы. 2007 №1. С.104-107.
8. 8. Бурчинскй С.Г. Когнитивные нарушения при эпилепсии и проблема выбора антиконвульсанта. Международный неврологический журнал 1 (47) 2012,с.110-115.
9. 9. Карась А.Ю., Воскресенская О.Н. Факторы, влияющие на эффективность медицинской помощи и качество жизни у больных эпилепсией. //Вестник ВолГМ, №1. 2007г –с. 66-68.
10. 10. Лурия А.Р. Мозг человека и психические процессы. М.: Педагогика, 1970. – 495 с.
11. 11. Болдырев А.И. Психические особенности у больных эпилепсией. – М.: Медицина, 2000.- 346 с.

УДК: 615.214.31.03:616.89-008.46/.47-053.9.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕМАНТИНОМ (АЛЧЕБА) НЕДЕМЕНТНЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Киличев И.А., Адамбаев З.И., Худайберганов Н.Ю., Халиков С.В., Жуманиёзова Ё.Ф.

Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии, Андижанский областной многопрофильный медицинский центр,Хорезмский областной многопрофильный медицинский центр

Ключевые слова: Алчеба, мемантин, когнитивные нарушения, субъективные когнитивные нарушения, легкие когнитивные нарушения, умеренные когнитивные нарушения.

НОДЕМЕНТ КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ МЕМАНТИН (АЛЧЕБА) БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ БАЪЗИ АССПЕКТЛАРИ

Киличев И.А., Адамбаев З.И., Худайберганов Н.Ю., Халиков С.В., Жуманиёзова Ё.Ф.

Калит сўзлар: Алчеба, мемантин, когнитив бузилиш, субъектив когнитив бузилиш, енгил когнитив бузилиш, ўртача когнитив бузилиш.

Когнитив бузилиш (КБ) бўлган 75 бемор текширилди. Улардан 40 нафари эркаклар, 35 нафари аёллар. Беморларнинг ўртача ёши 63,2±1,2 ёш, эркакларда 64,1±1,5, аёлларда 62,2±1,4 ёшни ташкил қилди. Беморлар 3 гуруҳга ажратилди: субъектив КБ (СКБ), енгил (ЕКБ) ва ўртача КБ (ЎКБ). Когнитив функциялар қуйидаги усуллар ёрдамида ўрганилди: MMSE шкаласи, пешона бўлаги зарарланишини бахоловчи тестлар, соат чизиш тести, шунингдек, когнитив бузилиш оқибатида пайдо бўлган потенциалларни аниқлаш. Биз беморларимизга Алчеба (Мемантин) дори воситасини кунига бир марта, 20 мг дозада, 6 ой давомида буюрдик.

Натижада, субъектив когнитив бузилиш босқичида тайинланган Алчеба (мемантин) дори воситаси когнитив бузилишларни пасайтириш хусусиятига эгалиги маълум бўлди. Когнитив бузилишларни Алчеба (мемантин) билан даволаш қанчалик эрта бошланса, даволаш шунчалик самарали бўлади, шунингдек, когнитив бузилишнинг ривожланиши сезиларли даражада секинлашади.

SOME ASPECTS OF THE TREATMENT WITH MEMANTHINE (ALCHEBA) OF NON-DEMENTAL COGNITIVE DISORDERS

Kilichev I.A., Adambaev Z.I., Khudayberganov N.Y., Khalikov S.V., Jumaniyozova Y.F.

Keywords: Alcheba, memantine, cognitive impairment, subjective cognitive impairment, mild cognitive impairment, moderate cognitive impairment.

75 patients with cognitive impairment (CI) were examined. Of these, there were 40 men, 35 women. The average age of patients was 63.2±1.2 years, for men - 64.1±1.5, for women - 62.2±1.4. Patients were divided into 3 groups: subjective CI (SCI), mild (MCI) and moderate CI (MCI). Cognitive functions were studied using the following methods: MMSE scale, frontal battery of tests, clock drawing test, as well as detection of cognitive evoked potentials. We prescribed Alcheba (Memantine) to our patients once a day, at a dose of 20 mg/day, for 6 months.

As a result, the appointment of Alcheba (memantine) already at the stage of subjective cognitive impairment has a pronounced property of leveling cognitive impairment, and the earlier the therapy of cognitive impairment with Alcheba (memantine) is started, the more effective the therapy is, and also the slower progression of cognitive impairment is more noticeable.

Одной из актуальных медико-социальных проблем современной медицины являются когнитивные расстройства. Это связано с увеличением средней продолжительности жизни и ростом в популяции доли лиц старше 65 лет. Пожилой возраст является значимым фактором риска развития когнитивных нарушений (КН), в том числе демен-

ции. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что распространение деменции у лиц старшего возраста в зависимости от возрастной группы колеблется от 5 до 15%. Согласно данным литературы, в настоящее время 47 млн человек во всем мире страдают КН. По неутешительным прогнозам, к 2050 г. с увеличением численности и продолжительности жизни данный показатель приблизится к отметке в 130 млн человек [15].

Согласно некоторым исследованиям [10] основными причинами деменции с КН являются болезнь Альцгеймера (БА), выявляемая в 50% случаев, и цереброваскулярные заболевания, на долю которых приходится 11%. Также известны факторы риска, которые при определенных условиях влияют на процесс развития повреждения мозга, приводя в итоге к развитию той или иной формы заболевания с КН. Факторы риска могут иметь модифицируемый и немодифицируемый характер. К первым относят артериальную гипертензию, сахарный диабет, дислипидемию, уровень физической активности, ожирение, курение. К немодифицируемым – пол, возраст, генетическую предрасположенность. Обычно у пожилых людей имеет место несколько факторов риска.

Известно, что основными этиологическими факторами развития сосудистой деменции являются ишемические инсульты, внутримозговые геморрагии (при артериальной гипертензии, амилоидной ангиопатии), подоболочечные геморрагии (субарахноидальные, субдуральные), повторная эмболизация вследствие кардиальной патологии (эндокардит, фибрилляции предсердий). Помимо этого, развитие сосудистой деменции возможно при аутоиммунных васкулитах (системная красная волчанка, эритематоз), инфекционных васкулитах (нейросифилис, болезнь Лайма), неспецифических васкулопатиях, хронической ишемии, болезни малых сосудов.

Диагностика сосудистой деменции осуществляется по критериям NINDS-AIREN (Национальный институт неврологических нарушений и инсульта – Международная ассоциация нейронаук). Для выявления цереброваскулярного заболевания проводится неврологическое обследование пациента с использованием методов нейровизуализации. Если при этом выявляется ухудшение памяти или нарушения в двух и более когнитивных доменах, можно предположить сосудистую деменцию. Диагноз подтверждается временной зависимостью между цереброваскулярным заболеванием и деменцией, острым началом/ступенчатым прогрессированием, отсутствием других заболеваний, которые могли бы быть причиной когнитивного дефицита (например, болезнь Альцгеймера).

К сосудистым КН относятся нарушения высших мозговых функций (память, праксис, гнозис, речь, управляющие функции) вследствие острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) и/или хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга [11]. Согласно результатам международных эпидемиологических исследований, сосудистая этиология – третья по распространенности (после болезни Альцгеймера и дегенеративного процесса с тельцами Леви) причина КН и деменции в пожилом и старческом возрасте [7, 15].

Когнитивные нарушения – синдром, отмечающийся в популяции довольно часто, особенно в пожилом и старческом возрасте. Наиболее распространенной причиной развития КН являются нейродегенеративные заболевания (как правило, болезнь Альцгеймера) и сосудистое поражение головного мозга [12]. Нередко у одного и того же пациента наблюдаются КН как сосудистой, так и дегенеративной природы, в таком случае принято говорить о смешанных КН [8].

Термин «сосудистые когнитивные расстройства» (СКР) предложил V. Hachinski [5]. СКР могут быть умеренными (недементные когнитивные расстройства) и тяжелыми (деменция). В 2013 г. (когда было принято Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам 5-го пересмотра) от термина «деменция» в медицинском сообществе решили отказаться, а вместо него использовать термины «малое» (для умеренных когнитивных нарушений) и «большое» (для деменции) нейрокогнитивное расстройство. Впоследствии это нашло отражение в Международной классификации болезней 11-го пересмотра.

Общепринятых рекомендаций по специфической фармакотерапии КН до настоящего времени не разработано, поэтому выбор терапевтической тактики в отношении них всегда сопряжен с определенными трудностями. Препараты, наиболее часто применяемые в клинической практике для лечения КН являются: пирацетам, церебролизин, винпоцетин, пентоксифиллин, нимодипин, циннаризин, семак, ингибиторы ацетилхолинэстеразы, ницерголин, дигидроэргокриптин, гидергин, холина альфосцерат, цитоколин, пиребедил, производные ГАМК, кортексин, актовегин, ноопепт, экстракт Гинкго билоба, мемантин. Большое разнообразие препаратов и различных их механизмов действия подтверждает, что в развитии КН и деменций имеет место нейродегенеративной, сосудистой и смешанной механизмы развития [3, 6].

Препараты, модулирующие глутаматергическую передачу – мемантин, считаются перспективными в плане коррекции КН различной степени тяжести и этиологии, поскольку патологические механизмы с дисрегуляцией глутамата постоянно участвуют в развитии наиболее частых форм КН [8].

Эффективность мемантина в терапии КН активно изучается, исследования затрудняются гетерогенностью и вариабельностью течения данных расстройств. В ряде открытых клинических испытаний [8] показана способность мемантина улучшать состояние КН у больных с БА. Мемантин в лечении БА имеет обширную доказательную базу. Так, в исследовании, проведенном в 1999 г., изучалась эффективность мемантина в сравнении с плацебо у 166 больных с выраженной деменцией (менее 10 баллов по шкале MMSE (Mini-mental State Examination, краткая шкала оценки психического статуса)) в течение 12 недель. Было установлено, что применение мемантина 20 мг/сут приводит к достоверному улучшению по шкале общего клинического впечатления (CGI-C) и сопровождается тенденцией к улучшению по рейтинговой шкале оценки поведения у пожилых людей (BGP). Положительный эффект от лечения также выражался в том, что пациенты, принимавшие мемантин, в меньшей степени нуждались в медицинском уходе.

В исследовании 2003 г. [14] изучалась эффективность мемантина в сравнении с плацебо у 181 пациента с умеренной или выраженной деменцией в 32 центрах США. Применение мемантина 20 мг/сут в течение 28 недель привело к достоверному улучшению по показателям батареи тестов при выраженных нарушениях (SIB) и по результатам клинического опроса с учетом мнения ухаживающих лиц (CIBIC-Plus). На основании результатов исследований 1999 и 2003 гг. мемантин был разрешен к применению при деменции в США.

Вопрос о целесообразности назначения мемантина у пациентов с сосудистой деменцией с КН остается открытым. Об эффективности и безопасности применения мемантина у пациентов с легкой и умеренной сосудистой деменцией сви-

детельствуют результаты плацебо-контролируемого, рандомизированного, двойного слепого исследования MMM 500 [16]. В нем приняли участие 579 пациентов (MMSE 10–22 балла) из 54 центров Великобритании. На протяжении 28 недель им назначался мемантин в дозе 20 мг/сут. Результаты исследования показали улучшение по шкале ADAS-cog (когнитивная подшкала шкалы оценки болезни Альцгеймера) на 1,75 балла при лечении мемантином. При этом различия между основной и контрольной группами составили 2 балла. Частота нежелательных эффектов не отличалась в группе пациентов, леченных мемантином и получавших плацебо. Таким образом, были продемонстрированы несомненная клиническая эффективность мемантина при сосудистой деменции и хорошая переносимость препарата. Подобные результаты были получены в плацебо-контролируемом исследовании MMM 300 [13] с участием 331 пациента с легкой и умеренной сосудистой деменцией (MMSE 12–20), в котором также было отмечено улучшение когнитивных функций по шкале ADAS-cog при назначении мемантина.

Необходимы дальнейшие исследования эффективности мемантина и его нейропротективных возможностей у больных с недементными КН.

Цель исследования.

Уточнить эффективности препарата Мемантин (Алчеба) при лечении больных с недементными когнитивными нарушениями.

Материал и методы исследования.

Обследовали 75 пациентов с недементными когнитивными нарушениями. Из них мужчин было 40, женщин – 35. Средний возраст больных составил 63,2±1,2 года, у мужчин – 64,1±1,5, у женщин – 62,2±1,4.

Несмотря на то, что по Международной классификации болезней 11-го пересмотра КН делятся на 2 категории – «малые» (для умеренных когнитивных нарушений) и «большие» (для деменции), Российские ученые для удобства исследований КН разделили их на 3 категории: субъективные КН (СКН), легкие (ЛКН) и умеренные КН (УКН). Субъективные КН (СКН), или субъективное снижение познавательных функций, у пожилых людей диагностируют, когда имеются только их жалобы на ухудшение памяти и других когнитивных функций по сравнению с более высоким исходным уровнем, но ни один даже самый чувствительный нейропсихологический тест не подтверждает объективное когнитивное снижение, хотя проблема может быть весьма актуальна для самого пациента и совершенно незаметна для окружающих. СКН все чаще рассматривают как потенциальный показатель самых ранних стадий когнитивного снижения и возможного их прогрессирования до деменции [4, 9].

Мы также наших больных в зависимости от КН разделили на 3 группы (табл.1). Когнитивные функции исследовались с помощью методик: шкала MMSE [1], лобная батарея тестов [1], тест рисования часов [1], а также выявления когнитивных вызванных потенциалов (КВП) [2].

Алчеба (Мемантин) нашим больным мы назначали один раз в сутки в одно и то же время по общепринятой схеме: титрация с постепенным повышением дозы на 5 мг в неделю в течение первых трех недель: 1-я неделя (1–7-й день) – 5 мг/сут в течение недели; 2-я неделя (8–14-й день) – 10 мг/сут в течение недели; 3-я неделя (15–21-й день) – 15 мг/сут в течение недели; начиная с 4-й недели – 20 мг/сут ежедневно, длительно. Рекомендуемая поддерживающая доза составляет 20 мг/сут. Алчеба (Мемантин) назначали в течение 6 месяцев.

Результаты и их обсуждение.

Как видно из табл.1 больных с СКН было 22, с ЛКН – 40, УКН – 14. Все больные были пожилого возраста. Среди этиологических заболеваний приведшие к сосудистым КН были артериальная гипертензия, атеросклероз и сахарный диабет, а среди неврологических проявлений у наших больных выявлялись пирамидный, дискоординаторный и акинетико-регидный синдромы. Таким образом, у наших больных имело место КН сосудистого генеза с пирамидными, дискоординаторными и акинетико-регидными синдромами.

При исследовании КН у наших больных по показателям MMSE, «Лобная» батарея, тест рисования часов и КВП Р300 достоверные (p<0,05) улучшение показателей выявлялись у больных с СКН. В группе больных с ЛКН и УКН улучшения показателей КН были недостоверны (табл.2)

Таким образом, в результате наших исследований достоверное (p<0,05) улучшение показателей когнитивных нарушений было выявлено в группе больных с СКН.

Табл.1.

Клиническая характеристика обследуемых больных

	СКН n=22		ЛКН n=40		УКН n=14	
	n	Средний возраст	n	Средний возраст	n	Средний возраст
Мужчины	13	66,3±2,8	19	66,2±1,5	9	61,4±3,1
Женщины	9	62,6±3,1	21	60,3±1,3	5	67,5±3,5
Этиология:	n	%	n	%	n	%
Артериальная гипертензия	10	45,5%	25	62,5%	6	42,9%
атеросклероз	10	45,5%	24	60%	6	42,9%
сахарный диабет	1	4,5%	6	15%	1	7,1%
смешанная	2	9,1%	2	5%	1	7,1%
Синдромы:	n	%	n	%	n	%
пирамидный	1	4,5%	8	20%	14	100%
дискоординаторный	3	13,6%	11	27,5%	2	13,3
Акинетико-регидный	5	22,7%	3	7,5%	1	7,1%
бульбарный	1	4,5%	4	10%	0	0
Тревожно-депрессивный	1	4,5%	3	7,5%	0	0

Табл.2.

Когнитивные показатели в обследованных группах

	СКН n=22		ЛКН n=40		УКН n=14	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
MMSE	25,5±1,02	28,1±1,0*	24,8±1,01	25,9±1,01	23,5±1,01	25,6±1,01
«Лобная» батарея	15,7±0,8	17,4±0,9*	14,9±0,8	16,8±0,9	13,2±0,8	15,9±0,9
Тест рисования часов	8,4±0,9	9,9±0,9*	7,8±0,8	9,0±0,9	6,7±0,8	7,8±0,9
КВП латентность	351,1±2,5	337,7±1,8*	369,8±2,0	355,4±2,3	381,8±2,0	367,4±2,3

***-достоверное различие внутри группы до после лечения (p< 0,05).**

Мемантин – потенциалзависимый, средней аффинности неконкурентный антагонист N-метил-D-аспартат (NMDA)-рецепторов, оказывает модулирующее действие на глутаматергическую систему. Мемантин представляет собой обратимый блокатор постсинаптических NMDA-рецепторов глутамата. Применение мемантина повышает порог генерации потенциала возбуждения постсинаптической мембраны, но не блокирует глутаматэргический синапс полностью. Известно, что при болезнях головного мозга с картиной тяжелых когнитивных нарушений активность глутаматергической системы повышается и в синаптическую щель выделяется больше медиатора и глутамат накапливается в цитотоксических концентрациях, запуская процесс эксайтотоксичности, что приводит к гибели нейронов. Таким образом, приме-

нение мемантина при КН различной этиологии способствует нормализации паттерна глутаматергической передачи, что лежит в основе нейропротекторного и положительного симптоматического эффекта данного препарата. Мемантин регулирует ионный транспорт, блокирует кальциевые каналы, нормализует мембранный потенциал, улучшает процесс передачи нервного импульса, улучшает когнитивные процессы, память, концентрацию, внимание и способность к обучению, повышает повседневную активность, уменьшает утомляемость и симптомы депрессии. Так же мемантин блокирует глутаматные рецепторы черной субстанции, тем самым снижая чрезмерное стимулирующее влияние кортикальных глутаматных нейронов на неостреатум, развивающееся на фоне недостаточного выделения дофамина. Оказывает нейромодулирующее действие. Помимо действия на ЦНС мемантин влияет на эфферентную иннервацию. В большей степени влияет на скованность (ригидность и брадикинезию), уменьшает спастичность, вызванную заболеваниями и повреждениями мозга [4].

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что назначение Алчеба (мемантина) уже на стадии субъективных когнитивных нарушениях обладает выраженным свойством нивелирования когнитивных нарушений, и чем раньше начата терапия препаратом Алчеба (мемантином) когнитивных нарушений, тем эффективнее терапия, а также более заметно замедление прогрессирования когнитивных нарушений.

Литература

1. Белова А. Н. Нейрореабилитация : рук-во для врачей. - 2-е изд., пере-раб. и доп. - М. : Антидор, 2002. - С. 329-419.
2. Гнездицкий В.В., Корепина О.С., Чацкая А.В. Когнитивные ВП (Р300): основы метода и клиническое применение; учебно-методическое пособие.- М.: 2017.- 98 с.
3. Захаров В. В. Современные подходы к терапии когнитивных нарушений, не достигающих выраженности деменции. Эффектив. фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2013; 1: 56–62.
4. Захаров В.В., Кабаева А.Р. Недементные когнитивные нарушения: субъективные, легкие и умеренные // Нервные болезни, 2017; 4: 3-9.
5. Киндарова А.А., Абдышова С.А., Фанталис Д., Преображенская И.С. Некоторые аспекты терапии сосудистых когнитивных расстройств // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 23. С. 14–20.
6. Ковальчук В.В., Баранцевич Е.Р. Когнитивные нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга. Особенности этиопатогенеза, диагностики и терапии // Эффективная фармакотерапия. Неврология №1(1).
7. Останкова Ю. В., Хабарова Т. Ю. Когнитивные нарушения у больных с нарушениями мозгового кровообращения: психодиагностика и коррекция // Молодой ученый.- 2016.- №1.- С.82-86.
8. Парфенов В.А. Сочетание и взаимовлияние болезни Альцгеймера и цереброваскулярной патологии. Медицинский совет. 2019; 9: Медицинский совет. 2019; 9: 8-13. DOI: https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-9-8-13.
9. Старчина Ю.А., Захаров В.В. Степень тяжести и терапия когнитивных нарушений // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13(3):119–124.
10. Apostolova LG, Cummings JL. Neuropsychiatric manifestations in mild cognitive impairment: a systematic review of the literature. Dement Geriatr Cogn Disord. 2008;25(2):115-26. doi: 10.1159/000112509. Epub 2007 Dec 14. PMID: 18087152.
11. Arba F., Quinn T., Hankey G.J., et al. Determinants of post-stroke cognitive impairment: analysis from VISTA. Acta Neurol Scand. 2017;135(6):603-607.
12. Nucera A., Hachinski V. Cerebrovascular and Alzheimer disease: fellow travelers or partners in crime? J Neurochem. 2018 Mar;144(5):513-516.
13. Orgogozo J-M, Rigaud A-S, Stöffler A, Möbius H-J, Forette F. Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia. A Randomized, Placebo-Controlled Trial (MMM 300). Stroke. 2002;33:1834-1839.
14. Reisberg B, Doody R, Stöffler A, Schmitt F, Ferris S, Möbius HJ; Memantine Study Group. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. The New England Journal of Medicine 2003 Apr;348(14):1333-41.
15. Societies can both grow old and lower dementia burden // Lancet Neurol. 2015. Vol. 14. № 10. ID 967.
16. Wilcock G, Möbius HJ, Stöffler A. MMM 500 group. A double-blind, placebo-controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM 500). Int Clin Psychopharmacol. 2002;17(6):297-305.

АЛЧЕБА

Мемантин Гидрохлорид 10 мг.

WELFAR VST

Скорость мысли в ваших руках!



АЛЧЕБА - это специфическая нейропротекция и эффективная коррекция когнитивных растройств различной этиологии

- Модулирует работу глутаматэргической нервной системы
- Улучшает обмен нейромедиаторов и прохождение импульса
- Нормализует мембранный потенциал
- Регулирует транспорт ионов
- Улучшает когнитивные функции (память, внимание, речь)
- Увеличивает дневную активность и критику пациентов
- Модулирует обмен других нейромедиаторов: серотонин, дофамин, ГАМК



УДК:616.23-003.9-089

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ШЕЙНОЙ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИИ

Исмаилова Р.О., Курбанов У.К., Юлдашев Р.М.

Республиканский специализированный научный практический медицинский центр нейрохирургии.

Ключевые слова: грыжа диска, шейная радикуломиелопатия, переднемедуллярный синдром, заднемедуллярный синдром

В научной работе представлены результаты клинико-неврологического обследования 76 пациентов с шейной радикуломиелопатией по данным МРТ исследования. Всем пациентам выполнено исследование невростатуса, а также анализ неврологических нарушений по шкале Nurick и системе JAO. Выделены симптомы и признаки переднемедуллярного, центрамедуллярного и заднемедуллярного синдромов, имеющие в сравнительном анализе наибольшую информативность в решении вопроса хирургического лечения при шейной радикуломиелопатии.

ЦЕРВИКАЛ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИЯДАГИ КЛИНИК СИНДРОМЛАР

Исмаилова Р.О., Курбанов У.К., Юлдашев Р.М.

Калит сўзлар: диск чурраси, сервикал радикуломиелопатия, антеромедуллар синдроми, posterior медуллар синдроми

Илмий мақолада МРТ тадқиқотига кўра бўйин радикуломиелопатияси бўлган 76 беморни клиник ва неврологик текшириш натижалари келтирилган. Барча беморлар невростатуси ўрганилди, шунингдек НУРИСК шкаласи ва ЖАО тизимидаги неврологик касалликларни таҳлил қилишди. Антеромедуллар, сентромедуллар ва постеромедуллар синдромларининг белгилари ва белгилари аниқланди, улар қиёсий таҳлилда цервикал радикуломиелопатия учун жарроҳлик даволаш масаласини ҳал қилишда энг маълумотли ҳисобланади.

CLINICAL SYNDROMES IN CERVICAL RADICULOMYELOPATHY.

Ismailova R.O., Kurbanov U.K., Yuldashev R.M.

Key words: herniated disc, cervical radiculomyelopathy, anterior medullary syndrome, posterior medullary syndrome.

The scientific work presents the results of a clinical and neurological examination of 76 patients with cervical radiculomyelopathy according to MRI data. All patients underwent a study of neurostatus, as well as an analysis of neurological disorders according to the Nurick scale and the JAO system. The symptoms and signs of anterior medullary, centromedullary and posterior medullary syndromes, which, in a comparative analysis, are the most informative in resolving the issue of surgical treatment for cervical radiculomyelopathy, have been identified.

Шейная радикуломиелопатия наиболее часто наблюдается у пациентов с компрессионными нарушениями шейного отдела спинного мозга и является наиболее инвалидизирующей спондилотической патологией[4,6]. По данным многих авторов пациенты с умеренной и тяжелой степенью неврологических нарушений при шейной радикуломиелопатии подлежат хирургическому лечению[1,2,4]. В настоящее время существует большое разнообразие вариантов оперативной тактики у данных пациентов, однако изучения требует дифференцированный подход к выбору доступа и объема хирургического вмешательства. Основанием для этого может служить подробное изучение вариантов клинических синдромов при шейной радикуломиелопатии.

Цель исследования.

Провести анализ неврологических нарушений у пациентов с переднемедуллярным, центрамедуллярным и заднемедуллярным синдромами при шейной радикуломиелопатии в предоперационном периоде.

Материал и методы исследования.

Нами проанализированы неврологические расстройства у 76 пациентов с клиническими проявлениями переднемедуллярного, центрамедуллярного и заднемедуллярного синдромов при шейной радикуломиелопатии, находившихся на лечении в РСНПМЦН с 2020 по 2022 , в возрасте от 42 до 65 лет, количество мужчин составило 42 наблюдений , женщин-34 наблюдений. Контрольную группу составили 12 здоровых лиц.

Диагноз шейной радикуломиелопатии верифицировался на данным МРТ исследования при наличии компрессии спинальных структур. У наших пациентов обнаруживалось сдавление спинного мозга при одноуровневых и многоуровневых грыжах, стенозах шейного отдела и наличии гипертрофии желтой связки.

Клиническое обследование проведено по стандартной методике с изучением неврологического статуса, а также были применены шкала оценки нарушения неврологических нарушений Nurick и модифицированная система оценки японской ортопедической ассоциации mJAO.

Результаты и их обсуждение.

Шейная радикуломиелопатия имела вариабельность клинических симптомов, различную по глубине и степени выраженности. При анализе клинических данных все пациенты были распределены на 3 преобладающих клинических синдрома-переднемедуллярный-37 пациентов, центрамедуллярный-12пациентов и у 7 больных был выявлен заднемедуллярный синдром. У 20 пациентов отмечалась смешанная клиническая симптоматика, в связи с чем преобладающий синдром выявить не удалось. Таким образом, ниже мы предоставим анализ клинической картины у пациентов с ведущим переднемедуллярным, центрамедуллярным и заднемедуллярным синдромами.

Переднемедуллярный синдром

Исследование клинико-неврологического статуса выявило наличие переднемедуллярного синдрома у 37(48,7%) пациентов. При этом в большинстве случаев (62%) переднее сдавление было локализовано в сегментах С5 и С6 шейных позвонков и было обусловлено наличием грыжевого выпячивания, деформациями позвоночника.

На рисунке 1. представлены МРТ больных с клиническими проявлениями переднемедуллярного синдрома.

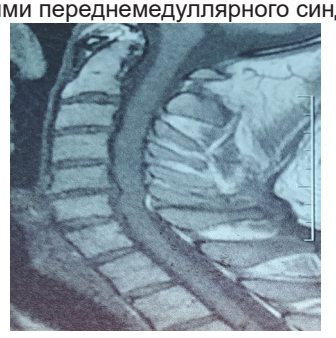


Рис.1. МРТ б-го А., 54лет с грыжей диска С5-С6

Все пациенты с клиническими проявлениями переднемедуллярного синдрома предъявляли типичные жалобы, характерные для спондилотической миелопатии (таблица 1.)

Таблица 1.

Жалобы у пациентов с переднемедуллярным синдромом при шейной радикуломиелопатии

Типичные жалобы	Число больных(n=37)	Проценты (%)
Слабость конечностей	35	94,6
Нарушение походки	26	70,3
Онемение рук	18	48,6
Спастичность	22	59,4
Боль в шее	18	48,6
Боль в руке	16	43,2
Недержание	6	16,2

Как следует из выше представленной таблицы, подавляющее большинство пациентов-35 (94,6%) при переднемедуллярном синдроме отмечали слабость в верхних и нижних конечностях с одной или двух сторон. Жалобы на нарушение походки, обусловленное слабостью в нижних конечностях наблюдалось в 26 (70,3%) случаев, тогда как чувство стягивания и спастичности в ногах выявлялось у 22 (59,4%) исследуемых данной группы. Болевой синдром в верхней конечности , локализованный в зоне пораженного сегмента отмечался 16 (43,2%) пациентов, равно как на боль в шее предъявляли жалобы 18 (48,6%) исследуемых в данной группе. Нарушение функции тазовых органов с явлениями недержания отмечали всего 6 (16,2%) больных.

Многие литературные источники наряду с вышеуказанными симптомами при шейной радикуломиелопатии выделяют типичные признаки шейной спондилотической миелопатии [3,5]. Мы также проанализировали указанные типичные признаки у наших пациентов и получили следующие результаты, представленные в таблице 2.

Таблица 2.

Типичные признаки у пациентов с переднемедуллярным синдромом при шейной спондилотической радикуломиелопатией

Признаки	Число больных (n=37)	Проценты (%)
Парез верхних конечностей	37	100
Парез нижних конечностей	36	97,3
Гиперрефлексия	32	86,5
Клонус лодыжки	22	59,4
Симптом Бабинского	30	81,1
Симптом Лермитта	28	75,7
Атрофия тенара	22	59,4

Как видно из данной таблицы, подавляющее число пациентов-36 (97,3%) с шейной радикуломиелопатией с клиническими проявлениями переднемедуллярного синдрома, имели парез конечностей в виде парапареза и тетрапареза. При исследовании рефлекторной сферы регистрировались гиперрефлексия у 32 (86,5%) больных; положительный симптом Бабинского наблюдался у 30 (81,1%) обследованных данной группы, тогда как клонус стопы был отмечен в 22 (59,4%) случаев. У 28 (75,7%) обнаруживался симптом Лемитта в виде чувства пробегающего вдоль позвоночника электрического тока. Гипотрофия мышц верхних конечностей наиболее часто была представлена в виде атрофии тенара 22 (59,4%) и межостных мышц.

Одним из наиболее важных клинических показателей у пациентов с шейной радикуломиелопатией была оценка нарушения походки, положенная в основу шкалы Nurick (1972). У большинства пациентов 26 (70,3%) с переднемедуллярным синдромом при шейной радикуломиелопатией регистрировались средние значения моторных нарушений 1-3 балла, что варьировало от незначительных трудностях при ходьбе, которая не препятствовала полной занятости до трудности при ходьбе, которая не позволяла работать полный рабочий день, но не была настолько выраженной, чтобы нуждаться в посторонней помощи. 6 (16,2%) больных не могли передвигаться без чьей-либо помощи, что расценивалось 4 баллами по шкале Nurick, тогда как у 4 наблюдаемых пациента были прикованы к постели-5 баллов соответственно. Данная шкала далее была использована нами для оценки динамики клинических симптомов в послеоперационном периоде.

Для объективной оценки неврологических нарушений при шейной радикуломиелопатии нами использовалась модифицированная система оценки японской ортопедической ассоциации JAO [1]. Анализ неврологического статуса по системе JAO выявил понижение количества баллов 8-10 баллов почти у половины пациентов 16(43,2%) с переднемедуллярным синдромом, в 21,6% случаев предоперационные значения по системе JAO варьировали в пределах 14-16 баллов. Более выраженные нарушения неврологического статуса со снижением количества баллов менее 8 с значительными двигательными и чувствительными расстройствами, а также дисфункцией тазовых органов были отмечены у 29,7% исследуемых пациентов с переднемедуллярным синдромом.

Неврологические нарушения по системе JAO и шкале Nurick представлены на рисунке 2.

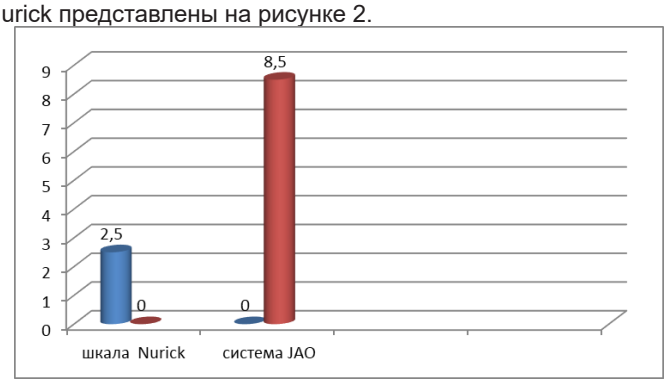


Рис. 2. Оценка неврологического статуса больных с переднемедуллярным синдромом по системе JAO и шкале Nurick в предоперационном периоде.

Центромедуллярный синдром

При обследовании неврологического статуса у 12(15,8%) пациентов был обнаружен центромедуллярный синдром, который преобладал при многоуровневых грыжевых процессах с локализацией в сегментах С4-С5-С6 в 80% случаев.

На рисунке 3 представлены МРТ больных с неврологическими проявлениями центрамедуллярного синдрома.



Рис.3. МРТ б-го А., 67лет с грыжей диска С5-С6-С7

Основные жалобы, предъявляемые пациентами с клиническими проявлениями центрамедуллярного синдрома показаны в таблица 3.

Таблица 3.

Жалобы пациентов с центрамедуллярным синдромом при шейной радикуломиелопатии

Типичные жалобы	Число больных(n=12)	Проценты (%)
Слабость конечностей	8	66,7
Нарушение походки	6	50,0
Онемение рук	8	66,7
Спастичность	5	41,7

Боль в шее	10	83,3
Боль в руке	6	50,0
Недержание	2	16,7

Из предложенной выше таблицы следует, что жалобы на слабость в конечностях и онемение рук встречались примерно с одинаковой частотой у 8(66,7%) пациентов. Болевой синдром в шейном отделе преобладал в 10(83,3%)случаев, тогда как нарушение походки и спастичность отмечали 6(50%) и 5(41,7%) пациентов соответственно. Дисфункция тазовых органов отмечена лишь у 2х больных при центрамедуллярном синдроме.

Далее, мы проанализировали типичные признаки шейной спондилотической миелопатии у пациентов с центрамедуллярным синдромом. Полученные данные представлены в виде таблицы 4.

Таблица 4.

Типичные признаки у пациентов с центрамедуллярным синдромом при шейной спондилотической радикуломиелопатией

Признаки	Число больных (n=12)	Проценты (%)
Парез верхних конечностей	7	58,3
Парез нижних конечностей	5	41,7
Гиперрефлексия	5	41,7
Клонус лодыжки	3	25,0
Симптом Бабинского	4	33,3
Симптом Лермитта	6	50,0
Атрофия тенара	6	50,0

Из представленной выше таблицы следует, что двигательные расстройства отмечены у 7(58,3%) пациентов носили сегментарный характер в верхних конечностях, сопровождающиеся в половине случаев атрофией тенара. Проводниковые спинальные нарушения встречались менее, чем у половины обследованных. Классические симптомы как гиперрефлексия, симптом Бабинского и клонус лодыжки наблюдались 25-33,3% случаев. Тогда как симптом Лермитта выявлен у 50% пациентов с шейным центрамедуллярным синдромом.

Мы провели анализ клинических показателей у пациентов с шейной радикуломиелопатией по шкале Nurick (1972). У большинства больных 7(58,3%) с центрамедуллярным синдромом при шейной радикуломиелопатией выявлены средние значения двигательных нарушений 2-3 балла, что выражалось в виде небольших трудностях при ходьбе, что не препятствовало полной занятости до сложности при ходьбе, которая не позволяла работать полный рабочий день, но не была настолько выраженной, чтобы нуждаться в посторонней помощи. У 2 (16,7%) обследованных отмечена невозможность передвигаться без посторонней помощи, что расценивалось 4 баллами по шкале Nurick. Оценка в 5 баллов не регистрировалась ни у одного пациента. Данная шкала использовалась нами для объективной оценки динамики клиники в послеоперационном периоде.

Также, для оценки неврологических нарушений при шейной радикуломиелопатии в нашей работе использована модифицированная система оценки японской ортопедической ассоциации JAO [1]. При анализе невростатуса по системе JAO у пациентов с центрамедуллярным синдромом выявил снижение количества баллов 10-11 баллов у половины пациентов 6 (50,0%) с центрамедуллярным синдромом; в 25,0% случаев предоперационные значения по системе JAO отмечены в пределах 14-15 баллов. Наиболее грубые нарушения неврологического статуса с уменьшением количества баллов менее 8 с комбинированными моторными и сенсорными нарушениями по сегментарному и проводниковому типу наблюдались также у 3 (25%) пациентов.

Неврологические нарушения по системе JAO и шкале Nurick представлены на рисунке 4.

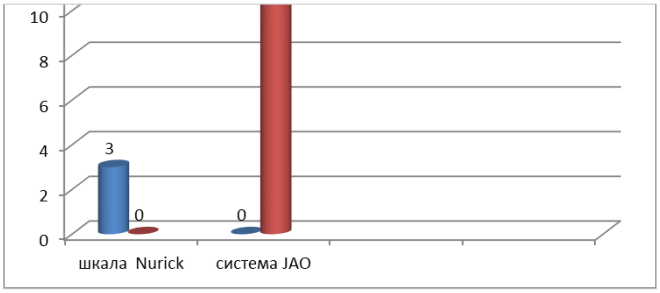


Рис. 4. Оценка неврологического статуса больных с центрамедуллярным синдромом по системе JAO и шкале Nurick в предоперационном периоде.

Заднемедуллярный синдром

При изучении неврологического статуса заднемедуллярный синдром выявлен у 12(15,8%) пациентов. Данные нарушения у большинства пациентов были обусловлены наличием гипертрофии желтой связки по данным МРТ исследования.

На рисунке 5 представлены МРТ больного с клинической картиной заднемедуллярного синдрома.

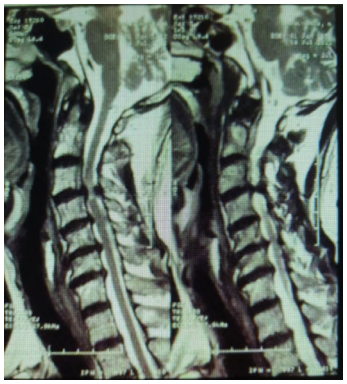


Рис.5 МРТ б-го А., 63 года с гиперторофией желтой связки на уровне С3-С4

Структура типичных жалоб у пациентов с заднемедуллярным синдромом предложены в виде таблицы 5.

Таблица 5.

Жалобы пациентов с заднемедуллярным синдромом при шейной радикуломиелопатии.

Типичные жалобы	Число больных(n=12)	Проценты (%)
Слабость конечностей	5	41,7
Нарушение походки	8	66,7
Онемение рук	12	100
Спастичность	5	41,7
Боль в шее	12	100
Боль в руке	11	91,7
Недержание	2	16,7

Из приведенной таблицы следует, что при заднемедуллярном синдром у всех наблюдаемых пациентов на первый план выходили жалобы на онемение рук и боль в шейной области (100%), боль с ирридиацией в руку отмечали 11 (91,7%) больных. На слабость в конечностях и умеренную спастичность предъявляли жалобы 5 (41,7%) пациентов, тогда как нарушение походки было выявлено в 8 (66,7%) случаев. Однако, дисфункция тазовых органов отмечена лишь у 2 (16,7%) больных.

Далее мы проанализировали типичные признаки шейной спондилотической миелопатии, описанные многими авторами [2,4,5]. Полученные результаты представили в таблице 6.

Таблица 6.

Типичные признаки у пациентов с заднемедуллярным синдромом при шейной спондилотической радикуломиелопатией.

Признаки	Число больных (n=12)	Проценты (%)
Парез верхних конечностей	5	41,7
Парез нижних конечностей	7	58,3
Гиперрефлексия	4	33,3
Клонус лодыжки	4	33,3
Симптом Бабинского	4	33,3
Симптом Лермитта	6	50
Атрофия тенара	0	0

Как следует из предложенной таблицы, парез верхних конечностей отмечался у 5 (41,7%) пациентов, тогда как парез в нижних конечностях наблюдали в 7 (58,3%) случаев. Обращает внимание, что парез в нижних конечностях у пациентов с заднемедуллярным синдромом в большей степени был представлен атаксией, чем спастическими нарушениями. При этом такие симптомы как гиперрефлексия, клонус лодыжки и симптом Бабинского наблюдались лишь у трети пациентов с задней компрессией спинальных структур. Симптом " пробегания тока" по позвоночнику отмечала половина(50%) обследованных. Гипотрофия мышц тенара и гипотенара не выявлялась ни у одного пациента данной группы.

Для оценки нарушения походки мы использовали шкалу Nurick (1972). У небольшого числа пациентов 4(33,3%) с заднемедуллярным синдромом при шейной радикуломиелопатией были получены моторные нарушения средней степени выраженности 1-3 балла. Данные расстройства выражались в виде незначительных трудностей при ходьбе, сложности при ходьбе, которая не позволяла работать в полную силу, но при этом не требовалось посторонней помощи. Более грубые нарушения движения с невозможностью передвигаться без чьей-либо помощи- 4-5 баллов по шкале Nurick у пациентов данной группы обнаружено не было. Данная шкала в динамике помогала оценить клинические результаты в послеоперационном периоде.

С целью объективизации неврологических нарушений при шейной радикуломиелопатии у пациентов с заднемедуллярным синдромом применялась модифицированная система оценки японской ортопедической ассоциации JAO [1]. При анализе неврологического статуса по системе JAO отмечено уменьшение числа баллов 11-12 баллов у большинства пациентов 8 (66,7%) с явлениями компрессии задних спинно-мозговых структур по данным МРТ, в трети случаев (33,3%) предоперационные показатели по системе JAO варьировали от 14 до 16 баллов. Наиболее грубые клинические нарушения с оценкой баллов менее 8 в данной группе не регистрировались.

Неврологические нарушения по системе JAO и шкале Nurick представлены на рисунке 6.

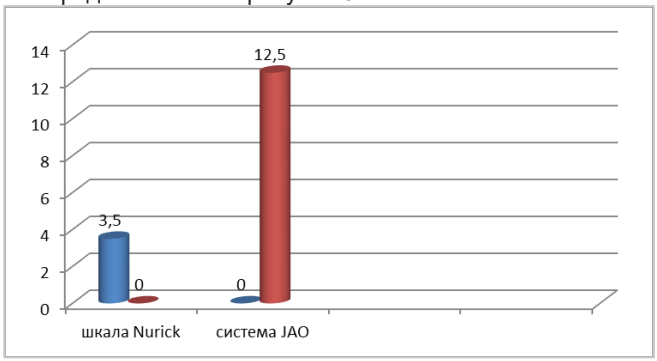


Рис. 6. Оценка неврологического статуса больных с заднемедуллярным синдромом по системе JAO и шкале Nurick в предоперационном периоде.

Выводы.

1.Анализ клинико-неврологического дефицита у пациентов с переднемедуллярным синдромом указывал на преобладание двигательных нарушений как в виде верхнего парапареза, так и тетрапареза, что указывало на вовлечение в патологический процесс передних спинно-мозговых структур, при чем на начальных этапах данные расстройства соответствовали корешковому поражению, тогда как далее мы наблюдали симтомы поражения тел 2 мотонейрона на шейном уровне. При этом чувствительные нарушения отходили на второй план, что свидетельствовало о меньшей вовлеченности задних корешков. При более значительных компрессионных нарушениях с явлениями стеноза канала наблюдались проводниковые нарушения с явлениями гиперрефлексии и патологическими стопными знаками, что свидетельствовало о поражении боковых столбов спинного мозга, нередко с развитием у пациентов дискогенного синдрома БАС.

2. Анализ клинико-неврологического статуса у пациентов с центрамедуллярным синдромом выявил равномерное распределение как двигательных, так и чувствительных расстройств, а также преобладание сегментарных нарушений над проводниковыми. Данный факт, по нашему мнению, обусловлен распространенностью компрессионного процесса на нескольких уровнях с вовлечением как передних, так и задних спинно-мозговых структур. При этом признаки поражения тела второго мотонейрона обнаруживались значительно реже, чем при переднемедуллярном синдроме. Мы предполагаем, что проводниковые расстройства при центрамедуллярном синдроме у обследованных пациентов были обусловлены в большей степени расстройством ликворообращения в центральном канале, чем непосредственной компрессией моторных структур.

3. При исследовании неврологического статуса у пациентов с заднемедуллярным синдромом на первый план выступали расстройства в чувствительной сфере по сегментарному типу, что было связано с непосредственной компрессией задних спинно-мозговых структур- задних рогов и корешков спинного мозга. Изменение походки у обследованных данной группы было в большей степени обусловлено патологией задних столбов с развитием атаксии, чем моторными проводниковыми нарушениями. Пациенты данной группы имели менее выраженные неврологические расстройства по шкале Nurick и системе JAO, чем при передне- и центрамедуллярном синдромах, что имело положительное прогностическое значение в восстановлении утраченных функций в послеоперационном периоде.

Литература

1. Nouri A, Tetreault L, Singh A, Karadimas SK, Fehlings MG. Degenerative cervical myelopathy: epidemiology, genetics, and pathogenesis. Spine (Phila Pa 1976) 2015;40:E675-93.
2. Scheer JK, Tang JA, Smith JS, et al. Cervical spine alignment, sagittal deformity, and clinical implications: a review. J Neurosurg Spine 2013;19:141-59.
3. Karadimas SK, Gatzounis G, Fehlings MG. Pathobiology of cervical spondylotic myelopathy. Eur Spine J 2015;24 Suppl 2:132-8.
4. Vidal PM, Karadimas SK, Ulndreaj A, et al. Delayed decompression exacerbates ischemia-reperfusion injury in cervical compressive myelopathy. JCI Insight 2017;2:e92512.
5. Baptiste DC, Fehlings MG. Pathophysiology of cervical myelopathy. Spine J 2006;6(6 Suppl):190S-197S.
6. Kalsi-Ryan S, Karadimas SK, Fehlings MG. Cervical spondylotic myelopathy: the clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and devastating disorder. Neuroscientist 2013;19:409-21.

УДК: 616.831-006-089:617.731-002:616-079

АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ IV-ЖЕЛУДОЧКА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Султанов А.М., Алтыбаев У.У., Кадырбеков Р.Т.

Республиканский специализированный научный практический медицинский центр нейрохирургии.

Ключевые слова: Опухоли IV-желудочка, ликвородинамика, окклюзионняя гидроцефалия.

БОШ МИЯ IV-КОРИНЧА СОХАСИ ЎСМАЛАРИДА ЖАРРОХЛИК ДАВОЛАНИШНИНГ ТАХЛИЛИ

Султанов А.М., Алтыбаев У.У., Кадырбеков Р.Т.

Калит сузлар: Тўрттинчи қоринча ўсмаси, ликвординамик, окклиюзион гидроцефалия.

Нейрохирургия ва онкология сохасидаги ютуқлар (дори-дармонлар, нур билан даволаш ва бошқа цитостатик тасирлар) беморларнинг комплекс ва хар томонлама даволаниш натижаларини яхшиланишига олиб келмоқда. Бош миянинг тўрттинчи қоринчаси мураккаб тузилган ликвор йўлларининг охирги кенгайган бўшлик сохаси бўлиб ва бу ликвор оқимларининг туташиш сохаси хам хисобланади. Унинг деворлари мия ўзагининг қисмларини ва нозик мия пластинкасини хосил қилади, шу орқали мияча ўрта қисмлари билан туташиб кетади. Шунинг учун бош мия тўрттинчи қоринча ўсмаларида ликвородинамик бузилишлар, мия ўзаги-мияча бузилишлари келиб чиқади. Замонавий ташхислаш усулларини кириб келиши жаррохлик йўлини режалаштиришда, мия жаррохлик амалиётдан кейинги асоратларни камайтиришга олиб келди.

ANALYSIS OF SURGICAL TREATMENT FOR TUMORS IV-VENTRICLE OF THE BRAIN.

Sultanov A.M., Altybaev U.U., Kadyrbekov R.T.

Key words: IV-ventricle's tumors, cerebrospinal fluid dynamics, occlusion hydrocephalus.

The achievements of neurosurgery and oncology (chemotherapy, radiotherapy and other cytostatic effects) have improved the results of combined and complex treatment of patients. The fourth ventricle of the brain is a complexly arranged terminal area of the expansion of the cerebrospinal fluid space and is a crossroads of the pathways of the cerebrospinal fluid outflow. Its walls are sections of the brain stem and thin brain plates adjacent to the median parts of the cerebellum. Therefore, the appearance of tumor volumetric processes in the region of the IV ventricle suggests the development of both cerebrospinal fluid disorders and stem-cerebellar disorders. The introduction of modern diagnostic methods made it possible to plan surgical access and the volume of removal of brain tumors, taking into account the location of the pathways and their involvement in the pathological process with minimal postoperative consequences.

Четвертый желудочек мозга представляет собой сложно устроенный конечный участок расширения ликворного пространства головного мозга и является перекрестком путей ликворооттока. Его стенками служат участки ствола головного мозга и тонкие мозговые пластинки, примыкающие к срединным частям мозжечка. Поэтому появление опухолевых объемных процессов в области IV желудочка предполагает развитие как ликвородинамических нарушений, так и стволово-мозжечковых расстройств (1). Удаление опухоли IV желудочка производится для предотвращения или устранения окклюзионной гидроцефалии, возникающей из-за нарушения оттока цереброспинальной жидкости, сопровождающейся смещением мозжечка и ствола мозга в затылочное отверстие и их сдавлением.

Опухоли IV желудочка составляют 5 % всех внутричерепных новообразований, а среди опухолей желудочковой системы регистрируются в 2/3 случаев [2]. Достижения нейрохирургии и онкологии (медикаментозные, радиотерапевтические и другие цитостатические воздействия) позволили улучшить результаты комбинированного и комплексного лечения пациентов. Современные операционные технологии развиваются по пути использования микрохирургической техники [3]. За последние годы в области нейроонкологии достигнуты успехи, связанные с внедрением современных методов диагностики и хирургии мозговых новообразований. Технологии их удаления развиваются по пути использования в процессе оперативного вмешательства методов нейровизуализации высокого разрешения, навигации, микрохирургической техники и ультразвуковой аспирации-диссекции с целью достижения максимальной резекции опухолей головного мозга с соблюдением классического принципа их анатомической доступности и функциональной дозволенности операций [4]. Внедрение современных диагностических методов позволило планировать операционный доступ и объем удаления опухолей головного мозга с учетом расположения проводящих путей и их вовлечения в патологический процесс минимальными послеоперационными последствиями.

Цель исследования. Целью нашего исследования является анализ хирургического лечения опухолей IV- желудочка головного мозга.

Материал и методы исследования. В Центре в 2017 по 2018 годах лечились с опухолями IV-желудочка 97 больных, из них прооперировано 78 пациентов, 19 больным оперативное лечение не проводились.

Заболевание чаще наблюдалось у мужчин и было отмечено, что опухоли IV- желудочка чаще выявляются у лиц молодого возраста.

Таблица № 1

Распределение больных по полу

Пол	Общее количество оперированных пациентов -94
Мужской	58
Женский	39

Возрастной промежуток заболеваемости опухолью IV желудочка головного мозга от 5 до 63 лет (средний возраст 26,5).

Таблица № 2

Распределение больных по возрасту

Возраст пациентов	< 20	21-30	31-40	41-50	51-60	>61
Общее количество	26	17	15	17	16	6

Все пациенты прошли полное неврологическое обследование, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, электроэнцефалографию и другие нейрофизиологические обследования. Для оценки состояния нейроонкологических больных использовалась шкала Карновского, которая оценивалась при поступлении пациента в стационар, в раннем послеоперационном и при выписке. Проводилась оценка уровня сознания с использованием классической классификации нарушения сознания, а также оценка выраженности общемозговых и очаговых неврологических симптомов.

Всем оперированным больным произведен гистологический анализ опухоли.

Клиническая картина заболевания проявлялась в виде: гипертензивно-гидроцефального синдрома - 61 больных (63%), изменениями глазном дне - 68 больных (70,1%). В большинстве случаев опухоли IV желудочка осложнялись развитием окклюзионной гидроцефалии - 68 больных.

Таблица №3

Распределение больных по оценке глазного дна при опухолях IV желудочка головного мозга до операции.

Глазное дно	Кол-во больных (n=97)	
	abs.	%
Ангиопатия сетчатки	29	29,8%
Застой - I	35	36%
Застой - II	19	19,5%
Застой -III	6	6,1%
Атрофия зрительного нерва	8	8,2%

При описании степени радикальности оперативного вмешательства мы придерживались классификации, в которой применяются термины тотального, субтотального удаления и частичного удаления. Данные после операционного МСКТ, установили, что больше 58,7% первичных оперативных вмешательств заканчивалось субтотальным удалением опухоли, тотальное удаление опухоли оказалось возможным в 17,5% случаев, что показано ниже в таблице № 4.

Таблица №4

Распределение больных по степени радикальности удаления объемного образования

Объем удаления опухоли мозга	Кол-во операций	
	abs.	%
Субтотальное	31	31,9%
Субтотальное удаление + Вентрикулоцистерностомия	26	26,8%
Вентрикулоперитонеостомия	5	5,1%
Тотальное	17	17,5%
Без операции	19	19,5%

Во всех случаях резекции опухоли выполнялась её гистологическая верификация. По гистологическим признакам у 18 (18,5%) больных выявлена астроцитома.

Таблица. №5.

Гистология	Количество	
Астроцитома	18	23 %
Медуллобластома	10	12,8%
Ангиоретикулома	11	14,1%
Эпендимома	5	6,4%
Эпидермоид	5	6,4%
Арахноидальная киста	5	6,4%
Метастаз	4	5,1%
Хориодпапиломма	3	3,8%
Другие	17	21,7%

Распределение больных по оценке глазного дна при опухолях IV желудочка головного мозга до операции.

Таблица № 6

Глазное дно	Кол-во больных (n=78)	
	abs.	%
Ангиопатия сетчатки	27	34,6%
Застой - I	23	29,4%
Застой - II	2	2,5%
Застой -III	2	2,5%
Атрофия зрительного нерва	6	7,6%

Результаты и их обсуждения.

Возраст пациентов варьировался от 5 до 63 лет, опухоли IV желудочка головного мозга чаще выявляются в молодом возрасте. Соотношение мужчин и женщин составляло 1,4:1, чаще наблюдалось у мужчин.

Дебют заболевания наступает с симптомов повышения внутричерепного давления. Гипертензивно-гидроцефальний синдром отмечался у 61 больного (63%), изменения глазного дна у 68 больных (70,1%).

До операции при исследовании глазного дна зрительного нерва у 29 больных отмечались ангиопатия сетчатки, у 35 больных застой I степени зрительного нерва, у 19 больных застой II степени. В раннем послеоперационном периоде проводилось исследование дна зрительного нерва, которое показало, что в у 27(34,6%) больных отмечалась ангиопатия сетчатки, у 23 (29,4%) больных застой I степени, у 2 (2,5%) больных застой II степень.

Качество жизни больных оценена по шкале «оценка качества жизни больных с поражениями ЦНС» по балльной системе (Карновский). По нашим данным было отмечено «среднее качество жизни» в 70% случаев, удовлетворительное качества жизни – в 5,1%, тяжелое -2,5%.

При изучении степени радикальности оперативного вмешательства, данные после операционного МСКТ, установили, что больше 73,0% первичных оперативных вмешательств заканчивалось субтотальным удалением опухоли, тотальное в 17,5% случаев. По гистологическим признакам у 18 (23%) больных выявлена астроцитома.

Выводы.

Согласно данным наших наблюдений мы можем предположить, что опухоли IV желудочка головного мозга имеют свои особенности в зависимости от возраста, гистологических показателей и локализации опухоли. Исследования показали, что субтотальное удаление опухоли IV желудочка с последующим установлением вентрикулоцистерностомии по Торкильдсену уменьшают гипертензивно-гидроцефальние симптоматики в после операционном периоде.

Микрохирургическое удаление опухолей IV желудочка головного мозга способствует стабильному повышению качества жизни больных в отдаленные сроки.

Литература

1. 1. "Хирургия опухолей IV желудочка головного мозга: характеристика доступов и роль эндоскопических технологий." В.Б. Карахан. Журнал"Опухоли головы и шеи" 4.2012г.
2. 2. Шелия Р.Н. Опухоли желудочковой системы головного мозга. Л.: Медицина, 1973. 263 с.
3. 3.Фонин В.В., Грибачёва И.А., Дергилев А.П. Дифференциальная диагностика множественного очагового поражения белого вещества и объемного процесса головного мозга на ранних стадиях заболевания // Бюллетень сибирской медицины. 2010. № 4. С. 165-167.
4. 4.Жуков В. Ю. Планирование хирургического доступа при удалении внутримозговых опухолей больших полушарий с использованием функциональной МРТ, нейронавигационных систем и электрофизиологического мониторинга. Автореф. дис. канд. мед. наук. М.; 2010.

УДК:616.23-003.9-089

К ВОПРОСАМ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ШЕЙНОЙ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИИ

Исмаилова Р. О., Курбанов У. К., Юлдашев Р. М.

Республиканский специализированный научный практический медицинский центр нейрохирургии

Ключевые слова: грыжа диска, шейная радикуломиелопатия, болевой синдром, шкала ВАШ.

ЦЕРВИКАЛ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИЯДА ОҒРИҚ СИНДРОМИНИ БАШОРАТ ҚИЛИШ МАСАЛАЛАРИ

Исмаилова Р.О., Курбанов У.К., Юлдашев Р.М.

Калит сўзлар: диск чурраси, бўйин радикуломиелопатияси, оғриқ синдроми, ВАШ шкаласи.

Илмий мақолада МРТ тадқиқотига кўра бўйин радикуломиелопатияси бўлган 76 беморни клиник ва неврологик текшириш натижалари келтирилган. Барча беморлар оғриқ синдромининг табиатини визуал-аналог шкала миқёсда ўрганишди. Жарроҳлик даволаш масаласини ҳал қилишда прогностик аҳамиятга эга бўлган цервикал радикуломиелопатияда оғриқ синдроми интенсивлигини шакллантиришнинг башоратчилари аниқланади.

ON THE ISSUES OF PREDICTING PAIN IN CERVICAL RADICULOMYELOPATHY

Ismailova R.O., Kurbanov U.K., Yuldashev R.M.

Key words: disc herniation, cervical radiculomyelopathy, pain syndrome, VAS scale

The scientific work presents the results of a clinical and neurological examination of 76 patients with cervical radiculomyelopathy according to MRI data. All patients studied the nature of the pain syndrome according to the visual analogue scale. The predictors of the formation of the intensity of pain syndrome in cervical radiculomyelopathy, which have prognostic value in deciding the issue of surgical treatment, have been identified.

Принятие решения об хирургическом вмешательстве по поводу шейной радикуломиелопатии основано на множестве факторов[1,2,6,7]. Одним из самых важных является степень выраженности болевого синдрома у данных пациентов. Многие авторы изучали чувствительные и двигательные расстройства в зависимости от клинических синдромов, что выявило их различную степень выраженности в зависимости от локализации, протяженности и направления компрессионного процесса[3,4,5,7]. Данный факт определил наше предположение о зависимости интенсивности болевого синдрома от вышеизложенных факторов.

Цель исследования.

Разработать прогностическую модель определения выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ у пациентов с шейной радикуломиелопатией.

Материалы и методы исследования.

Нами изучен характер чувствительных неврологических нарушений и степень выраженности болевого синдрома у 76 пациентов с клиническими проявлениями при шейной радикуломиелопатии, находившихся на лечении в РСНПМЦН с 2020 по 2021, в возрасте от 42 до 65 лет, количество мужчин составило 42 наблюдений , женщин- 34 наблюдений. Контрольную группу составили 12 здоровых лиц.

При МРТ исследовании у всех пациентов отмечались признаки компрессии спинальных структур. Сдавление спинного мозга обнаруживалось при одноуровневых и многоуровневых грыжах, чаще С5-С6 локализации, стенозах шейного отдела и гипертрофии желтой связки (рис1,2).

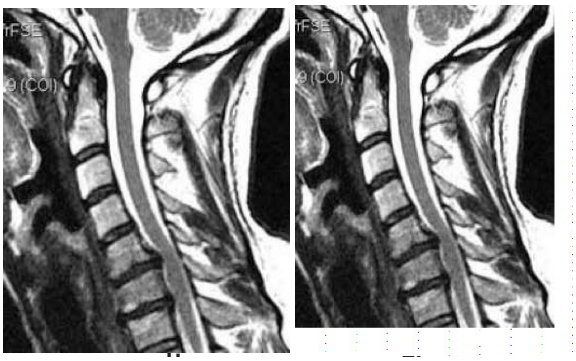


Рисунок 1. МРТ больного А. с множественными грыжами шейного отдела С3-С6 в сочетании с гипертрофией желтой связки

Рисунок 2. МРТ больного с грыжей диска С5-С6-С7.

Болевой синдром изучен по визуально-аналоговой шкале в баллах от 1 до 10 по возрастанию степени интенсивности болевого синдрома.

Статистический анализ данных проведен с помощью программы IBM SPSS Statistics 26 версия. Для оценки прогнозирования степени болевого синдрома применили метод бинарной логистической регрессии с методом пошагового отбора.

Результаты и их обсуждение.

Нами была разработана прогностическая модель для определения выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ в зависимости от наличия одноуровнего грыжевого выпячивая, многоуровнего грыжевого процесса и наличия у пациентов гипертрофии желтой связки по данным МРТ исследования с помощью метода бинарной логистической регрессии. В результате пошагового отбора факторов методом исключения была получена логистическая функция (1), включающая 2 предиктора:

$$P = 1 / (1 + e^{-z})*100$$

$$z = -2{,}223 + 0{,}728*X1\text{-уров} + 0{,}406*X\text{мн-уров} \quad (1)$$

где P – вероятность появления выраженного болевого синдрома (в долях единицы), X1-уров – наличие одноуровнего грыжевого выпячивания (0 – отсутствие, 1 – наличие), Хмн-уров-наличие многоуровнего грыжевого выпячивания(0 – отсутствие, 1 – наличие)

Полученная прогностическая модель была статистически значимой (p=0,03). Коэффициент детерминации R2 Найджелкерка составил 0,166.

Исходя из значений коэффициентов регрессии, наличие одноуровнего и многоуровнего грыжевого процесса имело прямую связь с вероятность развития выраженного болевого синдрома по шкале ВАШ. Одноуровневый грыжевой процесс при шейной радикулопатии увеличивал шансы развития выраженного болевого синдрома в 2,07 раз, тогда как наличие многоуровневых грыжевых выпячиваний увеличивало шансы возникновения выраженного болевого синдрома в 1,502 раза. Определение гипертрофии желтой связки по данным МРТ исследования у пациентов с шейной радикулопатией не имело достоверной связи с риском развития выраженного болевого синдрома.

Таблица 1

Оценка связи предикторов прогностической модели (1) с шансами развития выраженного болевого синдрома

Предиктор	Exp(B) (95% CI)	p
Наличие одноуровнего грыжевого выпячивания	2,07 (1,29-3,32)	0,03*
Наличие многоуровнего грыжевого выпячивания	1,50 (1,05-2,13)	0,024*
Гипертрофия желтой связки	0,001 (0,001-12*10)	0,1227

*** - связь с предиктором статистически значима (p<0,05)**

Чувствительность разработанной модели (1) составила 75,6%-верных прогнозов из 34 случаев наличия выраженного болевого синдрома по шкале ВАШ , специфичность – 52,4% (верных прогнозов из 20 случаев отсутствия выраженного болевого синдрома по шкале ВАШ).

Выводы.

Получив исходные данные МРТ исследования с информацией о наличии одноуровнего, многоуровнего процесса или гипертрофии желтой связки , мы можем достоверно прогнозировать степень развития болевого синдрома у пациентов с шейной радикуломиелопатией и связанное с этим решение об необходимости и сроках оперативного лечения.

Литература

1. Fehlings MG, Skaf G. A review of the pathophysiology of cervical spondylotic myelopathy with insights for potential novel mechanisms drawn from traumatic spinal cord injury. Spine (Phila Pa 1976) 1998;23:2730-7.

2. Nouri A, Tetreault L, Singh A, Karadimas SK, Fehlings MG. Degenerative cervical myelopathy: epidemiology, genetics, and pathogenesis. Spine (Phila Pa 1976) 2015;40:E675-93.

3. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. Spine (Phila Pa 1976) 2001;26(24 Suppl):S2-12.

4. Murone I. The importance of the sagittal diameters of the cervical spinal canal in relation to spondylosis and myelopathy. J Bone Joint Surg Br 1974;56:30-6.

5. Arnold JG Jr. The clinical manifestations of spondylochondrosis (spondylosis) of the cervical spine. Ann Surg 1955;141:872-89.

6. Boijsen E. The cervical spinal canal in intraspinal expansive processes. Acta radiol 1954;42:101-15.

7. Pavlov H, Torg JS, Robie B, Jahre C. Cervical spinal stenosis: determination with vertebral body ratio method. Radiology 1987;164:771-5.

УДК 617.75:616.61-089.843

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ДО И ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

Юсупов А.Ф., Мавлянова У.Ф.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза

Ключевые слова: гемодинамические изменения, органа зрения, почечная недостаточность, трансплантация почек.

SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGI BO'LGAN BEMORLARDA BUYRAK TRANSPLANTATSYASIDAN OLDIN VA KEYIN KO'RISH ORGANIDAGI FUNKTSIONAL VA GEMODINAMIK O'ZGARISHLAR

Yusupov A.F., Mavlyanova U.F.

Kalit so'zlar: gemodinamik o'zgarishlar, ko'rish organi, buyrak yetishmovchiligi, buyrak transplantatsiyasi.

Vizual kasalliklar turli xil somatik patologiyalari bo'lgan bemorlarning hayot sifatini belgilovchi asosiy omil bo'lib, ularning katta qismi buyrak kasalliklari bilan namoyon bo'ladi. Uremiyaning eng mashhur oftalmik belgilari - bu ko'z tubi qon ketishi bo'lgan albuminurik retinopatiya, ikki tomonlama setchatka dekoltsiyasi, tipik paxta tipidagi o'choq va makula ichidagi yulduz shaklidir. Maqsad buyrak transplantatsiyasidan so'ng surunkali buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda ko'rish organining holatini baholashdir. 6-8 oydan keyin bemorlarda o'tkazilgan tadqiqotlar natijasida qon bosimining normallashishi, angiopatiya va retinopatiya regressiyasi, asab o'tkazuvchanligi tiklanishi va ko'rish funktsiyalari yaxshilanishi qayd etildi. CRF-ning oxirgi bosqichida bo'lgan bemorlarda buyrak transplantatsiyasi tanani davolashning eng samarali va yagona radikal usuli hisoblanadi, bu esa ko'zning mikrosirkulyatsiyasi, gemo-va gidrodinamikasining yaxshilanishiga, ko'rish organi funktsiyalarining yaxshilanishiga va ko'z tubi holatining yaxshilanishiga olib keladi.

FUNCTIONAL AND HAEMODINAMIC CHANGES IN THE VISUAL ORGAN IN PATIONTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE BEFORE AND AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION

Yusupov A.F., Mavlyanova U.F.

Key words: hemodynamic changes, organ of vision, renal insufficiency, kidney transplantation.

Visual disorders are the main factor determining the quality of life of patients with various somatic pathologies, a large part of which is represented by kidney diseases. The most famous ophthalmic manifestations of uremia are albuminuric retinopathy with eye hemorrhage, bilateral retinal detachment, typical cotton-like foci, and a star shape in the macula. The goal is to assess the state of the organ of vision in patients with end-stage chronic renal failure after kidney transplantation. As a result of studies in patients after 6-8 months, against the background of a decrease in normalization of blood pressure, regression of angiopathy and retinopathy, restoration of nerve conduction, and improvement of visual functions were noted. In patients with end-stage CRF, kidney transplantation is the most effective and only radical method of treating the body, which leads to a pronounced improvement in microcirculation, hemo-and hydrodynamics of the eye, improvement of the functions of the organ of vision, and the condition of the fundus.

Хроническая почечная недостаточность – это постепенное угасание почечных функций, обусловленное гибелью нефронов вследствие хронического заболевания почек. Снижение функции коррелирует с объемами и скоростью распространения патологического процесса. Чаще ХПН развивается на фоне длительного течения заболевания почек. Особенностью этой формы является необратимость изменений. Количество больных страдающих ею, ежегодно увеличивается [Томилина Н.А. 2017]. Почечная недостаточность влияет на работу всего организма: ведет к изменениям состава и реологии крови, дисфункции сердца и сосудов, пищеварительных органов, нервной системы, иммунитета, опорно-двигательного аппарата, может стать причиной развития угрожающих жизни состояний. В случае развития тяжелых осложнений ХПН опасна летальным исходом. Множество причин может привести к ХПН: к ним чаще всего относятся хроническое воспаление почек (пиелонефрит), аутоиммунное поражение почек (гломерулонефрит), сахарный диабет, повышение артериального давления и другие сосудистые повреждения.

Появление уремии у больных с ХПН приводит к изменениям и органа зрения. Зрительные расстройства являются основным фактором, определяющим качество жизни больных с различной соматической патологией, немалая часть которой представлена заболеваниями почек. Наиболее известные офтальмологические проявления уремии – альбуминурическая ретинопатия с кровоизлияниями на глазном дне, с двусторонней отслойкой сетчатки, типичными ватообразными очагами и фигурой звезды в области желтого пятна. При современном и своевременном лечении указанные выше офтальмологические проявления не встречаются. Учитывая обратимость некоторых проявлений ангиоретинопатии и оптической нейропатии у пациентов с ХПН, необходимо обеспечивать устойчивость неповрежденных нейронов, предотвратить или задержать прогрессивную гибель большого количества нервных элементов сетчатки для обеспечения наилучших зрительных функций. Поэтому орган зрения у больных с ХПН, находящихся на заместительной почечной терапии, и больных после ТП нуждается в комплексном исследовании с использованием новейших технологий.

Цель исследования.

Оценить состояние органа зрения у пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности до и после трансплантации почки по данным ОКТ –ангио и цветовой допплерографии сосудов глаза

Материалы и методы исследования.

Для изучения глазной патологии были проведены клинические наблюдения и исследования у 70 пациентов с терминальной стадией ХПН, находящиеся на стационарном лечении в РСНПМЦХ им. Академика В.В.Вахидова. Из них 28 женщин, 42 мужчин, в возрасте 25-45 лет. Все больные получали до трансплантации почки заместительную почечную терапию гемодиализом. Гемодиализ (ГД) проводился по стандартной методике 3 раза в неделю по 4 часа. Средняя длительность нахождения пациентов на заместительной терапии составила около двух лет. Больные реципиенты после

аллотрансплантации почки были обследованы через 2 месяца и через 6-8 мес. после операции. Хронический гломерулонефрит (ХГН) встречался у 90 % больных, у остальных 10% пациентов хронический пиелонефрит. Всем больным проводили стандартные офтальмологические методы обследования: определение остроты зрения, тонометрия, компьютерная периметрия, биомикроскопия и прямая офтальмоскопия, цветовая допплерография глазничной артерии, ЦАС и ЗКЦА на аппарате PHILIPS (Япония). Изучали максимальную систолическую скорость (Vmax) и конечную диастолическую скорость (Vmin) кровотока, индекс резистентности. Также проведена оптическая когерентная томография с ангиографией и фоторегистрацией сетчатки на оптическом когерентном томографе Triton (Япония). Также были учтены клинические и лабораторные данные: артериальное давление, уровень гемоглобина, креатинина и мочевины крови. Все пациенты получали гипотензивную терапию и поддерживали артериальное давление на уровне 130-140 мм рт.ст. Все пациенты после трансплантации почки находились на иммуносупрессивной терапии.

Результаты и их обсуждение.

В результате исследования выявлено, что офтальмологическая патология разной степени выраженности было отмечено у всех больных. У 70% больных жалобами являлись покраснение, сухость, чувство инородного тела, что характерно для синдрома "сухого глаза". Также выявлено снижение остроты зрения 0,7 +/- 0,25, небольшое концентрическое сужение полей зрения. Внутриглазное давление было в норме. При биомикроскопии выявилась ишемическая ангиопатия лимба, перилимбальная дистрофия, депо солей кальция. У двоих больных наблюдалась катаракта. При осмотре глазного дна у всех пациентов преобладала гипертоническая ангиоретинопатия: визуализировались суженные артерии, расширенные вены с их повышенной извитостью, отмечался симптом Салюса-Гунна. У 10 (33%) пациентов выявлялся отёк сетчатки, кровоизлияния в сетчатку, ватообразные экссудаты. По данным ангио ОКТ у 20 (67 %) больных отмечалось снижение плотности капиллярной сети и локальные зоны снижения кровотока в сетчатке. Ход сосудов изменён, имеет извитой характер отмечается микроаневризмы. У 10 (33%) больных отмечалось снижение слоя нервных волокон и ганглионарных клеток ДЗН. В сетчатке выявилось снижение плотности сосудистой сети в поверхностных и глубоких сосудистых слоях, в зоне мягких и твёрдых экссудатов выраженная зона ишемии. Рис 1.А

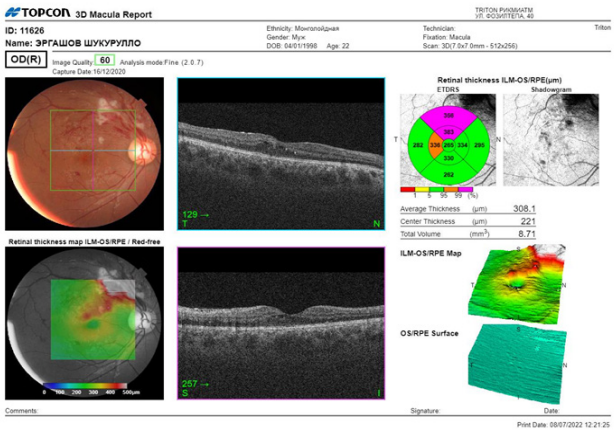


Рис 1 А. Фовеа имеет ассиметричную форму за счет утолщения интратеринального кистозного отека по верхнему сегменту, мягкие экссудаты в зоне проекции верхне-височных аркад, эпи и интраретинальные геморрагии,твердые экссудаты, ватообразные очаги.

У пациентов после трансплантации почки в раннем периоде (1 месяц) улучшение по данным ангио ОКТ, цветовой допплерографии сосудов глаза, биомикроскопии, периметрии и зрительных функций не отмечено. Через 6 месяцев после операции отмечается положительная динамика. Острота зрения составила 0,85+/-0,16, увеличение полей зрения на 5-10 градусов от исходного, отсутствие жалоб на синдром "сухого глаза". На фоне снижения и нормализации артериального давления у больных с кровоизлияниями при офтальмоскопии отмечался регресс кровоизлияния, исчезновение отёка, улучшение сосудистого рисунка и увеличение калибра артерий. По данным ангио ОКТ также отмечался регресс ангиопатии и ретинопатии, улучшение капиллярного кровотока, увеличение плотности сосудов в поверхностном и в глубоком сосудистом сплетении и восстановление нервной проводимости. Рис 1 Б.

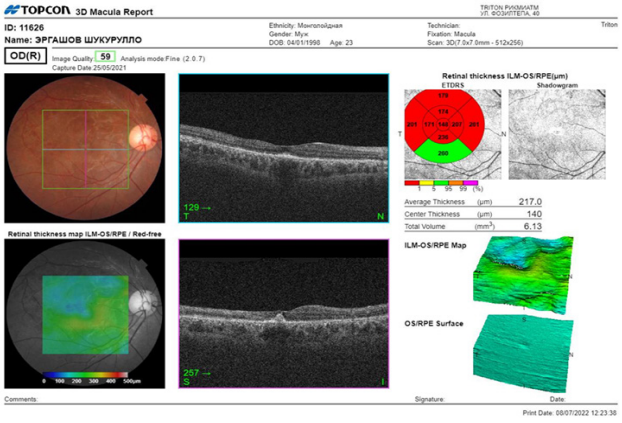


Рисунок 1 Б. В динамике снижение толщины сетчатки, ЭРМ, Резорбция интраретинальной жидкости, мягкие экссудаты и геморрагии отсутствуют, толщина сетчатки снизилась 308-217 мкм, фовеа расширена, сглажена, НЭ истончен по всем сегментам, миграция пигмента во внутренние слои НЭ.

Как показали результаты доплерографии у пациентов до трансплантации почки при первичном обследовании отмечались снижение пиковой систолической скорости кровотока (Vmax), конечной диастолической скорости кровотока (Vmin) и повышение индекса резистентности (RI) в глазничной артерии: Vmax = 32,4±0,9*; Vmin = 12,4±0,05*; RI = 0.68±0,05*. Такая же картина наблюдалась в центральной артерии сетчатки Vmax =11,3±0,3*; Vmin = 4,2±0,01*; RI = 0,67±0,01* и задних коротких цилиарных артериях: Vmax =12,4±0,3*; Vmin =3,7±0,08*; RI = 0,68±0,08* (P<0,05 от нормы, достоверного различия между группами не было). Рис 2 А., Рис 2 Б.

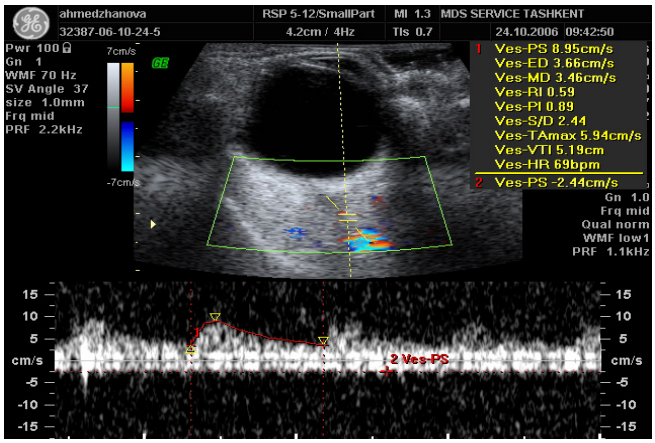


Рис 2 А. Задние короткие цилиарные артерии до трансплантации почки

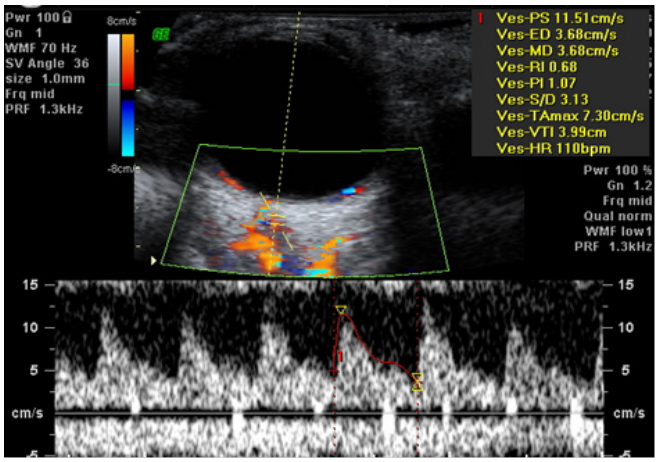


Рис 2 Б. Центральная артерия сетчатки до трансплантации почки

У пациентов после трансплантации почки в раннем периоде (1 месяц) улучшения по данным не отмечено. Но через 6 месяцев после операции отмечается положительная динамика, повышение пиковой систолической скорости кровотока, конечной диастолической скорости кровотока и уменьшение индекса резистентности (RI) в глазничной артерии: Vmax = 36,9±0,4*; Vmin = 13,6±0,04*; RI = 0.63±0,03*. Такая же картина наблюдалась в центральной артерии сетчатки Vmax =13,9±0,5*; Vmin = 5,3±0,03*; RI = 0,62±0,01* и задних коротких цилиарных артериях: Vmax =14,8±0,4*; Vmin =5,2±0,06*; RI = 0,62±0,04* (P<0,05 от контрольной группы). Рис 3 А., Рис 3 Б.

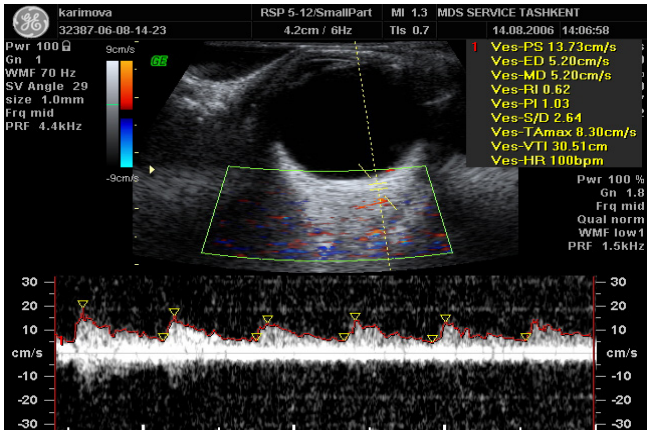


Рис 3 А. Задние короткие цилиарные артерии через 6 месяцев после трансплантации почки у того же больного

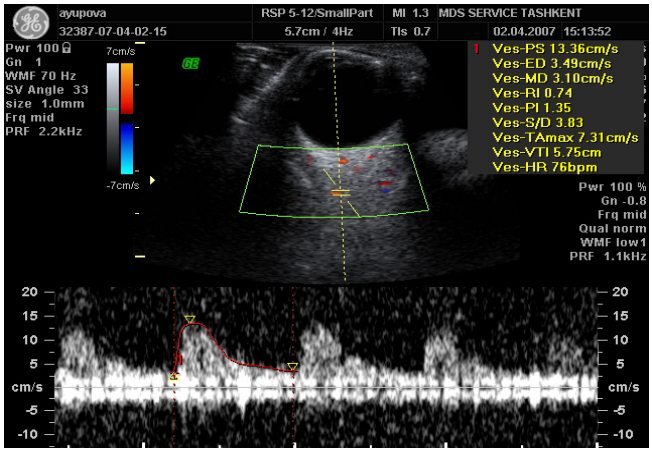


Рис 3 Б. Центральная артерия сетчатки через 6 месяцев после трансплантации почки у того же больного

Выводы.

В результате проведенных исследований, можно сделать вывод, что у всех больных с терминальной стадией ХПН отмечалась патология органа зрения. У пациентов после трансплантации почки в раннем послеоперационном периоде в динамике улучшение состояния зрительных функций и глазного дна не выявлено. Через 6-8 мес у реципиентов почечного трансплантата на фоне снижения и нормализации артериального давления отмечался регресс ангиопатии и ретинопатии, восстановление нервной проводимости, улучшение зрительных функций.

Результаты цветовой ультразвуковой допплерографии показали, что несмотря на получаемую пациентами с терминальной стадией хронической почечной недостаточностью заместительной почечной терапии гемодиализом отмечается значительное нарушение кровотока в сосудах глаза. Однако проведении операции аллотрансплантации почки ведет не только к восстановлению водно-электролитного баланса, функции сердечно-сосудистой системы, к улучшению кровоочистительной и выделительной функции почек, ведущей к улучшению реологических свойств крови, но и в последующим улучшению состояния микроциркуляции крови в организме больного в целом, и глаза в частности. У больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточностью, трансплантация почки является наиболее эффективным и единственно радикальным методом лечения организма, которая приводит к выраженному улучшению микроциркуляции, гемо-и гидродинамики глаза, улучшению функций органа зрения, а также состояние глазного дна.

Литература.

1. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. О состоянии заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2003 гг.: Отчет по данным регистра Российского диализного общества // Нефрология и диализ. 2005. Т. 7. No 3. С. 204–275.

2. Возможности применения ОКТ-ангиографии для оценки микрососудистых изменений сетчатки при сахарном диабете / В.А. Фадеева, В.В. Нероев, Т.Д. Охоцимская, М.В. Рябина // IX Российский общенациональный офтальмологический форум: сб. науч.-практ. конф. с междунар. участием, 12-14 окт. – Москва, 2016. – Т. 1. – С. 225-229.

3. Киселева Т.Н., Ежов М.В., Аджемян Н.А., Танковский В.Э., Ильина Н.В. Особенности регионарного глазного кровотока при артериальной гипертензии 1-2 степени и субклиническом атеросклерозе. Российский офтальмологический журнал. 2016; 9(3):26-3.

4. Малишевская Т.Н. Клинико-функциональная характеристика органа зрения у больных хронической почечной недостаточностью // Дисс. ... к. м. н., 2004..

5. Пилотович В.С., Калачик О.В. Хроническая болезнь почек. Методы заместительной терапии. 2009. С. 2–40.

6.Томилина Н.А., Ким И.Г., Андрусев А.М., Бикбов Б.Т. Трансплантация почки как метод радикальной терапии терминальной хронической почечной недостаточности // Клиническая трансплантация органов (актуальные вопросы): Материалы конференции, 2007 г. С. 178–180.

7.Руководство по трансплантации почки / Редактор Габриель М. Данович // Пер. с англ. под ред. Я.Г. Мойсюка. Тверь, 2004. С. 14–15.

УДК 617.75:616.61-089.843

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗА ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПО ДАННЫМ ОКТ-АНГИО

Мавлянова У.Ф.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, ишемические поражения, сетчатка, оптическая когерентная томография, трансплантация почки

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИНИНГ ТЕРМИНАЛ БОСҚИЧИДА КЎЗДАГИ ГЕМОДИНАМИК ЎЗГАРИШЛАР

Мавлянова У.Ф.

Калит сўзлар: буйрак сурункали касаллиги, ишемик ўзгаришлар, тўр парда, оптик когерент томография, буйрак кўчириб ўтказиш.

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) юрак-кон томир ва буйракларнинг салбий окибатлари ва эрта ўлим билан боглик булган ривожланаетган соғликни саклаш муаммосидир. Бу танадаги сув-электролитлар мувозанатининг ўзгариши ва интоксикациянинг кучайиши билан тавсифланади, кайтариб бўлмайдиган окибатларнинг ривожланиши билан барча ички органларнинг дисфункцияси ва хатто ўлимга олиб келади. Сункали буйрак касаллигида касалликни босқичига караб кўздаги функционал ўзгаришларини аниқлаш ва ОКТ –ангио маьлумотларига кўра ретинал микроциркуляцисини ўрганиш. Тадкикотлар натижасида I гурухдаги беморларда ўузнинг функциялари ва холатида кўп булмаган, кичик ўзгаришлар мавжуд. II гурух беморларида кўз тубида курук ва юмшок экссудация ўчоклари, микрогеморрагиялар, капилляр тармокдаги кон айланишининг пасайиш холатлари мавжуд. III гурух беморларида куз функциялари пасайиши, кўз тубида микрогеморрагиялар, курук ва юмшок экссудация ўчоклари, юлдуз шаклида эксудация ўчоклари ва тўр парда кўчиши холатлари кузатилди. Бизнинг тадкикот натижаларимиздан аник бўлдики, бемор хаттоки ўз вактида олган буйрак гемодиализи билан даволанса хам, касалликни тухтатиб қола олмайди. Сурункали буйрак касаллигининг 4-5 боскичида бемор иш кобилияти ва хаетини саклаб қолиш максадида, буйракни кўчириб ўтказиш операцияси – ягона максадга мувофик даволаш усули хисобланади.

HEMODINAMIC CHANGES IN THE EYE IN THE TERMINAL STAGE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE ACCORDING TO OCT-ANGIO DATA

Mavlyanova U.F.

Key words: chronic kidney disease, ischemic eye changes, kidney transplantation, retina, optic cogerent tomography.

Chronic kidney disease (CKD) is a new public health problem related to adverse cardiovascular and renal outcomes, as well as premature death. It is characterized by changes in the water-electrolyte balance in the body and increasing intoxication, leads to dysfunction of other internal organs with the development of irreversible consequences up to death. To evaluate functional changes in the eye in chronic kidney disease depending on the stage of the disease and to investigate retinal microcirculation according to OCT-angio data. As a result of the studies, patients of the 1st group showed minor changes in the functions and condition of the eye. Patients of group II had reversible changes in visual functions and the state of the eye, in the form of foci of hard and soft exudation, foci of single hemorrhages, and a decrease in the density of the retinal capillary network. In patients of group III, irreversible changes in visual functions and the state of the eye, changes in the brain, heart, kidney and the whole organism were revealed. According to the study of the state of eye functions, even timely renal replacement therapy with hemodialysis gives a temporary effect, and in no way prevents the progression of the disease. For patients with stage 4-5 chronic kidney disease, in order to preserve the patient's working capacity and life, and timely prevent the death of the disease, the only method of treatment is kidney transplantation.

Хроническая болезнь почек (ХБП) является новой проблемой общественного здравоохранения, связанной с неблагоприятными сердечно сосудистыми и почечными исходами, а также с преждевременной смертью. Характеризуется изменениями водно-электролитного баланса в организме и нарастающей интоксикацией, приводит к дисфункции других внутренних органов с развитием необратимых последствий вплоть до летального исхода. ХБП оказывает неблагоприятное воздействие как на макрососудистое, так и на микрососудистое кровообращение. Почки и глаза имеют общие поразительные структурные онтогенетические, физиологические и патогенные пути развития, а гормональный каскад ренин – ангиотензин-альдостерон обнаруживаются как в глазах, так и в почках. Проведенные исследования подтверждают связь между прогрессированием патологии почек и изменениями на глазном дне при ХБП, косвенно указывая на единый механизм поражения сосудов этих органов, что может быть связано со сходным строением микроциркуляторного русла почки и глаза.

Цель исследования.

Оценить функциональные изменения глаза при хронической болезни почек в зависимости от стадии заболевания и исследовать ретинальную микроциркуляцию по данным ОКТ –ангио.

Материалы и методы исследования.

Клинические наблюдения и исследования пациентов с терминальной стадией хронической болезнью почек, были проведены в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре хирургии им. академика В. В. Вахидова, находящиеся на стационарном и хирургическом лечении в отделение трансплантации почки и сосудистой хирургии. Офтальмологическое обследование всех пациентов проводилось в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре микрохирургии глаза. В исследование включено 90 пациентов (180 глаз), из них 20 больных -I группа на консервативном лечении, не получавшие заместительную терапию гемодиализом, II группа -30 больных получали заместительную почечную терапию гемодиализом по стандартной методике 2 раза в не-

делю по 240-270 мин, III группа - 40 больных получали заместительную терапию 3 раза в неделю. Средняя длительность нахождения пациентов на заместительной терапии составила около двух лет. Из них 32 женщин, 58 мужчин, в возрасте 20-45 лет. Всем больным проводили стандартные офтальмологические методы обследования: определение остроты зрения, тонометрия, компьютерная периметрия, электроретинография, биомикроскопия и прямая офтальмоскопия. Также проведена оптическая когерентная томография с ангиографией и фоторегистрацией сетчатки на оптическом когерентном томографе DRI OCT Triton (Япония).

Результаты и их обсуждение.

ХПН характеризуется клубочковой фильтрации менее 90 мл/ мин/ 1,73 м2 в течении трех месяцев и более, почечной недостаточностью для поддержания метаболизма и электролитного баланса, что приводит к уремии. Лечение ХПН зависит от развития заболевания, которое может быть консервативным с применением лекарств, диеты и приема жидкости или заместительной почечной терапии, гемодиализа, перитонеального диализа и трансплантации почек. ХПН делится на 5 стадий по данным СКФ (скорость клубочковой фильтрации).

20 больным с ХПН 1 стадией (СКФ ≥90мл/мин/ 1.73м2,) и 2 стадией (СКФ =60-89мл/мин/ 1.73м) проводили консервативное лечение, 30 больным 3-4 стадией (СКФ =30-59мл/мин/ 1.73м2) проводили почечную терапию гемодиализом 2 раза в неделю, 40 больным 4 стадией (СКФ =15-29мл/мин/ 1.73м2) и 5 стадией (СКФ ≤15мл/мин/ 1.73м2) ХПН проводили ззаместительную терапию 3 раза в неделю. У больных I группы которые лечились консеративно, отмечалась I и II стадия ХПН, уровень СКФ не менее 60мл/мин/ 1.73м2, уровень креатинина в пределах (0,19-0,88 ммоль/л). Острота зрения у больных I гр в пределах 0,9-1,0, (без и с коррекцией при аномалиях рефракции). По данным периметрии изменений не выявлено. По данным оптической когерентной томографии с ангиографией отмечается, снижение плотности капиллярной сети на уровне поверхностных сосудистых слоях сетчатки, локальные зоны снижения ганглионарных клеток, площадь аваскулярной зоны сетчатки в пределах 700-800 мкм. Рисунок 1 А., 1 В.

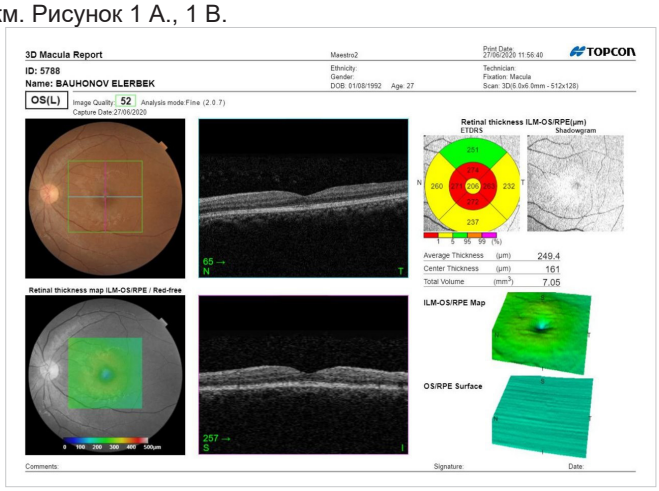


Рисунок 1 А.

Фовеа асимметричной формы, рефлекс разлитой. Развитие эпиретинальной мембраны.Нейросенсорная частъ сетчатки Истончена по центру и парафовеолярным сегментам Пигментный эпителий дистрофичен. Хориокапиллярный слойв норме.Толщина сетчатки 249 мкм, в пределах нижней границы нормы.Параметры ДЗН в норме. Комплекс ганглионарных клеток-локальные зоны снижения. Слой перипапиллярных нервных волокон 97 мкм (в пределах пограничной нормы).

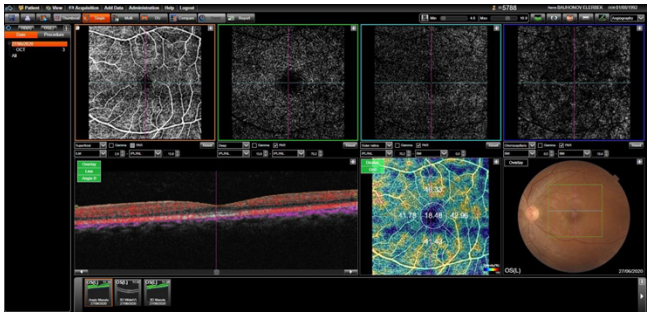


Рисунок 1 В.

АнгиоОКТ Площадь аваскулярной зоны 789мкм, снижение плотности капиллярной сети на поверхностном сосудистом слое сетчатки

У больных II группы которые лечились консервативно и получали заместительную терапию гемодиализом, отмечалась 3 и 4 стадия ХПН, уровень СКФ не менее 15-59мл/мин/ 1.73м2, уровень креатинина в пределах (0,89-1,33 ммоль/л). Острота зрения у больных 2 гр в пределах 0,7-0,9, (без и с коррекцией при аномалиях рефракции). По данным периметрии отмечается концентрическое сужение поля зрения, по данным ЭРГ отмечается снижение латентности палочек и колбочек, снижение компонента N 95 (идет поражение ДЗН). По данным оптической когерентной томографии с ангиографией выявляется, локальные зоны снижение плотности капиллярной сети на уровне поверхностных сосудистых слоях сетчатки, снижения ганглионарных клеток, нейросенсорная часть сетчатки истончена в центре и парафовеолярным сегментам, определяются интраретинальные твердые экссудаты, единичные интраретинальные геморрагии по ходу нижне височных аркад. Площадь аваскулярной зоны сетчатки в пределах 600-700 мкм. Рисунок 2А, 2Б



Рисунок 2А.

Фовеа углублена, расширена. Нейросенсорная частъ сетчатки. Истончена в центре 169 мкм и по парафовеолярным сегментам. Интраретинальные твердые экссудаты. Единичные интраретинальные геморрагии по ходу нижне-височных аркад, парафовеолярным сегментам. Пигментный эпителий Очаги деструкции ПЭС (альтерации фоторецепторов). Дистрофия ПЭС. Очаги деструкции ПЭС (альтерации фоторецепторов). Хориокапиллярный слой в норме. Толщина сетчатки 263 мкм, в норме. Параметры ДЗН в норме.Комплекс ганглионарных клеток-локальная атрофия с височной стороны OD>OS Слой перипапиллярных нервных волокон 111 мкм (в норме).

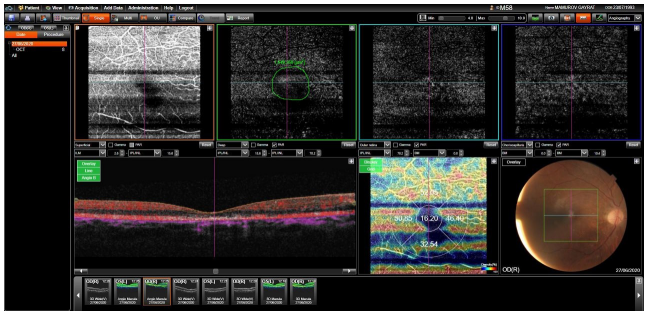


Рисунок 2В. АнгиоОКТ Площадь аваскулярной зоны 1649 мкм, снижение плотности капиллярной сети на поверхностном сосудистом слое сетчатки

У больных III группы которые получали заместительную почечную терапию гемодиализом 3 раза в неделю, отмечалась 5 стадия ХПН, уровень СКФ менее 15мл/мин/ 1.73м2, уровень креатинина более 1,33 ммоль/л. У всех больных наблюдалась злокачественная артериальная гипертензия (ЗАГ) в пределах систолическое АД 260-180, диастолическое АД 130-100 мм.рт ст. Острота зрения у больных III группы в пределах 0,06-0,7, (без и с коррекцией при аномалиях рефракции). По данным периметрии отмечаются изменения в виде сужения и выпадения поля зрения. По данным оптической когерентной томографии с ангиографией выявляется снижение плотности капиллярной сети на уровне поверхностных и глубоких сосудистых слоях ссетчатки, локальные зоны снижения ганглионарных клеток. Нейросенсорная частъ сетчатки: экссудативная отслойка НЭ в центральной зоне. Кистозный отек сетчатки. Твердые интраретинальные экссудаты, мягкие экссудаты в форме фигуры звезды вокруг макулы), геморрагии по ходу сосудов, ватообразные очаги (представляют инфаркт небольшого участка нервных волокон, вызванной окклюзией микрососудов, которая приводит к нарушению аксоплазматического транспорта, набухание нервных волокон с последующим фрагментированием и распадом), отслойкой сетчатки. Площадь аваскулярной зоны сетчатки в пределах 180 -300 мкм. Рисунок 3 А, 3 В

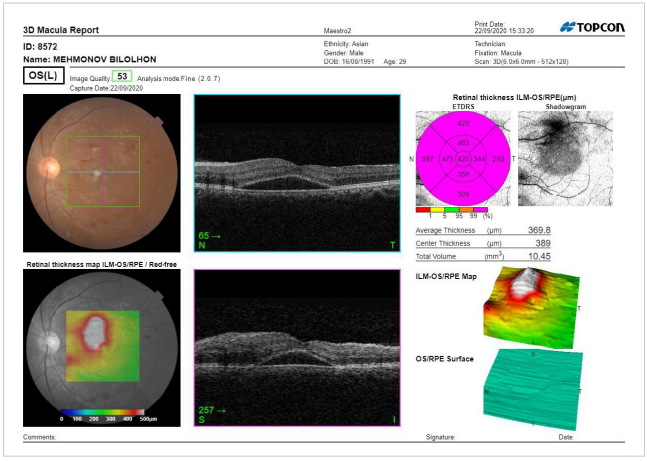


Рисунок 3 А. Стекловидное тело:Плавающие мелкодисперсные помутнения. Фовеолярная ямка сглажена. Нейросенсорная частъ сетчатки.

Экссудативная отслойка НЭ в центральной зоне. Кистозный отек сетчатки. Твердые интраретинальные экссудаты, геморрагии по ходу сосудов. Пигментный эпителий утолщен. Хориокапиллярный слой в норме. Толщина сетчатки-369 мкм, утолщен Параметры ДЗНв норм. Снижение комплекс ганглионарных клеток, Слой перипапиллярных нервных волокон утолщен 134 мкм по верхне-назальному и нижнему сегменту снижен.

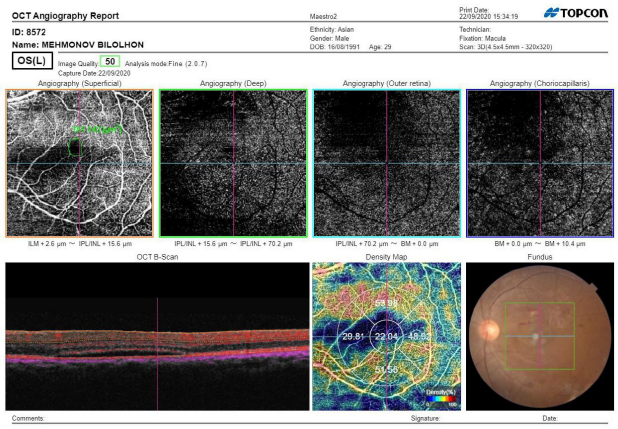


Рисунок 3 Б. АнгиоОКТ Площадь аваскулярной зоны 181 мкм, снижение плотности капиллярной сети на поверхностном и глубоком сосудистом слое сетчатки

Выводы.

ОКТ с ангиографией является современным неинвазивным методом исследования ретинальных сосудов, позволяющим получить трехмерное изображение сосудистой сети и определить уровень локализации патологических изменений. Компьютерная периметрия и ЭРГ дает основание для расширения спектра симптомов ишемического повреждения глаза и их детального изучения у пациентов с ХПН, а также оценки структурных и функциональных изменений органа зрения приводящего к тяжелым патологическим изменениям не только глаза, но и других органов и систем.

У больных с хронической болезнью почек 1 и 2 х стадий, не получавшие заместительную терапию гемодиализом, с более близкими параметрами к норме уровней СКВ и креатинина, нормального АД, отмечаются незначительные изменения со стороны функций и состояния глаза.

У больных II группы которые лечились консервативно и получали заместительную терапию гемодиализом, отмечалась 3 и 4 стадия ХПН. При данной стадии имелись обратимые изменения зрительных функций и состояния глаза, в виде очагов твердой и мягкой экссудации, очагов единичных геморрагий, снижение плотности капиллярной сети сетчатки. Данным больным для предотвращения дальнейшего ухудшения зрительных функций и всего организма в целом необходимо проведение трансплантации почки.

У больных III группы которые получали заместительную почечную терапию гемодиализом 3 раза в неделю, отмечалась 5 стадия ХПН. При данной стадии выявились необратимые измения зрительных функций и состояния глаза, изменения со стороны головного мозга, сердца, почки и всего организма в целом. Несвоевременное начало лечения приводит к необратимой утрате почечной функции и развитию инвалидности преимущественно у молодых пациентов работоспособного возраста.

Больным 4-5 стадии хронической болезни почек для выраженного улучшения микроциркуляции, гемо-и гидродинамики глаза, функций органа зрения и состояние глазного дна, также для сохранения работоспособности и жизни больного, и своевременного предотвращения летального исхода заболевания, трансплантация почки является наиболее эффективным и единственно радикальным методом лечения организма.

Литература.

1. Азнабаев Б.М., Мухамадеев Т.Р., Дибаев Т.И. Оптическая когерентная томография + ангиография глаза. М.: Август Борг; 2015
2. Аджемян, Н.А. Комплексное исследование гемодинамики глаза у пациентов с субклиническим атеросклерозом / Н.А. Аджемян // Медицинская

визуализация. – 2015. – No 3. – С. 43–48.
3. Возможности применения ОКТ-ангиографии для оценки микрососудистых изменений сетчатки при сахарном диабете / В.А. Фадеева, В.В. Нероев, Т.Д. Охоцимская, М.В. Рябина // IX Российский общенациональный офтальмологический форум: сб. науч.-практ. конф. с междунар. участием, 12-14 окт. – Москва, 2016. – Т. 1. – С. 225-229.
4. Киселева Т.Н., Ежов М.В., Аджемян Н.А., Танковский В.Э., Ильина Н.В. Особенности регионарного глазного кровотока при артериальной гипертензии 1-2 степени и субклиническом атеросклерозе. Российский офтальмологический журнал. 2016; 9(3):26-3.
5. Лапочкина Н.Д., Мамедгусейинова С.С., Корсакова Л.В., Вечорко В.И., Отарова С.М., Гордеев И.Г. Злокачественная артериальная гипертензия с преимущественным поражением почек. Российский кардиологический журнал. 2018; 4(156):102-105
6. Нероев, В.В. Визуализация аваскулярной зоны при диабетической ретинопатии методом ОКТ-ангиографии / В.В. Нероев, В.А. Фадеева, Т.Д. Охоцимская // "Инфекция, иммунитет, фармакология". – 2016. – Т. 5. – С. 138-140.
7. Optical coherence tomography angiography in exudative age-related macular degeneration: a predictive model for treatment decisions / F. Coscas [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2018. – Vol. 22. – P. 1–5.

УДК: 616.831-005.1-08-055.23

НАРУШЕНИЯ ЗРЕНИЯ В ИСХОДЕ ИНСУЛЬТОВ У ДЕТЕЙ

Саидазизова Ш.Х.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Ключевые слова: инсульт, нарушения зрения, дети.

BOLALARDAGI INSULT NATIJASIDAGI KO'RISH BUZILISHI

Saidazizova Sh. X.

Kalit so'zlar: insult, ko'rish buzilishi, bolalar.

So'nggi o'n yil ichida bolalarda serebrovaskulyar patologiyaga qiziqish ortdi, bu uning tez-tez uchrab turishi, shuningdek, uning haqiqiy sabablari va natijalarining xilma-xilligi bilan oqlandi. Bemorlarning qon tomiridan chiqishi haqidagi turli xil rasmlar bilan chet ellik hamkasblarning bolalarda insult natijasining klinik ko'rinishlari doirasini kengaytirish haqidagi fikrlari tushuntiriladi. Bir qator sindromlar orasida bolalarda ko'rish buzilishi ko'pincha e'tibordan chetda qoladi, bu kam baholangan holat bo'lib, uni yo'q qilish ba'zi mutaxassislarning yelkasidan boshqalarga o'tkaziladi. Shunday qilib, ko'rish qobiliyati buzilgan bolalar oftalmologlarning malakasi bilan bog'liq reabilitatsiya choralarining aralashuvisiz nevrologik tuzatish bilan cheklanadi.

VISUAL IMPAIRMENT IN THE OUTCOME OF STROKES IN CHILDREN

Saidazizova Sh.Kh.

Keywords: stroke, visual impairment, children.

Over the past decade, interest in cerebrovascular pathology in children has increased, justified by its frequent occurrence, as well as a variety of its probable true causes and outcomes. With the diversity of the picture of patients coming out of stroke, the idea of foreign colleagues about expanding the range of clinical manifestations of the outcome of strokes in children is explained. Among a number of syndromes, visual impairments in children are often ignored, being an underestimated condition, the elimination of which is shifted from the shoulders of some specialists to others. Thus, children with visual impairments are limited to neurological correction without the intervention of rehabilitation measures related to the competence of ophthalmologists.

За последнее десятилетие повысился интерес к цереброваскулярной патологии у детей, оправданный частой её встречаемостью, а также разнообразием вероятных её истинных причин и исходов. С разнообразием картины выхода пациентов из инсульта, объясняется мысль зарубежных коллег о расширении диапазона клинических проявлений исхода инсультов у детей. Среди целого ряда синдромов вне внимания зачастую обходятся нарушения зрения у детей, являясь недооцененным состоянием, устранение которого перекладывается с плеч одних специалистов на других. Таким образом, дети со зрительными нарушениями ограничиваются неврологической коррекции без вмешательства реабилитационных мероприятий связанных с компетентностью офтальмологов.

Нарушения зрения у детей, перенесших инсульт- вопрос, вызвавший наш интерес после определенного опыта наблюдения, подкрепленного публикациями на предмет исходов инсульта. Нами была определена задача изучения нарушений зрения у детей после инсульта, связь зрительных нарушений с локализацией очага, типом инсульта и возрастом ребенка.

Нарушения зрения после инсульта у взрослых являются обычным явлением и рассматриваются в научных публикациях. Меньше известно о нарушениях зрения после инсульта у новорожденных и детей старшего возраста. Большая часть литературы по этому поводу сосредоточена на недоношенных младенцах или у детей после черепно-мозговых травм [1].

Зрительный анализатор обеспечивает выполнение сложнейших зрительных функций. Основные из них:центральное зрение;периферическое зрение;бинокулярное зрение;светоощущение;цветоощущение.

Состояние центрального зрения определяется его остротой. Периферическое зрение предназначено для восприятия окружающего фона и крупных объектов, служит для ориентировки в пространстве, характеризуется полем зрения. Дефект поля зрения (скотома) может быть причиной поражения головного мозга. Наличие в поле зрения скотомы ведёт к возникновению тёмных пятен, теней, кругов, осложняя восприятие предметов, действий окружающей действительности. Бинокулярное зрение проявляется в способности пространственного восприятия объёма и рельефа предметов, видение двумя глазами. Нормальное бинокулярное восприятие возможно при взаимодействии зрительно-нервного и мышечного аппарата глаза. Один из признаков нарушений – косоглазие. Светоощущение – это способность сетчатки воспринимать свет и различать его яркость. Различают световую и темновую адаптацию. Расстройство темновой адаптации приводит к потере ориентации в условиях пониженного освещения.

Зрительные нарушения после инсульта зависят от степени тяжести поражения мозговых тканей. В любом случае бывает необходима квалифицированная медицинская помощь врача-офтальмолога, диагностика невролога и других специалистов, мониторирующих состояние пациента. Основные задачи при восстановлении зрения имеют коррекционную, компенсаторную, профилактическую и лечебно-восстановительную направленность.

Начинать восстанавливать зрение можно, как только позволит состояние пациента. Практические врачи утверждают, что приблизительно треть лиц, перенёсших инсульт, способны полноценно излечиться, восстановить зрение и иные утраченные функции организма. При этом усилия, прилагаемые самим пациентом, желающим восстановить утраченную зрительную функцию, сложно переоценить [2,3].

Цель исследования.

Проследить виды и динамику зрительных нарушений у детей в исходах инсульта.

Под нарушением зрения нами подразумевались приобретенные после инсульта ограничения полей зрения, снижение зрения, амавроз, косоглазие. Согласно поиску в Ovid MEDLINE, Pubmed было определено, что наиболее частыми были нарушения зрения в виде дефектов полей зрения, но данная информация изучена на когорте взрослых пациентов, относительно детского контингента информации недостаточно.

Материал и методы исследования.

Мы исследовали нарушения зрения у детей с перинатальным инсультом (с рождения до 29-го дня жизни), с детским инсультом (с 1 го мес жизни до 18 лет), вбиравшим в себя и ранний детский инсульт (группа детей до годовалого возраста). Дифференциация инсультов осуществлялась согласно возрастным критериям.

Стоит отметить, что детское офтальмологическое обследование в рамках неврологической патологии недостаточно совершенно даже в рамках стационарной помощи. Оценка

остроты зрения, как правило, проводится в основном у детей школьного возраста при появлении определенных жалоб или со стороны ребенка или, чаще всего, со стороны родителей. Оценка зрения более адекватна у детей более старшего возраста. А тестирование детей более раннего возраста зачастую имеет высокую долю субъективизации, т.к. тесты у детей младших возрастных групп занимают время и более громоздки (поведенческий скрининговый тест для определения полей зрения, карты Teller Acuity Card и Cambridge Crowding Cards).

Под нашим наблюдением находились 364 детей, перенесших инсульт в различные возрастные периоды. Дети, перенесшие ИИ-143 реб, перенесшие ГИ- 138; а также 83 ребенка с перенесенным смешанным инсультом- ишемическим инсультом с геморрагической трансформацией (в дальнейшем ГТ). Основную часть детей составляли пациенты раннего возраста с перинатальным и ранним детским инсультом. К группе смешанных инсультов мы отнесли детей, у которых имел место ишемический инсульт с последующей геморрагической трансформацией. Такая постановка диагноза основывалась на анализе медицинских документов, согласно которым у детей (дети до годовалого возраста) с учетом анамнестических данных и исходного неврологического статуса на нейросонографии до реализации внутричерепного кровоизлияния отмечались признаки тромбоза венозных синусов или же имела место констатация ишемического повреждения. Соответственно этому, а также с учетом достаточно скудных литературных данных [4,6], было вынесено мнение относительно того, что геморрагический синдром имел место у этих детей как результат тромбоза или же исходной ишемии. Данная группа пациентов отличалась более тяжелым состоянием с более грубым очаговым исходом.

У наблюдаемых нами детей проверялись острота зрения, поля зрения, учитывалось наличие косоглазия (вторичного) в динамике после перенесенного инсульта.

Острота зрения определялась по таблице Орловой (для пациентов дошкольного возраста); таблице Сивцева. Поля зрения- у детей раннего возраста ориентировочно согласно пробе с движением игрушки вперед из-за головы ребенка до появления реакции малыша на предмет, у детей более старшего возраста (старше 5 лет) согласно периметрии.

Наличие зрительных нарушений определялось нами через 1 год и 3 года после перенесенного инсульта для выявления динамики этих нарушений.

Таблица 1

Возрастное разделение по типам инсульта

	ИИ (n/%)	ГИ(n/%)	СИ(n/%)	Всего в возрастной группе(n/%)
Пол: м/д				227/137
0-29 дней (перинатальный)	19 (25)	35 (46,1)	22 (28,9)	76
1 мес-11 мес29 дн	83 (34,9)	97 (40,8)	58 (24,4)	238
1-2 года 11 мес	21 (75)	4 (14,3)	3 (10,7)	28
3 года и старше	20(90,9)	2 (9,1)	-	22
Всего	143(39,3)	138(37,9)	83 (34,9)	364
Chi-квадрат	164.344			
p-value	<0,0001			

Результаты и их обсуждение.

Согласно проведенным наблюдениям определено, что в группе детей перинатального периода представленность геморрагических инсультов выше (46,1%) по сравнению с другими типами инсультов. Данная доминация сохраняется и в группе детей более старшего возраста, но с незначительной разницей с ишемическими инсультами (40,8% против 34,9%). У детей же более старшего возраста (старше годовалого возраста) начинают доминировать ИИ. Смешанные инсульты (ишемические инсульты с геморрагической трансформацией) чаще всего встречались также у детей раннего возраста и проявлялись более тяжелыми клиническими проявлениями и соответственно, более тяжелыми вариантами исходов.

Через год производился осмотр детей, что составило в общей сложности 346 пациентов, из которых нарушения зрения были выявлены в целом у 178 (49,1.%), т.е. практически каждый 2-й ребенок имел зрительные нарушения в той или иной разновидности. Был проведен также анализ динамики зрительных нарушений еще и через 3 года, выявивший некоторый рост зрительных нарушений, что составило в своем количестве 195 (57,1%) человек. Для обсуждения данных изменений необходим анализ разновидностей зрительных нарушений. Согласно имевшейся скудной литературе, при перенесенном перинатальном инсульте нарушения полей зрения были самым частым явлением. В наших же исследованиях отмечено увеличение косоглазия и миопии, нарушения полей зрения оставались стабильно одинаковыми.



Рисунок 1

Как видно из представленной диаграммы (рисунок 1), более всего нарушениям зрения подвержены дети с перенесенными ишемическими инсультами, что свидетельствует о характере сосудистых нарушений, о более обширном повреждении определенных участков мозга с распространением на зоны, отвечающие за зрительные функции. Но если рассматривать выраженность зрительных нарушений в зависимости от типов инсульта, то отмечается следующая картина: более половины детей, перенесших ишемический инсульт, в своем исходе имеют зрительные нарушения (51,5%); дети со зрительными нарушениями в исходе геморрагического инсульта, составляют чуть меньшее количество, но достаточно высокое 46,3%; при ишемическом инсульте с геморрагической трансформацией, считающейся наиболее тяжелой, дети со зрительными нарушениями составили 48,2%. Таким образом, стоит отметить, что каждый тип инсульта несомненно сказывается на функциях зрительного анализатора и обязывает врачей обращать внимание на возможные зрительные нарушения в исходе острой сосудистой патологии независимо от ее вида.

Далее был проведен анализ относительно того, какой возраст более подвержен, но и вместе с тем, в каком возрасте перенесенного инсульта отмечается динамика или регресс зрительных функций (таблица 2).

Таблица 2

Динамика зрительных нарушений у детей в различных возрастных группах

Группы по возрасту перенесенного инсульта	Через 1 год N=346	Через 3 года (N =298)
Всего детей со зрительными нарушениями	178 (49,1%)	171 (57,3%)
0-29 дни жизни	28 (15,7%)	43 (25,1%)
1 мес-11 мес29 дн	106 (59,5)	103 (60,2%)
1-2 г 11 мес	28 (15,7%)	16 (9,3%)
3 года и старше	24 (13,4%)	9 (5,26%)
ИИ	74 (42%)	80 (46,7%)

ГИ	64 (36%)	63 (36,8%)
СИ	40 (22%)	52 (30,4%)
Chi-квадрат	9.153	
p-value	0,493	

За 3 года наблюдения была отмечена тенденция к увеличению зрительных нарушений в целом на 8%, что в разрезе типов перенесенных детьми инсультов, показывает, что нарушения зрения у детей с перенесенным ИИ имеют некоторую тенденцию к увеличению, не меняется ситуация в случаях с ГИ, в то время как у детей, перенесших СИ, клиника неврологических расстройств оставаясь достаточно тяжелой, указывала также на тенденцию к повышению уровня нарушений зрения в динамике.

Нами прослежена взаимосвязь возраста перенесенного инсульта от сроков исхода. Так, согласно нашим наблюдениям отмечено прогрессирование зрительных нарушений у детей, перенесших перинатальный инсульт. Как оказалось, чем старше ребенок, тем выше вероятность положительных изменений, что не совсем коррелирует с работами некоторых авторов (Lauren B. Crawford BS,2018), подчеркивающих более оптимальный исход зрительных нарушений у детей, перенесших перинатальный инсульт [7].

Нами также был проведен анализ конкретных видов нарушений со стороны органов зрения в зависимости от типа и давности перенесенного инсульта (Таблица 3). Так, из 178 детей с нарушениями зрения (определившимися через 1 год после перенесенного инсульта), вторичное косоглазие имело место в 107 случаях, что составило 60% от общего числа детей с нарушениями зрения. Далее по частоте встречаемости отмечена нами миопия в той или иной степени (33,7%), дефекты полей зрения заслуживали внимание в 20,78% случаев.

Таблица 3

Динамика нарушений зрения у детей после перенесенного инсульта.

	Нарушения зрения через 1 год (178=n)	Pearson	p-value	Нарушения зрения через 3 года (171=n)	Pearson	p-value
Косоглазие	107(60,1%)	2.968a	0.397	117 (68,4%)	62.794a	0,0001
Дефекты полей зрения	37 (20,78%)	2.995a	0,392	36 (21%)	22.612a	0,001
Миопия	60 (33,7%)	2.311a	0,510	65(38%)	18.880a	0,091
Амавроз	19 (10,6%)			18 (10,5%)		
ИИ	74 (42%)			80 (46,7%)		
ГИ	64 (36%)	48.247a	0.0001	63 (36,8%)		
СИ	40 (22%)			28 (16,3%)		

Через 3 года зрительные нарушения оценивались у 343 пациентов (21 ребенок- летальный исход), но нарушения зрения были отмечены у 171 ребенка, что приравнивалось к 50%.

Так, динамика нарушений полей зрения показала, что из 36 детей с дефектами полей зрения ситуация не поменялась у 22 детей, незначительное улучшение у 10 детей и только у 1 ребенка отмечена значительная положительная динамика. Ухудшение отмечено у 3-х детей с СИ (χ^2= , p= ; Линейно-линейная связь-1,0).

Динамика миопии показала незначительное ухудшение зрения у 30 детей, отсутствие изменений у 21 ребенка и незначительное улучшение у 5 детей. Всего миопия имела место у 65 детей через 3 года после перенесенного инсульта. Рост миопии по сравнению с данными катамнеза через 1 год, подчеркивает: 1) рост зрительных нагрузок у детей в дошкольном и уже школьном возрасте; 2) отсутствие коррекционных мероприятий в силу отсутствия реабилитации зрительных нарушений; 3) недооценка зрительных нарушений у детей, перенесших инсульты. Кроме того отмечено, что зрительные нарушения имели место в большей степени в группе детей, перенесших ишемический тип инсульта и имели тенденцию к проявлению в более старшем возрасте, наряду с прогрессированием у определенной части детей.

В работе Lauren B. Crawford BS [7] произведен обзор зрительных нарушений у детей, перенесших инсульт. Отмечено отсутствие достаточной информации данных нарушений у детей. Наиболее частый дефицит после перенесенного перинатального инсульта- дефект полей зрения, хотя общее количество исследуемых в данной работе не указывается. Кроме того, наиболее распространенными нарушениями были гемианопсии., острота зрения не документировалась. Амавроз имел место у 2-х детей, перенесших перинатальный инсульт. Определение дефектов полей зрения в наших исследованиях ограничивались только лишь функциональными пробами с движением предметов в стороны и определением сторонности ограничения. Кроме того, имели место сложности в определении дефектов полей зрения у детей с наиболее тяжелыми формами инсульта, в частности СИ. Из 83 детей с СИ, через 3 года с учетом выживаемости удалось проверить на дефектность полей зрения всего 30 детей, у 28 из которых имели место ограничения при слежении за предметами.

Также нами проводилась сравнительная оценка нарушений зрения у детей в исходе инсультов с результатами функциональной магнитно-резонансной томографии.

Проведен сравнительный анализ нарушений зрения и локализации очагов на МРТ, а также с учетом сосудистого бассейна (таблица 4).

Таблица 4

Данные МРТ по сторонности поражения и заинтересованности сосудистого бассейна (через 1 год)

	Общее колич (344)	Количество детей с нарушен зрения (171)
D-полушарие	113 (32,84%)	46 (26,9%)
S-полушарие	202 (58,72%)	96 (56,14%)
Оба полушария	29 (8,43%)	29 (16,9%)
Pearson Chi-Square		
Лобная доля	36 (10,46%)	11(6,43%)
Височная	54 (15,69%)	2 (1,16%)
Затылочная	17(4,94%)	15(8,77%)
Теменная	8 (2,32%)	6 (3,50%)
Несколько долей	229 (66,5%)	137(80,11%)
Chi-квадрат	43.957	
p-value	0,17	

Данные МРТ по «долевому участию» и типам инсульта

Таблица 5

Доли головного мозга	Тип инсульта			Всего
	ИИ (n/%)	ГИ(n/%)	СИ(n/%)	(n/%)
Лобный отдел	20/14,0	9/6,66	7/8,43	36/10
Височный отдел	23/16,1	22/16,2	9/10,84	54/15
Теменной отдел	5/3,52	3/2,22	-	8/2,22
Затылочный отдел	9/6,33	6/4,44	2/2,40	17/4,72
Лобно-височный отдел	34/23,9	26/19,2	23/27,7	83/23
Лобно-височно-теменной отдел	18/12,6	22/16,2	14/16,86	54/15
Височно-теменной отдел	7/4,92	10/7,40	5/6,0	22/6,11
Тотально	9/6,33	17/12,6	7/8,43	33/9,16
Лобно-затылочный отдел	7/4,92	5/3,7	4/4,81	16/4,44
Лобно-височно-затылочный отдел	5/3,52	15/11,1	9/10,84	29/8,0
Лобно-теменно-затылочный отдел	5/3,52	-	3/3,61	8/2,22
Всего	142	135	83	360
Chi-квадрат	43.957			
p-value	0.170			

Согласно полученным нами данным не было выявлено какой либо зависимости между заинтересованными долями, площадью поражения головного мозга от типа инсульта. Наиболее заинтересованными явились височный, лобно-височный, лобный, лобно-височно-теменные отделы головного мозга, как при ИИ, ГИ, так и при ГТ. Заинтересованность затылочного отдела или сочетание поражения данного сегмента с другими долями в данном случае не столь показательно, чтобы делать акцент на данном аспекте.

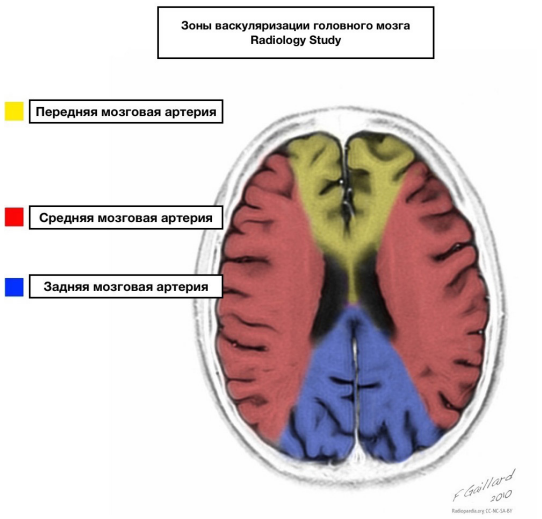
Функция головного мозга широко латерализована. Зрительные, осязательные и моторные сигналы от левой стороны тела направляются преимущественно в правое полушарие, и наоборот. В выполнении некоторых сложных функций участвуют оба полушария, но преимущественное управление осуществляется одним полушарием (так называемая доминантность полушарий или функциональная асимметрия головного мозга) [8]. С точки зрения зрительных нарушений имеет значение заинтересованность затылочной доли, где находится главный центр обработки зрительной информации. Затылочные доли выполняют следующие функции: обработка и интерпретация зрительной информации, способность человека формировать зрительные воспоминания, составление зрительных образов на основании пространственной информации, предоставляемой прилегающими теменными долями [9]. При двустороннем повреждении затылочных долей головного мозга человек не способен распознавать объекты с помощью зрения, даже если функция глаз не нарушена (корковая слепота). У некоторых людей с корковой слепотой отсутствует осознание потери зрения.

Если рассматривать варианты зрительных нарушений в зависимости от бассейна, стоит связать заинтересованность бассейнов с наличием дефектов полей зрения и снижения зрения.

В наших исследованиях у детей раннего возраста отмечена заинтересованность СМА, охватывающая лобную, теменную и височные доли, что объясняет заинтересованность нескольких долей и обширность поражения (38% от общего количества пациентов с инсультами). При территориальной заинтересованности СМА (наиболее часто при ишемическом инсульте), отмечалось выпадение зрения. У детей с охватом бассейна СМА нарушения зрения в целом составили 72%. Для детей с исходной вертебро-базиллярной недостаточностью (как следствие натальной ишемии шейного отдела, мозгового ствола) была характерна заинтересованность ЗМА, составлявшая 8,77%. Нами определено, что большей частью это дети, перенесшие ИИ или ишемический с геморрагической трансформацией инсульт, в генезе которого вероятнее всего лежал тромбоз сагитального синуса, трансформировавшийся в геморрагию. Причем, определено, что именно у этих детей с локализацией на уровне зоны кровоснабжения ЗМА- отмечены зрительные нарушения во всех клинических случаях.

Зоны васкуляризации головного мозга Рис 2.

http://24radiology.ru/wp-content/uploads/2017/01/4.jpeg



Наблюдения показали, что динамика зрительных нарушений более всего отмечена у детей с перенесенным перинатальным инсультом и ранним детским инсультом по сравнению с инсультами у детей более старшего возраста. В обзоре Hanna et al посвященному лечению постинсультных нарушений зрения у взрослых, которым проводились различные виды визуальной тренировки, отмечено, что наиболее «благодарными» в этом плане был дефицит поля зрения. Указано, что вторичное косоглазие и миопия с трудом даже при адекватных занятиях могут быть устранены консервативно[11,12].

Стоит отметить, что дефекты полей зрения не всегда были связаны с повреждением зрительной коры, т.е. они имели место и при иной локализации очага, например, височной, лобной. Чаще всего было заинтересовано не одно полушарие и не одна доля. Но, нами было прослежено, что заинтересованность нескольких долей или же обширность повреждения, еще не есть гарантия того, что дефекты зрения будут сопровождать исход.

В целом исходы в виде нарушений зрения были более благоприятными у детей, перенесших инсульт в возрасте старше 1 года жизни. Но тенденция к прогрессированию зрительных нарушений имела место у детей, перенесших ИИ и ГТ в виде прогрессирования косоглазия и миопии. Хотя в обзоре Lauren B. Crawford BS, 2018 [7] указано, что при адекватной коррекции и реабилитации отмечалось восстановление зрения у детей, несмотря на повышение нагрузок на глаза, что на сегодняшний день является актуальным, так как детей сегодня сложно представить вне средств телевизионной, мобильной коммуникации. Стоит еще раз отметить, что дети с одинаковыми поражениями могут иметь разные степени выздоровления. Например [7] в одном тематическом исследовании сообщалось о восстановлении зрения у двухлетнего ребенка после двустороннего поражения затылочной доли. В возрасте шести лет его визуальный осмотр был в целом нормальным, за исключением остаточного дефекта полей зрения с ограничением по верхнему квадранту, а также имел место дефицит зрительно-пространственных навыков и распознавания объектов. Для более детальных разъяснений на предмет зрительных нарушений, необходимы более масштабные исследования в целях дальнейшего изучения предикторов зрительного исхода у детей с инсультами.

Выводы.

Предсказать визуальный исход после детского инсульта было сложно по многим причинам, что нашло отклик и в обзоре литературных данных [7,13,14] в которых в целом говорилось о том, что во многих исследованиях не указывался характер инсульта, его расположение или размер. В публикациях сообщается только о результатах нескольких визуальных тестов, т.е. приводится избирательная оценка без полной картины нарушений всех функций зрительного анализатора.

Долгосрочный прогноз зрительных нарушений требует предварительного детального наблюдения за большим количеством пациентов. Две особенности головного мозга способствуют компенсации функций и восстановлению после повреждения: это избыточность, когда одну и ту же функцию может выполнять не одна, а несколько областей. Области, функции которых в некоторой степени совпадают, могут иногда компенсировать утраченные функции. Вторая особенность-пластичность, когда нервные клетки на определенных участках могут изменяться таким образом, что приобретают способность выполнять новые функции. В результате этого неповрежденные области головного мозга могут иногда взять под контроль функции, выполняемые поврежденным участком, способствуя таким образом выздоровлению. Тем не менее, с возрастом такое переключение функций головного мозга становится менее вероятным. Некоторые функции, например, зрение, не могут выполняться другими

областями головного мозга. Непосредственное повреждение участков, контролирующих такие функции, может быть необратимым.

Вероятное прогрессирование или стабильное нарушение зрительных функций в наших наблюдениях связаны с проблемами реализации визуальных тренировок, выполнение которых страдает в детском возрасте, или же недооценивается специалистами, мониторирующими состояние ребенка после перенесенного инсульта.

Таким образом нарушения зрения после инсульта у детей является важной, но малоизученной областью в нейроофтальмологии детского возраста.

Опираясь на литературу с описанием взрослого контингента, мы должны рекомендовать детям, пережившим инсульт, проходить функциональную оценку состояния зрительного анализатора не менее 1 раза в год с последующей соответствующей терапевтической коррекцией выявленных нарушений.

Литература

1. Чучин М.Ю. Ишемический инсульт в детском возрасте //Инсульт,-2004, -№11,- С.27-37
2. Фирилёва Ж.Е., Загрядская О.В. Педагогические технологии домашней реабилитации при инсульте, Монография,2017, 236 с.
3. Вербицкая С.В. Постинсультные когнитивные нарушения и вторичная профилактика инсульта в амбулаторной практике, Диссер. на соискание уч. ст. доктора медицинских наук, 2018, https://www.dissercat.com/content/postinsultnye-kognitivnye-narusheniya-i-vtorichnaya-profilaktika-insulta-v-ambulatornoi-prak
4. Lauran Cole, BScH; Deborah Dewey. Clinical Characteristics, Risk Factors, and Outcomes Associated With Neonatal Hemorrhagic Stroke A Population-Based Case-Control Study. jAMAPediatrics. 01/20/2022. P230-238
5. Golomb MR, MacGregor DL, Domi T, et al.Presumed pre- or perinatal arterial ischemic stroke: risk factors and outcomes. Ann Neurol. 2001;50(2):163-168.
6. Dunbar, M, Kirton, A. Perinatal stroke: mechanisms, management, and outcomes of early cerebrovascular brain injury. Lancet Child Adolesc Health. 2018;2(9):666–676.
7. Lauren B. Crawford BS, Meredith R. Golomb MD, MSc Childhood Stroke and Vision: A Review of the Literature. Pediatric Neurology. 81(2018) 6-13http://www.elsevier.com/locate/pnu
8. Krishnamoorthy, KS, Soman, TB, Takeoka, M, Schaefer, PW. Diffusion-weighted imaging in neonatal cerebral infarction: clinical utility and follow-up. J Child Neurol. 2000;15(9):592–602.
9. Juebin Huang, Дисфункция головного мозга в зависимости от локализации», Department of Neurology, University of Mississippi Medical Center, 2021
10. Huseyin Per MD [a], Ekrem Unal MD [b] et all/ Childhood Stroke: Results of 130 Children From a Reference Center in Central Anatolia, Turkey. Pediatric Neurology http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2013.12.023
11. John H Pula, Carlen A Yuen. Eyes and stroke: the visual aspects of cerebrovascular disease. Review. Stroke and Vascular Neurology 2017;2:e000079. doi:10.1136/svn-2017-000079
12. Govaert, P, Ramenghi, L, Taal, R, Dudink, J, Lequin, M. Diagnosis of perinatal stroke II: mechanisms and clinical phenotypes. Acta Paediatr. 2009;98(11):1720–1726.
13. Riel-Romero, RMS . Neonatal stroke. Neurol Res. 2008;30(8):839–844.
14. Akbarhodjaeva Z.A. Rakhimbaeva G.S. Correlation of ischemic lesion volume change with stroke long term clinical outcome // Journal of the Neurological Sciences World Congress on Neurology, 2019, Vol.405, p.73.

УДК 616.831-009.11

ХАРАКТЕРИСТИКА ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЦП

Насирова И. Р.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: двигательные нарушения, дети, детский церебральный паралич.

BOLALAR SEREBRAL FALAJI BO'LGAN BOLALARDA XARAKAT BUZILISHLARINING XUSUSIYATLARI

Nasirova I. R.

Kalit so'zlar: harakatning buzilishi, bolalar, bolalar serebral falaji.

Bolalar serebral falaji - bu homila yoki yangi tug'ilgan chaqaloqdagi rivojlanayotgan miyaning progressiv shikastlanishi va/yoki anormalligi tufayli funktsional faoliyat va vosita buzilishlarining cheklanishiga olib keladigan vosita rivojlanishi va holatini saqlashning barqaror buzilishlari guruhidir.

CHARACTERISTICS OF MOTOR DISORDERS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Nasirova I. R.

Keywords: motor disorders, children, cerebral palsy.

Cerebral palsy (cerebral palsy) is a group of stable disorders of the development of motor skills and posture maintenance, which lead to limited functional activity and motor disorders caused by non-progressive damage and/ or abnormality of the developing brain in a fetus or newborn child.

Детский церебральный паралич (ДЦП) - это группа стабильных нарушений развития моторики и поддержания позы, которые приводят к ограничению функциональной активности и двигательным нарушениям, обусловленным не прогрессирующим повреждением и/или аномалией развивающегося головного мозга у плода или новорожденного ребенка. При ДЦП двигательная патология часто сочетается с нарушением сенсорных систем (наиболее часто зрения и слуха), когнитивными дисфункциями, нарушениями речи и развития ребенка, симптоматической эпилепсией, вегетативными расстройствами, вторичными ортопедическими проблемами и другими [8].

При ДЦП всегда отмечается синдром зависимости тонуса скелетных мышц от положения тела (в положении лежа тонус мышц близок к физиологическому, а при вертикализации он приобретает признаки спастичности или ригидности). Этот феномен сопряжен преимущественно с антигравитационной системой, которая кон-

тролируется стволовыми структурами головного мозга [2].

Одновременно отмечается четкая зависимость тонуса мышц от отсутствия своевременной редукции неонатальных тонических рефлексов (хватательного, лабиринтного, тонического, симметричного и асимметричного шейных тонических рефлексов и др.). В связи с отсутствием своевременной редукции описываемых тонических рефлексов происходит патологическое формирование мышечных синергий, а впоследствии – контрактур, являющихся характерными чертами при некоторых формах детского церебрального паралича [1].

Спастический тетрапарез характеризуется преимущественным парезом верхних конечностей, что в большей степени сопряжено с перенесением нейроинфекций; при этом обычно наблюдается значительно меньшая выраженность пареза нижних конечностей. При спастическом тетрапарезе в руках у пациентов сохраняется определенный (ограниченный) объем движений, но отсутствует способность к самостоятельному передвижению (без поддержки) [1].

При ДЦП постепенно нарастает патологическая активность стволовых церебральных структур, выражающаяся в прогрессировании аномальных тонических рефлексов. Именно этот аспект патогенеза ДЦП следует рассматривать в качестве наиболее существенного при большинстве форм болезни [3].

Клиническая картина ДЦП очень разнообразная, она зависит от формы заболевания, а также от локализации очага поражения.

Спастическая диплегия: двухстороннее поражение конечностей, ноги страдают больше рук, раннее формирование деформаций и контрактур, распространенные сопутствующие симптомы – задержка психического и речевого развития, псевдобульбарный синдром, патология черепных нервов с атрофией дисков зрительных нервов, дизартрией, нарушениями слуха, умеренное снижение интеллекта (развивается преимущественно у недоношенных детей, сопровождается явлениями перивентрикулярной лейкомаляции при МРТ головного мозга).

Спастический тетрапарез (двойная гемиплегия): двухсторонняя спастичность, в равной степени выраженная в верхних и нижних конечностях, либо преобладающая в руках, сопутствующая патология – последствия повреждений черепных нервов (косоглазие, атрофия зрительных нервов, нарушения слуха, псевдобульбарный синдром), выраженные когнитивные и речевые дефекты, эпилепсия, раннее формирование тяжелых вторичных ортопедических осложнений (контрактуры суставов и костные деформации), тяжелый двигательный дефект рук и ног резко ограничивает возможности самообслуживания, препятствует освоению простых трудовых навыков, часто приводит к снижению мотивации к лечению и обучению (следствие аномалий развития головного мозга, внутриутробных инфекций и перинатальной гипоксии с диффузным повреждением вещества головного мозга – нередко с формированием вторичной микроцефалии) [4,5,6].

Спастический односторонний ДЦП: односторонний спастический гемипарез, у части пациентов – задержка психического и речевого развития, задержка возрастных двигательных навыков, рука обычно страдает больше ноги, реже – спастический монопарез, возможны фокальные эпилептические припадки, социальная адаптация определяется интеллектуальными возможностями (вызывается геморрагическим инсультом или врожденными аномалиями развития мозга).

Дискинетический ДЦП (выделяют хореоатетоидный и дискинетический варианты): непроизвольные движения/гиперкинезы (атетоз, хореоатетоз, дистония), изменения мышечного тонуса (разнонаправленные), речевые нарушения – чаще в форме гиперкинетической дизартрии, отсутствует правильная установка туловища и конечностей, интеллектуальные функции чаще сохранны, преобладают нарушения в эмоционально-волевой сфере (наиболее часто вызывается ГБН с развитием «ядерной» желтухи, а также острой интранатальной асфиксией у доношенных детей с селективным повреждением базальных ганглиев –чаще одновременно поражаются структуры экстрапирамидной системы и слухового анализатора).

Атаксический ДЦП: низкий тонус мышц, атаксия, высокие сухожильные и периостальные рефлексы; нередки речевые расстройства в форме мозжечковой или псевдобульбарной дизартрии, нарушения координации в виде интенционного тремора и дизметрии при выполнении целенаправленных действий, интеллектуальный дефицит – от умеренного до глубокого (наблюдается при преобладающем повреждении мозжечка, лобно- мосто-мозжечкового пути, лобных долей – вследствие родовой травмы, гипоксически-ишемического фактора или врожденных аномалий развития) [7].

Цель исследования.

Оценить характеристику двигательных нарушений у детей с ДЦП.

Материалы и методы исследования.

Исследования проводились на кафедре неврологии с детской неврологией ТашПМИ, в клинике ООО «РЕА-ЦЕНТР-ТАШКЕНТ» и детской психоневрологической больнице имени У.К. Курбанова. В основу работы положен полный анализ 134 больных с ДЦП. Возраст детей был от 3 лет до 15 лет. Из 134 пациентов мальчиков поступало больше (78%), чем девочек (42%).

При поступлении в стационар проводилось тщательное изучение анамнестических данных, жалоб, предъявляемых родителями и детьми, осуществлялся анализ результатов неинвазивных методов обследования, оценка клинико-неврологических особенностей детей.

В исследовании нами были использованы специализированные шкалы оценки: спастичности (шкала Ашворта), модифицированная шкала Тардье (Tardieu Scale), оценка мышечной силы (MRC), анализа походки с помощью системы классификации больших моторных функций (Gross Motor Function Classification System - GMFCS) и мануальных навыков (MACS).

При распределении детей по формам ДЦП мы основывались на классификацию, предложенной К.А.Семеновой, а также согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). 134 больных были распределены по 5 группам, как показано в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение больных по формам ДЦП

Форма ДЦП	Кол-во человек (%)	Мальчики %	Девочки %
спастическая диплегия (G 80.1)	51 (38±0,24)	27±0,2	11±0,1
Детская гемиплегия (G 80.2)	18 (13±0,11)	9±0,08	4±0,04
Двойная гемиплегия (G 80.0)	35 (26±0,19)	13±0,11	13±0,11
атаксический церебральный паралич (G 80.4)	5 (4±0,04)	2±0,02	2±0,02
Дискинетическая форма (G 80.3)	25 (19±0,15)	7±0,07	12±0,1

Из таблицы 1. следует, что из всех форм ДЦП чаще поступали дети со спастической диплегией 51 (38±0,24), затем с двойной гемиплегией 35 (26±0,19), дискинетической 25 (19±0,15) и гемипаретической формой 18 (13±0,11) Реже всех поступали больные с атаксической формой церебрального паралича 5 (4±0,04).

Результаты и их обсуждение. Двигательные расстройства были выявлены у 100% обследованных детей. В 96±0,04% случаев они проявлялись в виде спастических парезов, спастических нарушений без снижения мышечной силы, экстрапирамидных отклонений таких как дистония, атетоз и хореоатетоз. В 4±0,04% обнаружены координаторные изменения в виде мозжечковой атаксии.

У 115 (86±0,12%) обследованных больных по результатам

шкалы MRC были определены спастические парезы мышц верхних и нижних конечностей разной степени выраженности. У 19 (14±0,12%) пациентов сила во всех мышечных группах была 5 баллов. У 14 (10±0,09%) пациентов имели место проявления спастичности без снижения мышечной силы.

Средние показатели мышечной силы в верхних конечностях и проксимальных отделах нижних конечностей соответствовали парезу лёгкой степени, а в дистальных отделах выявлялся умеренно выраженный парез. Спастические феномены были наиболее выражены в дистальных отделах нижних конечностей. Повышение мышечного тонуса в дистальных отделах нижних конечностей оставалось умеренным, а в проксимальных отделах нижних и в верхних конечностях спастичность имела лёгкую степень выраженности. При исследовании мышечного тонуса по шкале Тардье в нижних конечностях чаще всего определялось отчетливое сопротивление при пассивном движении до определённого угла, отмечалась разница между углами возникновения рефлекса на растяжение (R1) и углом, возникающим в результате полного пассивного движения в суставе (R2). В верхних конечностях определялось лёгкое повышение мышечного тонуса при пассивном движении при равенстве углов R1 и R2, что подтверждало наличие у пациентов истинной спастичности в большинстве случаев без формирования стойких контрактур (таблица 2).

Таблица 2.

Средние показатели мышечной силы и тонуса пациентов с ДЦП

Значения по шкалам (баллы)	Верхние конечности		Нижние конечности	
	Проксимальные отделы	Дистальные отделы	Проксимальные отделы	Дистальные отделы
MRC	4 [4;5]	4 [3; 5]	4 [3; 4]	3[2; 4]
Ашворта	2 [0; 3]	1,5 [0; 3]	2 [1; 3]	3 [1; 4]
Тардье	1 [0; 2]	1 [0; 3]	2 [1; 2]	2 [1; 3]

Примечания. Данные представлены в виде медианы и 25-го и 75-го процентилей Me [25%; 75%].

Фиксированные контрактуры в дистальных отделах верхних конечностей отмечались у 3 (2±0,02%) детей с ДЦП. В нижних конечностях фиксированные контрактуры определялись у 9 пациентов (7±0,02%). У 3 больных были выявлены фиксированные контрактуры в проксимальных, а у 6 детей в дистальных отделах нижних конечностей. Контрактуры были сгибательного типа. Статистически значимых различий в частоте встречаемости контрактур верхних и нижних конечностей не выявлено.

Нижний спастический парапарез и спастический тетрапарез встречались в 37±0,23% и 30±0,21% соответственно, у 16±0,13% пациентов определялся спастический гемипарез, в 17±0,14% наблюдений был выявлен спастический монопарез. Парезы нижних конечностей определялись статистически значимо чаще, чем верхних ($\chi 2=6,99$, $p= 0,008$) (таблица 3.).

Таблица 3.

Распространенность спастических парезов по топографии и выраженности

Тип пареза	Кол-во человек n=129, %	Выраженность пареза, %
Спастический нижний парапарез	42 (37±0,23%)	лёгкий, 14 (33±0,22%)
		умеренный, 15 (36±0,23%)
		выраженный, 5 (12±0,1%)
		грубый, 8 (19±0,15%)
Спастический гемипарез	18 (16±0,13%)	лёгкий, 5 (28±0,2%)
		умеренный, 6 (33±0,22%)
		выраженный, 4 (22±0,17%)
		грубый, 3 (17±0,14%)
Спастический тетрапарез	35 (30±0,21%)	лёгкий, 15 (43±0,25%)
		умеренный, 10 (29±0,2%)
		выраженный, 6 (17±0,14%)
		грубый, 4 (11±0,1%)
Спастический монопарез	20 (17±0,14%)	лёгкий, 6 (30±0,21%)
		умеренный, 9 (45±0,25%)
		выраженный, 5 (25±0,19%)
Спастичность без пареза	14 (10±0,09%)	лёгкая, 7 (50±0,25%)
		незначительная, 3 (21±0,17%)
		умеренная, 4 (29±0,2%)

Выводы.

Помимо пирамидных патологий, которые включали в себя центральные парезы и повышение мышечного тонуса спастического характера без снижения мышечной силы, у обследованных детей с ДЦП, обозначались экстрапирамидные нарушения в виде мышечной дистонии, атетоза и хореоатетоза различной степени выраженности и локализации.

Литература

1. Детский церебральный паралич у детей. Клинические рекомендации. М.: СПР-МЗ РФ. 2016: 36.

2. Natalucci G., Schneider M., Werner H., Caflisch J.A., Bucher H.U., Jenni O.G., Latal B. Development of neuromotor functions in very low birth weight children from six to 10 years of age: patterns of change. Acta Paediatr. 2013; vol. 102(8): 809-14.

3. Gordon A.M., Bleyenheuft Y., Steenbergen B. Pathophysiology of impaired hand function in children with unilateral cerebral palsy. Dev. Med. Child Neurol. 2013; vol. 55(Suppl. 4.): 32-7.

4. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Куренков А.Л., Клочкова О.А., Каримова Х.М., Мамедъяров А.М., Жердев К.В., Кузенкова Л.М., Бурсагова Б.И. Комплексная оценка двигательных функций у пациентов с детским церебральным параличом: учеб. -метод. пособие; Федеральное гос. бюджетное науч. учреждение Науч. центр здоровья детей. М.: Педиатр. 2014: 84.

5. Детский церебральный паралич (ДЦП). Глава 13. В кн.: Неврология раннего детства: от 0 до 3 лет (коллективная монография). Под ред. Шамансурова Ш.Ш. и Студеникина В.М. – Ташкент: Издательско- полиграфический творческий дом «O'Qituvchi». 2010: 189-196.

6. Детский церебральный паралич (ДЦП). Гл. 16. В кн.: Нейродиетология детского возраста (коллективная монография)». Под ред. Студеникина В.М..: «Династия». 2012: 242-251.

7. Зельдин М.Л. Развитие движения при различных формах ДЦП. М.: Теревинф. 2012: 136.

8. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. Dev Med Child Neurol 47:571–6.

УДК: 616.831-005:575-053.6

БОШ МИЯГА ҚОН ҚУЙИЛИШИНИНГ РИВОЖЛАНИШИГА МОЙИЛ БЎЛГАН ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Усманова П. Т.
Болалар миллий маркази

Калит сўзлар: интракраниал қон кетиш, субарахноидал қон кетиш, паренхимал қон кетиш.

RISK FACTORS FOR THROMBOSIS IN THE BRAIN

Usmanova P.T.

Keywords: intracranial hemorrhages, subarachnoid hemorrhage, parenchymal hemorrhage.

In the examined population, risk factors for the development of cerebral circulatory disorders in children are coagulopathy, brain hypoxia and TORCH infections. Anemia and bilirubinopathy prevailed among the somatic pathology.

ФАКТОРЫ РИСКА ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Усманова П. Т.

Ключевые слова: внутричерепные геморрагии, субарахноидальное кровоизлияние, паренхиматозное кровоизлияние

В обследованной популяции факторами риска развития нарушений мозгового кровообращения у детей являются коагулопатии, гипоксия мозга и TORCH инфекции. Среди соматической патологии преобладали анемия и билирубинопатии.

Бош мия қоринчаларига қон қуйилиши (БМҚҚҚ) янги туғилган чақалоқларда, айниқса эрта туғилган чақалоқларда мия шикастланишининг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. БМҚҚҚ патогенези янги туғилган матрикс томирларининг ички мўртлиги ва мия қон оқимининг ўзгариши билан боғлиқ [6; 10].

Чала туғилган чақалоқлар популяциясида БМҚҚҚ билан касалланиш ҳолатларининг учраши 60–90% ташкил қилади. Касаллик частотаси ва қай даражада оғир ўтиши тўғридан-тўғри ҳомиладорлик муддати ва туғилиш пайтидаги тана вазнига боғлиқ бўлиб, 24 ҳафтадан кичик муддат ичида туғилганларда ушбу касаллик билан касалланиш хавфи юқори бўлади. [1; 9].

Ҳомиладорликнинг 32 ҳафтасигача бўлган даврда туғилган болаларнинг 15–20% БМҚҚҚ учрайди [11]. Ҳомиладорликнинг тўлиқ муддатида туғилган болаларда эса БМҚҚҚ туғилиш пайтига келиб бутунлай қисқариб кетадиган герминатив матрицадан эмас, балки бириктирувчи тўқима асосининг заиф ривожланган қон томирлар чигалларидан келиб чиқади [2].

Вермонт Оксфорд тармоғи (Вермонтнинг Оксфорд тармоғи, АҚШ) маълумотларига асосланган кўп марказли ретроспектив когорт тадқиқотларда аниқландики, бош мияда қон айланишининг ўткир бузилиши бўлган 50000 нафар боладан 24,6% БМҚҚҚ, уларда касалликнинг оғир даражаси — 8,1% (3-4-даражали) учрайди. Бундан ташқари, кўп факторли таҳлиллар жарроҳлик (кесар кесиш) йўли билан туғилган 23 дан 27 ҳафталик болаларда БМҚҚҚнинг оғир кўринишлари ривожланиши эҳтимоли камлигини кўрсатди. (ИН 1,61; 95% ИИ 1,01–2,58; p=0,049) [8; 9].

Bolisetty S. ва бошқалар тахлилларига кўра. [7] БМҚҚҚнинг 1-2-даражасидан омон қолган чақалоқларни БМҚҚҚ бўлмаган гуруҳ билан солиштирганда, уларда нейросенсор бузилишлар (22% га 12,1%), ривожланишда кечикишлар (7,8% га 3,4%), болалар мия фалажи (10,4% га 6,5%) ва карлик (2,3% га 6%) билан касалланиш ҳолати кўпроқ учраган. БМҚҚҚнинг 3-4-даражаси бўлган чақалоқларда эса ривожланишда кечикишлар (17,5%), мия фалажи (30%), карлик (8,6%) ва кўрлик (2,2%) юқори кўрсаткичлар қайд этилган.

Шамансуров Ш.Ш. ва бошқалар томонидан ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра [5] паренхимал қон қуйилиши 37 нафар беморда (16 нафарида ўнг ярим шарда, 21 нафарида чап ярим шарда), субарахноидал қон қуйилиши (СҚҚ) ва БМҚҚҚ 2 – 21 нафар (30,9%), БМҚҚҚ 3 – 17 нафар (25%), стволга қон қуюлиш – 3 нафар (4,4%) беморда кузатилган.

Тадқиқот мақсади.

Интракраниал геморрагия (ИКГ) ўтказган болаларда хавф омилларининг юзага келиш частотасини баҳолаш.

Материаллар ва услублар.

Тадқиқотга 2017 йилдан 2020 йилгача бўлган даврда биринчи болалар клиник шаҳар касалхонасининг жонлантириш бўлимида ва микроневрология бўлимида стационар даволанишда бўлган интракраниал геморрагия (БМҚҚҚ, СҚҚ ва ПҚҚ) ўтказган 156 нафар бола жалб қилинган бўлиб, Тошкент врачлар малакасини ошириш институти Болалар неврологияси кафедраси кўмагида бемор болалар яшаш жойида амбулатория шароитида кузатиб борилган.

Тадқиқот гуруҳига киритиш мезонлари:

халқаро тасниф бўйича “геморрагик инсульт” ва “БМҚҚҚ” ташхиси тасдиқланган туғилгандан 2 ёшгача бўлган болалар;

ота-оналар/васийларнинг тадқиқотларда иштирок этиш учун ёзма розилиги;

геморрагик мия инсультининг ўткир, тикланиш ва қолдиқ асоратлар давридаги болалар;

миянинг қон томирлари шикастланганлигини тасдиқловчи анамнестик, клиник, нейровизуал ва нейрофизиологик белгилар;

Тадқиқот гуруҳидан чиқариш мезонлари:

2 ёшдан катта беморлар;

оғир ирсий патология, ривожланиш аномалиялари, дегенератив касалликларнинг мавжудлиги;

касалликнинг кечишига ва диагностик тадқиқотлар натижаларига таъсир қилувчи оғир патологиянинг мавжудлиги;

нейрофизиологик тасдиқланмаган пароксизм синдроми мавжуд бўлган болалар.

ИКГ билан касалланган барча ёш болаларда клиник кечишига кўра нисбатан яқин бўлган касалликларни фарқлаш ва терапевтик ёндашув стратегиясини танлаш учун чуқур клиник-неврологик ва параклиник тадқиқотлар ўтказилди. Клиник ва неврологик белгиларни батафсил ўрганиш учун, ўзимиз ишлаб чиққан индивидуал харитани тўлдириш жараёнида PedNIHSS ва PSOM SNE инсульт шкаласидан фойдаланган ҳолда неврологик ҳолат текширувини ҳам киритдик.

Инструментал тадқиқотлардан нейросонография (НСГ), компьютер томографияси ва бош мия магнит-резонанс трактографияси қўлланилган. Барча беморлар 4 та гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳга БМҚҚҚнинг 1-2-даражаси билан касалланган ва нейросонография текширувида ушбу ташхис тасдиқланган 35 нафар (22,4%) янги туғилган чақалоқ кирган (ушбу гуруҳнинг барча кўрсаткичлари олинган маълумотлар ва натижаларнинг тўғрилигини солиштириш учун ишлатилган); 2-гуруҳга БМҚҚҚнинг 3-4-даражаси ташхиси қўйилган 32 нафар (30,2%) бола киритилган; 3-гуруҳ субарахноидал қон қуйилиши ташхиси қўйилган 10 нафар (6,4%) боладан иборат; 4-гуруҳ кичик ёшдаги паренхимал қон қуйилиши билан касалланган 79 нафар (49,2%) боладан таркиб топган.

Статистик таҳлил Microsoft Excel 2013 ва SPSS 19 (IBM, АҚШ) дастурларидан фойдаланган ҳолда амалга оширилди.

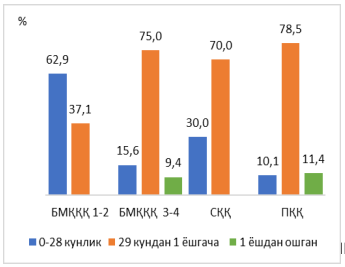
Натижалар ва уларни муҳокама қилиш.

ЖССТ таснифига кўра, болалар ёшига қараб: 38 нафар (24%) бола 0-28 кунлик, 106 нафар бола (67,9%) – 29 кундан 1 ёшгача ва 12 нафар бола (7,7%) – 1 ёшдан ошган ва жинсига қараб бўлинди (1-расм).

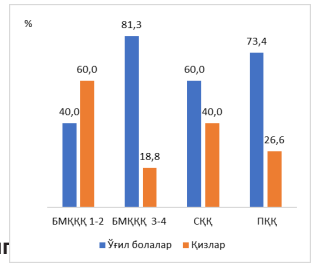
Текширув вақтидаги ёш, инсульт пайтидаги ёш каби кўрсаткичлар тақсимоти одатдагидан фарқ қилади, шунинг учун ассиметрик тақсимланган қийматларнинг тавсифий статистикаси Me (IQR), бу ерда Me – Медиана; IQR – квартилларо диапазон, яъни 25 ва 75 перцентиллар кўринишда ифодаланган (1-жадвал).

Мурожаат қилган болаларда асосан аралаш, оғир неврологик аломатлар кузатилган, улар орасида ҳаракат бузилиши кўринишидаги неврологик етишмовчилик — 76 нафар болада (48,7%), талваса синдроми — 89 нафар (57,1%) ва ақлий ривожланишдаги етишмовчилик — 43 нафар (27,6%) болада, аксар ҳолларда юқорида санаб ўтилган аломатлар бирга қўшилиб келган.

Қайд этиш лозимки, БМҚҚҚнинг 1-2-даражаси гуруҳи — туғилгандан 28 кунлик чақалоқларда 62,9% ташкил қилган бўлса, бошқа гуруҳларда мия фаолиятидаги бузилишлар кузатиладиган асосий ёш 29 кундан 1 ёшгача бўлган ёшга тўғри келди.



Ёши бўйича



Жинси бўйича

1-жадвал

Текширувдан ўтказилган болаларнинг ёш ва жинси бўйича тақсимоти

Кўрсаткичлар	БМҚҚҚ 1-2, n=35	БМҚҚҚ 3-4, n=32	СҚҚ, n=10	ПҚҚ, n=79
*Инсульт пайтидаги ёши, кунлар	3,0 (3,0; 5,0)	28,0 (14,8; 41,3)	26,0 (11,0; 37,3)	34,0 (28,0; 45,0)
* Текширув вақтидаги ёши, кунлар	9,0 (5,0; 33,0)	52,0 (40,0; 175,0)	37,5 (29,0; 42,0)	63,0 (43,5; 158,0)

Изоҳ: * маълумотлар Me (IQR) кўринишида тақдим этилади

Текширувдан ўтказилганларни гуруҳларга тақсимлашда шу нарса маълум бўлдики, БМҚҚҚнинг 1-2-даражаси гуруҳида асосан 0-28 кунлик янги туғилган чақалоқлар кузатилади (ИН 2,86; 95%ИИ 1,09-7,55; p=0,03). Бошқа гуруҳларда ИККҚ ни ўтказганлар орасида барча ёш гуруҳларида 29 кундан 1 ёшгача бўлган болалар учрайди (ИН 11,0; 95%ИИ 6,1-20,1; p<0,0001). Фақат БМҚҚҚнинг 3-4-даражаси ва паренхимал қон қуйилиши гуруҳларида 1 ёшдан катта болалар (12 - 7,7%) учрайди.

Бемор болалар жинси бўйича тақсимланганда, БМҚҚҚнинг 1-2-даражаси гуруҳида қизлар сони ўғил болалардан кўп (21:14), қолган барча гуруҳларда ўғил болалар сони қиз болалардан устунлик қилган (БМҚҚҚнинг 3-4-даражаси гуруҳида – 26:6 (ИН 6,5; 95%ИИ 2,13-19,8; p<0,0001), субарахноидал қон қуйилиши — 6:4 (ИН 2,3; 95%ИИ 0,5-9,5; p=0,26), паренхимал қон қуйилиши — 58:21 (ИН 4,1, 95%ИИ 1,79-9,6, p<0,0001)).

Юқоридагилардан кўриниб турибдики, БМҚҚҚга (1-гуруҳ) мутаносиб равишда қизлар сони бошқа текширилган гуруҳларга қараганда ярим баравар кўп, аммо уларнинг умумий сонида ўғил болалар улуши (66,7%) қизларга (33,3%) нисбатан устунлик қилди — 2:1 (ИН 4,0; 95%ИИ 2,5-6,4; p<0,0001). Ушбу патология, юқорида айтиб ўтилганидек, асосан эрта ёшдаги болалик даврида кузатилган.

Шуни таъкидлаш керакки, БМҚҚҚнинг 1-2-даражасидаги клиник ва неврологик аломатлар уларнинг соматик касаллиги бор болаларда оғирроқ кечган ёки фақат НСГ текширувида БМҚҚҚ ташхиси қўйилган. Беморларнинг бир қисми амбулатор шароитида БМҚҚҚнинг 1-2-даражаси ташхиси қўйилган, аммо уларда клиник ва неврологик аломатлар бўлмаган ва шу сабаб биз ушбу гуруҳни таққослаш гуруҳи сифатида олдик.

Қолган учта гуруҳда клиник ва неврологик аломатлар деярли бир-биридан фарқ қилмади, шунинг учун диагностик фарқлаш нейровизуал усуллари ёрдамида амалга оширилди.

Текширилаётган гуруҳларнинг анамнезини таҳлил қилишда онанинг ҳомиладорлик давридаги соматик саломатлиги каби омилларга катта эътибор берилди (2-жадвал).

2-жадвал

Онанинг ўтказган касалликлари туфайли ИККҚ ни келтириб чиқариши мумкин бўлган хавф омиллари

Кўрсаткичлар	БМҚҚҚ 1-2, n=35		БМҚҚҚ 3-4, n=32		СҚҚ, n=10		ПҚҚ, n=79		Жами, n=156	
	абс	%	абс	%			абс	%	абс	%
Оналардаги ТОРЧ инфекцияси	8	22,9	13	40,6	4	40,0	23	29,1	48	30,8
Токсоплазма			3	9,4	1	10,0	9	11,4	13	8,3
Цитомегаловирус	6	17,1	7	21,9	4	40,0	16	20,3	33	21,2
Герпес	8	22,9	10	31,3	1	10,0	20	25,3	39	25,0
Хламидия			2	6,3	1	10,0	4	5,1	7	4,5
Гинекологик касалликлар	10	28,6	8	25,0	1	10,0	18	22,8	37	23,7
Диффуз буқоқ	5	14,3	12	37,5	4	40,0	18	22,8	39	25,0
Буйрак касалликлари	15	42,9	13	40,6	3	30,0	22	27,8	53	34,0
Гепатит	11	31,4	8	25,0	2	20,0	23	29,1	44	28,2
Артериал гипертензия	9	25,7			2	20,0	7	8,9	18	11,5
Юрак касаллиги (порок)					1	10,0	1	1,3	2	1,3
Ревматизм касаллиги					1	10,0	6	7,6	7	4,5
Вена томирларининг кенгайиши (варикоз)			7	21,9	1	10,0	9	11,4	17	10,9
Бурундан қон кетиши	8	22,9	4	12,5	2	20,0	14	17,7	28	17,9
Қонталашлар	8	22,9	6	18,8	6	60,0	7	8,9	27	17,3
Қизилча			2	6,3			3	3,8	5	3,2
Тухумдонларнинг яллиғланиши	10	28,6	3	9,4			14	17,7	27	17,3
Бачадоннинг яллиғланиши			3	9,4	2	20,0	12	15,2	17	10,9
Тухумдонлар дисфункцияси					1	10,0	3	3,8	4	2,6

Ҳомиладорлик пайтида намоён бўладиган онанинг соматик соғлиғини таҳлил қилиш натижалари болаларда ИККҚ ни қўзғатадиган бир қатор омилларни олдиндан белгилаб берди. Бу борада оналарда буйрак касалликлари (34%) ва ТОРЧ инфекциялари (30,8%), қалқонсимон без касалликлари (25,0%) ва гинекологик касалликлар (23,7%) устунлик қилди.

ТОРЧ инфекциялари орасида герпес (25,0%) ва ЦМВ (21,2%) энг кўп аниқланган бўлса, токсоплазмоз (8,3%) ва қизилча (3,2%) каби вируслар камроқ учраган. Гепатитнинг частотаси юқори даражада (28,2%) кузатилди.

БМҚҚҚнинг 1-2-даражаси билан касалланган беморларнинг оналаридаги соматик патологиясига келсак, нисбатан кўп ҳолларда гепатит (42,9%) ва буйрак касалликлари (31,4%), кейинги ўринларда гинекологик касалликлар (28,6%) ва артериал гипертензия (25,7%) кузатилди.

БМҚҚ 3-4-гуруҳларидаги бемор оналарда бир хил оралиқ вақт давомида (40,6%) буйрак ва TORCH-инфекциялар билан боғлиқ касалликлар учрайди, учдан бирида (37,5%) қалқонсимон безнинг диффузияли ўзгаришлари кузатилган.

СҚҚ гуруҳидаги оналарда қонталаш (60%), диффуз бўқоқ (40%) ва TORЧ инфекциялар (40%) кўп учрайди.

ПҚҚ касаллигига чалинган оналарда ВЧКни қўзғатувчи омиллар: 29,1% TORCH-инфекциялар ва гепатитлар, 27,8% буйрак касалликлари, 22,8% диффуз бўқоқ кенг тарқалган. Бундан ташқари, оналар анамнези таҳлили бурундан қон кетиш (17,7%), веналарнинг варикоз кенгайиши (11,4%), қонталаш (8,9%) каби ҳолатларнинг кўп учрашини қайд этди.

Ш.Х.Саидазизованинг маълумотларига қараганда [3], текширувларда БМҚҚ аниқланган болалар оналарининг 20 нафаридан 14 нафарида (70%) анамнез оғирлашган: гестация даврида анемия ва ОРИ, токсикозлар, ҳомиладорликнинг бузилиши хавфи, шиддатли туғуруқлар, плацента кўчиши. 19 нафар онадан 13 нафарида (68,4%) TORCH-инфекциялар (ВПГ, ЦМВ, уреплазма) аниқланди.

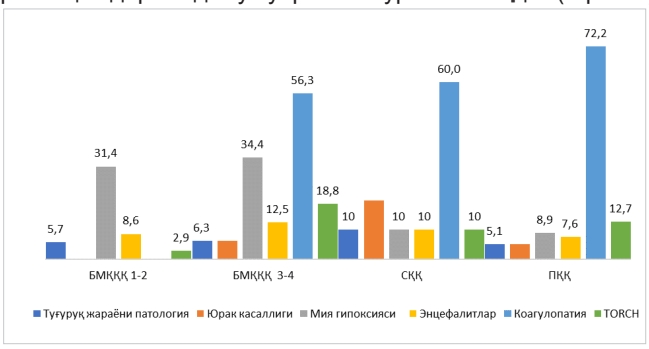
Н.М.Туляганова томонидан болаларда перинатал инсультнинг асосий хавф омиллари комплекс таҳлил қилинган [4]. Олинган маълумотлар шундан далолат берадики, уларнинг 24,1%да ЦМВ ва ВПГ ташувчиси сифатида TORCH-инфекциялар мавжудлиги аниқланган. Аёлларнинг кўпчилик қисмида (60,3%) ҳомиладорлик ўткир инфекция билан, 20,7%да эса гестозалар билан биргаликда кечган.

Кузатишларимиздан келиб чиқсак, БМҚҚ 1-2 бирор-бир клиник аломатларсиз, тасодифий текширувларда ҳам учраб туради. Шу боисдан тахмин қилиш мумкинки, соматик патологиянинг мавжуд бўлиши болаларда умумий клиник ҳолатни ёмонлаштиради ва БМҚҚнинг ўткир кечишига сабаб бўлади.

Бундан ташқари, соматик патология туфайли жонлантириш бўлимига тушган болаларда нейросонография ўтказилганида (болаларнинг ҳолатини таққослаш мақсадида) топилма сифатида асосан БМҚҚ 1-2 аниқланган. Неврологик етишмовчиликни оғирлаштирувчи ҳолатларни дифференциал диагностика қилиш чуқур клиник, неврологик тадқиқотлар орқали амалга оширилган.

Болаларда эрта ёшда НМК хавфи омиллари таҳлил қилинганда соматик патологияларнинг қўшилиши аниқланиб, бу оғир етишмовчилик ривожланиши билан бирга неврологик симптоматиканинг ёмонлашувига олиб келган.

Биз болаларда НМК ривожланишига сабаб бўлувчи омилларнинг қай даражада кўп учрашини ўрганиб чиқдик (2-расм.)



2-расм. Болаларда бош мияда қон айланишининг бузилиши ривожланиши хавф омиллари

Таҳлил давомида янги туғилган чақалоқларнинг 51,9%да коагулопатия, бош мия гипоксияси (19,2%) ва TORCH-инфекциялар (11,5%) аниқланди. Оналарнинг деярли учдан бирида TORCH-инфекциялар мавжудлигини инобатга олсак бу ўз-ўзидан табиий ҳолдир.

БМҚҚ 1-2 гуруҳидаги болаларда мия гипоксияси кўпроқ (31,4%) учраяпти. Бунда, оналарда аниқланаётган сурункали буйрак касалликлари ва артериал гипертензия муайян роль ўйнаётган бўлиши мумкин. Қолаверса, оналарнинг 71,4%да гестация даврида оғирлик даражаси турлича бўлган анемия юзага чиққан. Чала туғилиш (45,7 %), шиддатли (25,7%) ва узоқ давом этган (68,6%) туғилишлар, шунингдек, киндик патологиялари (ўралиб қолиш – 31,4%) ҳам гипоксияга сабаб бўлиши мумкин.

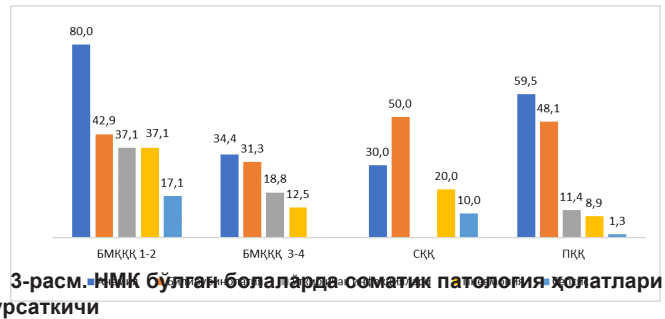
БМҚҚ 3-4 гуруҳида янги туғилган чақалоқларнинг коагулопатия ва гипоксия тегишлича 56,3% ва 31,4%да учрайди. TORCH-инфекцияси (18,8%) ва энцефалити (12,5%) бор болаларда бироз камроқ кузатилган. Бундай ҳолат оналарнинг оғир соматик касалликлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бундан ташқари, чала туғилишда юқори даражада (37,5%), туғруқ жараёни патологияларида (шиддатли туғруқда 25,7% ва узоқ чўзилган туғруқда 68,6%, эрта сув кетишда 15,6%) ва киндик ўралиб қолишида (15,6%) миқдорда кузатилган.

СҚҚ гуруҳидаги янги туғилган чақалоқларнинг кўпчилигида (60,0%) коагулопатия аниқланган бўлса, 2 нафар болада юрак касаллиги ташхиси қўйилган, НМКнинг бошқа эҳтимолий сабаблари камдан-кам учрайди. 3 та ҳолатдагина ҳомиладорлик охиригача етказилмай қолган, 4 та ҳолатда киндик ўралиб қолиши ҳолати кузатилган.

Коагулопатия аломатлари энг кўп ҳолатда ПҚҚда (72,2%) қайд этилган, чақалоқларнинг 12,7%да TORCH-инфекция аниқланган.

НМК фарқ омиллари учраш ҳолатларини гуруҳлар бўйича қиёсий таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, мия гипоксияси кўпроқ БМҚҚ бўлган болаларда (χ2=14,1; p=0,003), коагулопатия СҚҚ ва ПҚҚ гуруҳларида (χ2=51,3; p<0,0001) юзага чиққан.

НМК бўлган болалардаги соматик патология ҳолатлари сонини ўрганиш билирубинопатия (46,8%) ва анемиянинг (21,2%) ҳаддан ташқари юқори даражасини кўрсатди. (3-расм).



3-расм. НМК бўлган болаларда соматик патология ҳолатлари кўрсаткичи

БМҚҚ 1-2 гуруҳидаги соматик патологияларда кўпроқ анемия (80%) ва билирубинопатия (42,9%), тенг миқдорда (37,1%) пневмония ва ўткир ичак инфекциялари юзага чиққан.

Тадқиқотимиз маълумотларига кўра, БМҚҚ 3-4 гуруҳидаги болаларда ҳам анемия (34,4%) ва билирубинопатия (31,3%) кўп учраган. СҚҚни бошдан ўтказган 10 нафар боладан 5 нафарида ҳам анемия (59,5%) ва билирубинопатия (48,1%) кўпроқ кузатилган.

Шу тариқа, эрта ёшда БМҚҚ 3-4, СҚҚ ва ПҚҚни бошдан ўтказган болаларнинг умумий клиник ҳолати БМҚҚ 1-2га қараганда оғирроқ кечган, бироқ соматик патологиянинг кўп учраши барча гуруҳларда касалликнинг клиник кечишини оғирлаштирган.

Хулосалар.

Болаларда бош мияда қон айланишининг ўткир бузилиши ривожланишига хавф туғдирувчи омиллар мия гипоксияси (31,4%да БМҚҚ 1-2; 34,4%да БМҚҚ 3-4), коагулопатия (56,3%да БМҚҚ 3-4; 60%да СҚҚ; 72,2%да ПҚҚ) ҳисобланади.

Соматик патологиялар орасида анемия (80,0%да БМҚҚ 1-2; 34,4%да БМҚҚ 3-4; 59,5%да ПҚҚ) ҳамда билирубинопатия (42,9%да БМҚҚ 1-2; 50,0%да СҚҚ; 48,1%да ПҚҚ) кўпроқ учрайди.

Адабиётлар.

1. Володина Н.Н., Горелышева С.К., Попова В.Е. Внутрижелудочковые кровоизлияния, постгеморрагическая гидроцефалия у новорожденных детей. Принципы оказания медицинской помощи. Метод. рекомендации. Под ред. Володина Н.Н., Горелышева С.К., Попова В.Е. М.; 2014: 44.
2. Глухов Б.М., Булекбаева Ш.А., Байдарбекова А.К.

Этиопатогенетические характеристики внутрижелудочковых кровоизлияний в структуре перинатальных поражений мозга: обзор литературы и результаты собственных исследований. Русский журнал детской неврологии. 2017; 12(2): 21-23. doi: 10.17650/2073-8803-2017-12-2-08-20
3. Саидазизова Ш.Х., Шамансуров Ш.Ш. ВЖК у детей грудного возраста: как быть с данными нейросонографии. Неврология. 2015; 2 (62): 8–9.
4. Туляганова Н.М. Факторы риска и этиологическая структура перинатальных инсультов у детей. Неврология. 2015; 2 (62): 13–16.
5. Шамансуров Ш.Ш., Саидазизова Ш.Х., Назарова С.О. Клинико-нейросонографические параллели внутричерепных кровоизлияний/геморрагий у детей раннего возраста. Медицинская визуализация. 2018; 22 (6): 116–122. doi: 10.24835/1607-0763-2018-6-116-122.
6. Ballabh P. Pathogenesis and prevention of intraventricular hemorrhage. Clin Perinatol. 2014; 41(1):47-67. doi: 10.1016/j.clp.2013.09.007
7. Bolisetty S., Dhawan A., Abdel-Latif M. et al. Intraventricular hemorrhage and neurodevelopmental outcomes in extreme preterm infants. Pediatrics. 2014; 133(1): 55-62. doi: 10.1542/peds.2013-0372.
8. Gamaleldin I., Harding D., Siassakos D. et al. Significant intraventricular hemorrhage is more likely in very preterm infants born by vaginal delivery: a multi-centre retrospective cohort study. J Matern Fetal Neonatal Med. 2019; 32(3): 477-482. doi: 10.1080/14767058.2017.1383980.
9. Hand I., Shellhaas R., Milla S. Routine Neuroimaging of the Preterm Brain. Pediatrics. 2020; 146(5): e2020029082. doi: 10.1542/peds.2020-029082.
10. Khalessi N., Farahani Z., Shariat M., Rezaeizadeh G. Risk factors of intracranial hemorrhage in premature neonates. Acta Med Iran. 2014; 52(9): 687-689.
11. Szpecht D., Szymankiewicz M., Nowak I., Gadzinowski J. Intraventricular hemorrhage in neonates born before 32 weeks of gestation-retrospective analysis of risk factors. Childs Nerv Syst. 2016; 32(8): 1399-1404. doi: 10.1007/s00381-016-3127-x.

УДК 616-006.484.03:616.831-08-07

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АСТРОЦИТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Муродов Ю. Ж., Гафур-Ахунов М. А., Саидов Г. Н.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии
Бухарский филиал, Центр развития профессональной квалификации медицинских работников
Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан

Ключевые слова: комплексное лечение, астроцитома головного мозга, лучевая терапия, монохимиотерапия, разовая очаговая доза (РОД), суммарная очаговая доза (СОД).

БОШ МИЯ АСТРОЦИТОМАЛАРИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ
Муродов Ю.Ж., Гафур-Ахунов М.А., Саидов Г.Н.

Калит сўзлар: комплекс даволаш, бош мия астроцитомаси, нур терапияси, монохимиотерапия, бир марталик доза, умумий нур дозаси.

Мақолада бош миянинг астроцитомаларини комплекс даволаш: операция + нур терапияси + монохимиотерапия (темозоламид -75мг/м2)нинг таҳлили кўрсатилган. Нур терапиясининг бир марталик дозаси 2 Гр, умумий нурланиш дозаси СОД 60 Грни, даволашнинг давомийлиги эса ўртача 40 кунни ташкил қилган.

70 бемордан 39(55,7%) таси рецидивсиз ва 7 (10,0%) касаллик рецидиви билан 46 ойдан 96 ойгача яшамоқда. 70 та бемордан 24(34,3%) беморда ўсманинг прогрессияси туфайли 12 ойдан 96 ойгача ўлимга олиб келадиган натижа қайд этилган, шундан 3(12,5%) беморда ўсманинг давомли ўсиши ва 21 (87,5%) беморда эса ўсманинг қайталаниши кузатилган. Ўсманинг рецидиви шартли равишда касалликни 6 ойдан кейинги қайталаниши ва ўсманинг давомли ўсиши эса 6 ойгача қабул килинган.

COMPLEX TREATMENT OF BRAIN ASTROCYTOMA
Murodov Y.J., Gafur-Axunov M.A., Saidov G.N.

Key words: complex treatment, brain astrocytoma, radiation therapy, monochemotherapy, single focal dose, total focal dose.

The article shows the analysis of complex treatment of astrocytomas of the brain: surgery + radiation therapy + monochemotherapy (temozolamide -75mg/m2). The single dose of light therapy was 2Gr, the total radiation dose SOD -60Gr and the duration of treatment was 40 days.

Of the 70 patients, 24 (34,3%) had a fatal outcome due to tumor progression, of which 3 (12,5%) had continued tumor growth and 21 (87,5) had tumor recurrence.

Первичные опухоли головного мозга в структуре онкологической заболеваемости занимают скромное место и составляют —0,7-1,5% [1,7], но вносить значительный социальный, материальный и моральный ущерб, заставляет многих ученых и клиницистов искать новые и более совершенные пути противоопухолевого лечения.

Глиальные опухоли составляют 50-55% всех интракраниальных новообразований. По данным литературы, более половины из них приходится на злокачественные формы, главным образом, это глиобластома и анапластическая астроцитома [29,8,19,23,11].

Злокачественные глиальные (ЗГ) опухоли головного мозга определяют высокую летальность, смертность и инвалидизацию больных [24].

Заболеваемость опухолями головного мозга в России составляет от 7,42 до 13,9 на 100 000 населения в год. При этом злокачественные глиомы встречаются в 5-8 случаях на 100 000 и составляют 60-80% всех злокачественных новообразований ЦНС [4].

В 60% случаев опухоли головного мозга развиваются из глиальных клеток и именуются глиомами [2]. В свою очередь до 45% всех глиом составляют злокачественные глиомы. Пик заболеваемости ЗГ приходится на возрастной период 50-60 лет [5], что ставит проблему лечения данной патологии на одно из первых мест в современной геронтологии.

За последние годы наметилась тенденция к увеличению заболеваемости злокачественными глиомами в разных возрастных группах, особенно в пожилом возрасте. Частота этих заболеваний неуклонно растет, увеличиваясь на 1,2% в год, достигая плато после 70 лет [3].

Злокачественные глиомы (мультиформная глиобластома (Grade IV) и анапластическая астроцитома (Grade III)) являются наиболее часто встречающимися первичными опухолями головного мозга у взрослых. Проблема лечения данного заболевания является актуальной и ей посвящено большое количество работ, как в России, так и за рубежом. К сожалению в Республике Узбекистан научные работы посвященной этой проблемы незначительные и остаются малоизученными.

Лечение наиболее часто выявляемых типов злокачественных глиом головного мозга анапластическая астроцитома, является комбинированным и осуществляется по единой схеме у пациентов всех возрастных групп. [2]. На первом этапе выполняется хирургическое удаление опухоли, после чего проводится курс дистанционной гамма - терапии (ДГТ) или мегавольтной рентгенотерапии [3,10].

В последнее время появились сообщения об эффективности применения сочетанной лучевой терапии или лечение пациентов злокачественной глиомами головного мозга химиотерапевтическим препаратом темодал (темозоламид) [16, 13,26]. Однако на сегодняшний день вопрос о степени влияния применения темодала на результаты лечения пожилых пациентов с ЗГ окончательно не решен. Ждет своего решения и вопрос о тактике лечения при возникновении рецидива ЗГ, в том числе среди пожилых пациентов. Предлагается выполнение реоперации, применение повторного облучения и/или приём темодала, однако единодушия по этому вопросу среди специалистов нет [6,24,12].

Ведущие позиции современного лечения злокачественных глиом занимает комплексный подход, включающий в

себя операцию, лучевую терапию и химиотерапию [14].

Во многих работах зарубежных авторов [15,17,26,22] было показано, что существенное увеличение общей выживаемости больных злокачественными глиомами связано с максимальным объемом резекции опухолевой ткани. Однако в самостоятельном варианте хирургическое лечение не приводит к полному выздоровлению больных. Так, рецидивы и продолженный рост опухоли после операции наблюдается в 70-80% случаев [20].

Проведение в послеоперационном периоде курса дистанционной лучевой терапии на ложе удаленной опухоли или на остаточный объем опухоли в СОД 60 Гр незначительно увеличивает общую выживаемость, медиану выживаемости и снижает частоту рецидивов у больных злокачественными глиомами [18,21]. Несмотря на определенные успехи в хирургии и лучевой терапии злокачественных глиом, существенных изменений в результатах лечения данных опухолей за последнее десятилетие не произошло. При этом трехлетняя выживаемость после традиционного лечения (операция и лучевая терапия) не превышает 27,3% при анапластических формах глиом (Grade III) и 4,3% при глиобластоме (Grade IV) [3].

Последние десять лет в комплексном лечении глиом активно используется Темодал (темозоламид). В рандомизированных многоцентровых клинических исследованиях, у больных с рецидивами мультиформной глиобластомы при применении препарата Темодал разовой дозой 200 мг/м2/день в течение 5 дней, каждые 4 недели в сравнении с прокарбазином была получена высокая частота объективных ответов - 21% и 8% соответственно [31,28]. Больные жили без прогрессирования на 1,5 мес. дольше, общая выживаемость была больше на 6 месяцев (60% против 40%, p=0,019).

Помимо этого достоинства препарата является возможность его применяется перорально и возможно проведение химиотерапии в амбулаторных условиях. Преимущества сочетания лучевой терапии (СОД -60Гр) с препаратом Темодал в дозе 75 мг/м2, ежедневно, в течение 6 недель лучевой терапии показано в исследовании ряд авторов[9,29]. Комбинированная химио - лучевая терапия в 2 раза снизила риск прогрессирования болезни по сравнению с монотерапией Темодалом (57% и 29% соответственно). Общая эффективность составила 58% по сравнению с 14%, частота полных ремиссий также была значительно выше (29% и 7% соответственно). Поэтому, появление нового противоопухолевого препарата Темодал и применение его в комбинации с лучевой терапией у больных злокачественными глиомами явилось важнейшим событием в онкологии, хотя исследования препарата в клинической практике продолжаются до настоящего времени.

Комплексное лечение у больных анапластической астроцитомой и мультиформной глиобластомой с применением препарата Темодал в двух режимах - 200 мг/м2/сут и 75 мг/м2/сут и препарата ломустин в режиме 100 мг/м2 позволяет получить большую частоту объективных эффектов: при анапластической астроцитомой - 44,3%, 50,0%, 41,1%; при мультиформной глиобластомой - 23,4%, 22,5% и 12,5% соответственно, по сравнению с лучевой терапией в самостоятельном варианте.

В настоящее время нерешенной остается проблема индивидуализации химиотерапии опухолей головного мозга, которая подразумевает не только подбор оптимального вида препарата, но и его дозы в каждом конкретном случае.

Цель исследования.

Изучить неврологическую симптоматику у больных и провести анализ результатов комплексное лечение астроцитом головного мозга.

Материал и методы исследования.

Под нашим наблюдением находились 70 больных после комплексного лечения с астроцитомой головного мозга, которые лечились в Бухарском областном филиале РСНПМЦОиР МЗ РУз с 2014 г по 2018 гг. Из 70 больных мужчин было - 36 (51,4%), а женщин - 34 (48,6%). Возраст больных колебался от 13 до 70 лет, средний возраст составил -39,9 лет. Злокачественная астроцитома в равной степени встречалась и у мужчин и у женщин. Наиболее часто в возрастном периоде 31-40 лет и 41-50 лет.

Таблица №1.

Распределение больных в зависимости от пола и возраста

Пол	Количество больных, абс.ч., %	11 – 20 лет, абс.ч., %	21 – 30 лет, абс.ч., %	31 – 40 лет, абс.ч., %	41 – 50 лет, абс.ч., %	51 – 60 лет, абс.ч., %	старше 60 лет, абс.ч., %
Мужчины	36 (51,4%)	4 (11,1%)	4 (11,1%)	11 (30,6%)	9 (25,0%)	5 (13,9%)	3 (8,3%)
Женщины	34 (48,6%)	3 (8,8%)	3 (8,8%)	14 (41,2%)	8 (23,5%)	4 (11,8%)	2 (5,9%)
Всего	n=70 (100%)	n=7 (10,0%)	n=7 (10,0%)	n=25 (35,7%)	n=17 (24,3%)	n=9 (12,9%)	n=5 (7,1%)

Продолжительность анамнеза до обращения к врачу из 70 больных у 44(62,8%) составила до 6 мес., у 13 (18,6%) до 24 мес., у 13 (18,6%) больных до 5 лет. При обращении в онкологическую клинику из 70 больных у 50(71,4%) отмечено относительно удовлетворительное состояние, а у 20(28,6%) больных средней тяжести.

Из 70 больных у 55(78,6%) первичное обращение было в неспециализированные медицинские учреждения, а только у 15 (21,4%) больных

было обращение в специализированные медицинские учреждения.

Из 70 больных у 69(98,6%) выявлена общемозговая симптоматика и у 1 (1,4%) отмечено бессимптомное течение заболевания. Из 70 больных у 54 (77,1%) выявлена очаговая симптоматика, а 16 (22,9%) больных не выявлена. Из 70 больных у 51(72,9%) заболевание началось с появления головных болей, у 11 (15,7%) - судороги, у 5 (7,1%) - головокружения, у 2 (2,9%) было понижение памяти и у 1 (1,4%) –тошнота.

Из 70 больных у 55 (78,6%) в анамнезе проведено консервативное лечение у невропатолога, а 15(21,4%) больных негде не лечились. Из 70 больных у 69(98,6%) при госпитализации в клинику выявлена первичная опухоль в головном мозге, а у 1 (1,4%) рецидивирующая опухоль.

Из 70 больных у 32 (45,7%) проведено МРТ исследование, у 1 (1,4%) проведена МСКТ, у 2 (2,9%) МРТ с контрастированием, у 31 (44,3%) проведена МРТ и МСКТ, у 4 (5,7%) проведена МРТ + МСКТ + Эхо ЭЭГ исследования.

Из 70 больных у 13(18,6%) отмечено поражение лобной области, у 5(7,1%) - теменной области, у 5(7,2%) - височно-теменной области, у 9(12,9%) - височной области, у 1(1,4%) – височно- затылочной области, у 15(21,4%) - лобно-теменной области, у 8 (11,4%) - лобно-височной области, у 1(1,4%) – теменно- затылочной области, у 4(5,7%) -левой и правой гемисферы мозжечка, у 1(1,4%)- затылочной области, у 4(5,7%)- червя мозжечка + полость IV –желудочка, у 2(2,9%) –первично-множественные опухоли головного мозга: двухсторонняя лобная часть и у 2 (2,9%) -боковые желудочки.

Таблица№2.

Распределение больных в зависимости от локализации и гистологической структуры

Гистологическая структура	Количество больных, абс.ч., %	Локализация опухоли, абс.ч., %												
		лобной	теменной	височно-теменной	височной	височно-затылочной	лобно - теменной	лобно - височной	теменно - затылочной	гемисферы мозжечка	затылочной	червя мозжечка + полость IV –желудочка	первично-множественные опухоли головного мозга: двухсторонняя лобная часть	боковые желудочка
Анапластическая астроцитома	48 68,6%	8	3	4	4	1	11	5	1	2	1	4	2	2
Фибриллярная астроцитома	7 10,0%	-	2	-	2	-	-	1	-	2	-	-	-	-
Олигоастроцитома	3 4,3%	1	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-
Фибриллярно – протоплазматическая астроцитома	5 7,1%	3	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Протоплазматическая астроцито	1 1,4%	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-
Тучноклеточная астроцитома	2 2,9%	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-
Диффузная астроцитома	3 4,3%	1	-	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-
Субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома.	1 1,4%	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-
Всего	n=70 (100%)	n=13 18,6%	n=5 7,1%	n=5 7,1%	n=9 12,9%	n=1 1,5%	n=15 21,4%	n=8 11,4%	n=1 1,4%	n=4 5,7%	n=1 1,4%	n=4 5,7%	n=2 2,9%	n=2 2,9%

При гистологическом исследовании из 70 больных у 48(68,6%) выявлена анапластическая астроцитома, у 7(10,0%) -фибриллярная астроцитома, у 3 (4,3%) - олигоастроцитома, у 5(7,1%) -фибриллярно - протоплазматическая астроцитома, у 1(1,4%) - протоплазматическая астроцитома, у 2(2,9%) - тучноклеточная астроцитома, у 3 (4,3%) - диффузная астроцитома, и у 1(1,4%) - субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома.

Таблица №3.

Распределение больных в зависимости от локализации и методов лечения

Методы лечения	Количество больных (n=70)	Локализация опухоли, абс.ч., %												
		лобной	теменной	височно-теменной	височной	височно-затылочной	лобно – теменной	лобно – височной	теменно - затылочной	гемисферы мозжечка	затылочной	червя мозжечка + полость IV –желудочка	первично-множественные опухоли головного мозга: двухсторонняя лобная часть	боковые елудочка
Тотальное удаление опухоли + лучевая терапия +химио-терапия	7 (10,0%)	-	-	-	3	-	1	-	-	1	1	-	-	1
Субтотальная удаление опухоли + лучевая терапия + химио-терапия	63 (90,0%)	13	5	5	6	1	14	8	1	3	-	4	2	1
Всего	n=70 (100%)	n=13 18,6%	n=5 7,1%	n=5 7,2%	n=9 12,9%	n=1 1,4%	n=15 21,4%	n=8 11,4%	n=1 1,4%	n=4 5,7%	n=1 1,4%	n=4 5,7%	n=2 2,9%	n=2 2,9%

При анализе локализации опухоли установлено, что из 70 больных наиболее часто опухоль локализовалась в лобно-теменной области – 15 (21,4%), в лобной - 23 (18,6%), в височной - 9 (12,9%), в лобно-височной - 8 (11,4%) областях, относительно реже – в теменной 5 (7,1%), в височно-теменной -5(7,1%), в гемисферы мозжечка -4 (5,7%), в червя мозжечка + полости IV –желудочка – 4 (5,7%). Реже отмечено поражение других отделов головного мозга.

Из 70 больных у 7 (10,0%) больных удалось выполнять тотальное удаление опухоли головного мозга в пределах здоровых тканей и у 63 (90,0%) произведено субтотальное удаление опухоли из-за распространенности опухоли в соседние структуры и жизненно – важные центры. Из 70 больных у 2 (2,9%) отмечено осложнения в виде гематомы в ложе удаленной опухоли в послеоперационном периоде поэтому произведена реоперация по удалению гематомы и санации ложе опухоли.

Таблица №4.

Частота рецидивов и продолженного роста

Методы лечения	Количество больных, абс.ч., %	Частота, абс.ч., %				
		Жив		Умер		
		без рецидивов	рецидивов	Рецидивов	Продолженного роста	Метастаз
Тотальное удаление опухоли + лучевая терапия +химиотерапия	7 (10,0%)	5	1	1	-	-
Субтотальное удаление опухоли + лучевая терапия + химиотерапия	63 (90,0%)	34	6	20	3	-
Всего	n=70 (100%)	n=46 (65,7%)		n=24 (34,3%)		

После оперативного вмешательство в сроке наблюдения от 4 недель до 2 мес. проведена лучевая терапии РОД 2Гр, СОД 60Гр. Лучевая терапия проведена в комбинации с препаратом Темозоламид по 100 мг, ежедневно, внутрь за 1 час до начало лечения. После лучевой терапии каких – либо осложнения не наблюдались все больные закончили лечение по запланированной программе.

После проведенной лучевой терапии через 3 недели в плане комплексного лечения проведена адьювантная химиотерапия с препаратом Темодал (Темозоламид) -250 мг, ежедневно, в течение 5 дней, с интервалом 21 день. Курс лечения в общей сложности составил циклов. Из 70 больных у 27 (38,6%) больных проведено 3 курса, у 23(32,9%) проведено 4 курса, у 18(25,7%) 6 курсов и у 2 (2,9%%) больных до 10 курсов.

Курс адьювантной химиотерапии зависит от объёма остаточной опухоли в послеоперационном периоде и от результатов МРТ исследования после лучевой терапии. Осложнения после проведения адъювантной химиотерапии был в виде лейкопения I - степени токсичности у 15(21,4%) больных.

Результаты и их обсуждение.

При анализе отдаленных результатов комплексное лечения установлено, что больные прослежены от 12 месяцев до 96 месяцев. За период наблюдения из 70 больных 46(65,7%) живы, а у 24(34,3%) отмечен летальный исход. Из 70 больных в течение 5 лет умерли у 24 больных. В течении 1 года умер от рецидива 4 (16,7%) больных и 1(4,2%) больной умер от продолженный роста опухоли. В течение 2 лет умерли в связи с рецидивом заболевания 9(37,5%) больных и у 1(4,2%) больной умер от продолженного роста опухоли. В течение 3 лет умерли от рецидива 3(12,5%) больных и 1(4,7%) умер от продолженный роста опухоли. В течение 4 лет умерли от рецидива 2(8,3%) больных, в течение 5 лет умерли от рецидива - 1(4,2%) больной и более 5 лет 2 (8,3%) больных умерли от рецидива заболевания.

Кроме того, нами изучена частота рецидивов, метастазов и продолженного опухоли роста. Следует отметить, что в группе больных, где произведено тотальное удаление опухоли головного мозга с последующим проведена лучевая терапия на фоне приема Темозоламида (100мг, внутрь), а также адьювантной химиотерапии (Темозоламид -250 мг, 1 - 5 дни 6 курсов). Из 7 больных у 2 (28,6%) отмечен рецидив опухоли, 1(14,3%)больной умер от прогрессирования заболевания через 15 месяцев. Настоящее время 1 больной жив с рецидивом опухоли получает лечение.

После субтотального удаления опухоли головного мозга, проведения лучевой терапии и химиотерапии. Из 63 больных у 26(41,3%) отмечен рецидив опухоли и у 3 (4,8%) продолженный рост опухоли в период наблюдения до 6 месяцев после окончания комплексного лечения. Из 26 больных, которые имели рецидив опухоли 20(76,9%) умерли в период наблюдения до 36 месяцев от прогрессирования опухоли. Кроме того 3 умерли от продолженного роста и прогрессирования опухоли. Из 70 больных 39(55,7%) живут без признаков рецидивов и 7 (10,0%) живут с рецидивом заболевания от 46 месяцев до 96 месяцев. Из 70 больных 24 (34,3%) умерли в сроке наблюдения от 12 месяцев до 96 месяцев (от рецидива -21 больной, продолженного роста -3 больных).

Из 70 больных 46 (65,7%) живут в сроке наблюдения до 96 месяцев, из них 12 больных с рецидивом опухоли. При анализе погодовой выживаемости установлено, что в первом году после лечения умерли 5 больных, во 2 году -10 больных, третьем -4, четвертом -2, в пятом -1 и шестом году 2 больной.

Анализ погодовой выживаемости показал, что в группе больных комплексного лечения (операция + лучевая терапия + химиотерапия) 3- и 5 летняя выживаемость составила – 69,3% и 65,1%.

Выводы.

Таким образом, проведенной анализ результатов комплексного лечения, показал, что после, комплексного лечения – операция + лучевая терапия + химиотерапия частота рецидивов составила - 28,5%, продолженного роста - 4,3%. Показатели 3- и 5 летней выживаемости составили – 69,3% и 65,1%.

Литература

Двойрин В.В. Заболеваемость злокачественными новообразования населения России в 1990г. / В.В.Двойрин, Е.М. Аксель//Вопр.онкол.-1992.-N 4.-С. 34-48.

Зозуля Ю.А., Пацко Я.В., Никифорова А.Н. Эпидимиологические исследо- вания в нейроонкологии: современное состояние на Украине и за рубежом // Журн. Вопр.нейрохирургии им. Бурденко 1998. - №3. -С. 50-54.

Олюшин В.Е. Глиальные опухоли головного мозга: краткий обзор литера-

туры и протокол лечения больных / В.Е.Олюшин// Нейрохирургия. 2005.-№ 4.-С.41 -47.

Смолин А.В. Современные проблемы нейроонкологии// Материалы научно-практической конференции Проблемы нейроонкологии. Москва, 2007. С. 25-31.

Шебзухова Л.М. Эпидемиология и диагностика опухолей головного мозга

в Кабардино-Балкарии: дисс.. канд. мед.наук./Л.М. Шебзухова -СПб, 1995.-218 с.

Arcicasa M., Roncadin M., Bidoli E. et al. Reirradiation and lomustine in patients with relapsed high graded gliomas // Int J Radiat Oncol Biol Phys. -

1999. - V.43. № 4. - P. 789 - 793.

Annegers, J.F. Epidemiologic study of primary intracranial neoplasms / J.F.

Annegers, B.S. Srhoenberg, H. Okazoki, L.T. Kurland // Arch neurol. 1981. Vol.38, № 4. -P.217- 219.

Barnard, R.O. The incidence of multifocal cerebral gliomas. A histological study

of large hemisphere sections / R.O.Barnard, I.F. Yed-

des //Cancer. 1987. - Vol.60,
N 7. -P.1519-1531.

Cypro C., Prausova J., Malinova B. Concominant chemoradiotherapy with temozolomide and temozolomide alone in treatment of high- grade gliomas. // Proc. of ASCO Ann. Meet. 2001. - Vol. 20. - abstr. 2050.

10. Chamberlain M.C., Kormanik P.A. Practical guidelines for the treatment of
malignant gliomas // West J Med. 1998. - V.168, № 2. - P. 114 - 120.

Davis, F.G. Primary brain tumor incidence rates in four United States regions,
1985-1989: a pilot study / F.G. Davis, N. Malinski, W. Haenzel et al.//
Neuroepidemiology (Switzerland). 1996.-Vol. 15, № 2. -P. 103-112.

12. Grosu A., Weber W., Riedel E. et al. L-(methyl-l 1C) methionine positron
emission tomography for target delineation in resected high-grade gliomas
before radiotherapy//Int.J.Radiat.Oncol.Biol. Phys.2005.-V.63,№ 1-P.64-74.

13. Gil-Salu J.L., Roman R., Benitez E. et al Survival analysis following the
additional of temozolomide to surgery and radiotherapy in patient with
glioblastoma multiforme//Neurocirugia (Astur).2004.-V.15,№2.- P.144- 150.

Heideman R.L., Kuttesch J., Gajjar A.J. et al. Supratentorial malignant gliomas
in childhood/.// Cancer. 1997. - V.80, №3. - P.497 - 504.

Kreth F.W., Berlis A., Spiropoulou V., et al. The role of tumor resection in the
treatment of glioblastoma multiforme in adults. // Cancer. 1999. - Vol. 86.
- P. 2117-2140.

16. Lanzetta G., Campanella C., Rozzi A. et al. Temozolomide in radio-Chemo-
therapy combined treatment for newly diagnosed glioblastoma multiforme:
phase II clinical trial // Anticancer Res. 2003. - V. 23, № 6D.- P. 5159 5164.

Lacroix M., Abi-Said D., Fourney D.R., et al. A multivariate analysis of 416
patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and
survival. // J. Neurosurg.- 2001. Vol. 95. - P. 190-198.

18.Laperriere N., Zuraw L, Cairncross G. et al. Radiotherapy for newly diagnosed
malignant glioma in adults: a systematic review.// Radiother. Oncol. —2002. -Vol.
64, №3.-P. 259-273.

19.McDonald J.D., Gliomas / J.D.McDonald, M.L. Rosenblum // Principles of
Neurosurgery. Mosby-Wolfe. 1994.-26.1-26.32.

20. Mohan D.S., Suh J.H., Phan J.L. et al. Outcome in elderly patients
Undergoing surgery and radiation therapy for supratentorial glioblastoma
multiforme at a tertiary care institution // Int J Radiat Oncol Biol Phys. -1998.
V. 42, № 5. - P. 981 - 987.

21. Nieder C.Radiotherapy for high-grade gliomas. Does altered fractionation
improve the outcome?/ Strahlenter. Oncol. 2004.-Vol. 180, № 7. –P. 401 -407.

22. Pang B.C., Wei-Hwang W., Lee C.K., et al. The Role of Surgery in High-grade
Glioma Is Surgical Resection Justified? A Review of the Current Knowledge.//
Ann. Acad. Med. Singapore - 2007. - Vol. 36, №5. P. 358-364.

23. Preston-Martin S., Neoplasms of the nervous system. In: Schottenfeld D.,
Fraumeni J.F. eds. Cancer Epidemiology and Prevention. 2nd ed. / S.Preston-
Martin, W.J. Mack//New York: Oxford University Press. 1996.- P.1231 -1281.

24.Schafer U., Micke O., Schuller P. et al. The effect of sequential radiachemo-
therapy in preirradiated malignant gliomas in a phase II study//J Neurooncol.
2004. - V. 67, № 1-2. - P. 233 - 239.

25. Schoenberg, B.S. The descriptive epidemiology of primary intracranial neo-
plasms. The Connecticut experience / B.S. Schoenberg, B.W. Christine, J.P.
Whisnant// Am.J.Epidemiol. 1976. -Vol.104. - P.499-510.

26. Stark A.M., Nabavi A., Mehdorn H.M., et al. Glioblastoma multiforme
report of 267 cases treated at a single institution.// Surg. Neurol -2005.-
Vol. 9.- P. 63-162.

27. Stupp, R. Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozoloamide for
glioblastoma / Stupp R., Mason W.P., van den Bent M.J. et al. // N. Engl. J.
Med. 2005. V. 10, № 352. - P. 987 - 996.

28. Stupp R., Ostermann S., Leyvraz S., et al.: Cerebrospinal fluid levels of
temozolomide as a surrogate marker for brain penetration.// Proc. Ann. Meet.
Am. Soc. Clin. Oncol.- 2001.- Vol. 20. abstr. 59 a.

29. Stupp R., Mason W.P., van den Bent M.J., Weller et al. Radiotherapy plus
concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma. // New.Engl. J.
Med. 2005.- Vol 96.-P. 352-987.

30. Walker, A.E. Epidemiology of brain tumours: the national survey of intra-
cranial neoplasms/A.E.Walker, T.Robins, E.D. Weineld // Neurology. 1985.
– Vol.35, N 2. -P.219-226.

31. Yung W.K., Albright R.E, Olson J, et al. A phase II study of Temozolomide
vs. procarbazine in patients with glioblastoma multiforme at first relapse. // Br.
J. Cancer. 2000.- Vol. 83.- P. - 588-593.

УДК 616.36 002.2

ПОТЕНЦИАЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАМОТРИДЖИНА В ТЕРАПИИ ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЛКОГОЛЯ И НАРКОТИКОВ.

Асадуллин А. Р.

ФГБОУ ВО "Башкирский государственный медицинский университет" Минздрава России, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России

Ключевые слова: алкоголизм, зависимость, глутамат, Ламотриджин.

Наркомания и алкоголизм представляют собой глобальную социальную проблему. Для людей, страдающих этими заболеваниями, характерна потребность принимать алкоголь и наркотические средства, несмотря на неблагоприятные социальные, личные, эмоциональные и юридические последствия. Все это накладывается на тот факт, что количество препаратов с доказанной эффективностью, официально зарегистрированных в мире в качестве средств терапии зависимости от психоактивных веществ (ПАВ), сравнительно невелико и они, зачастую, обладают умеренной эффективностью. Таким образом, существует огромная потребность в новых терапевтических вмешательствах для лечения зависимости. Ряд исследований предполагает, что противосудорожные препараты, такие как Ламотриджин, могут стать одной из стратегий лечения, положительно влияющих на снижения употребления алкоголя и ряда наркотических веществ.

Существующая фармакопея расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, сильно ограничена [6]. На сегодняшний день, одобрение Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (англ. Food and Drug Administration, FDA) одобрило лекарства только для расстройств употребления алкоголя, никотина и опиоидов, и в настоящее время нет одобренных лекарств для терапии расстройств употребления каннабиса, кокаина и метамфетамина [32]. Это связано, в том числе и с тем, что до недавнего времени разработка методов лечения зависимости была направлена на полное прекращение потребления (абстиненцию), что и было принято итоговым результатом, необходимым для одобрения FDA, как фармакологических агентов, влияющих на расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ [24]. Однако растущее знание нейробиологических механизмов, лежащих в основе развития и персистенции зависимости, привело к более широкому признанию химической зависимости как клинического расстройства, и соответственно, были рекомендованы новые концепции, основанные снижения вреда (например, снижении дней тяжелого пьянства и количества принимаемого алкоголя), при потреблении ПАВ [20].Таким образом, ранее существующие морализаторские и стигматизирующие постулаты медленно разрушаются и уступают место медицинскому и биологическому консенсусу о том, что зависимость-это хроническое, генетически детерминированное нарушение нейробиологических процессов в мозге, на которые имеют влияние социальные факторы, и лечение которого, заключается не только в формировании абстиненции.

На сегодняшний день, современные исследования, как на животных моделях, так и клинические и нейровизуализационные исследования мозга у людей с расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ, предоставили для нас все более точную картину их нейробиологии, включая молекулярные и синаптические изменения, вовлеченные нейронные цепи, а также последствия их нарушения [16]. Одно из последних исследований Volkow N. D. показало, что в основе формирования зависимости, в подгруппе «уязвимых» людей, лежит снижение способности цепей базальных ганглиев реагировать на естественное вознаграждение и одновременно повышение чувствительности стрессовых и эмоциональных цепей, в том числе из увеличения активности миндалины, вызывая, при этом, тревогу и дисфорию, после отмены ПАВ и про этом ослабляя префронтальные схемы исполнительного контроля, необходимые для саморегуляции [32]. Существенные метаморфозы произошли и в понимании мотивации приема ПАВ от теории отрицательного подкрепления до теории нейрокогнитивные нарушений мозга. Данная концепция утверждают, что хроническое употребление ПАВ вызывает структурные и функциональные изменения мозга, приводящие к когнитивному дефициту, которая включает в себя нарушение ингибирующего контроля и нарушение прогнозирования будущих вознаграждений и затрат [20]. Эти изменения, наряду с механизмами обучения, которые связывают ожидание вознаграждения с эффектом алкоголя и наркотиков, резко усиливают друг друга, приводя к неспособности чувствовать вознаграждение от повседневной деятельности, включая социальные взаимодействия, снижает удовольствие от жизни и увеличивает социальную изоляцию, что в свою очередь приводит к повторному обращению за ПАВ. А дальнейшее увеличение потребления приводит к еще более выраженным симптомами депрессии, тревоги и нарушения сна [4].

Зависимость от алкоголя и наркотиков это нейроадаптивное расстройство, характеризующееся сильной и стойкой пластичностью в мезокортиколимбической системе вознаграждения и связана с нарушением множества биомаркеров в различных областях мозга [1]. При этом, наиболее значимыми на сегодняшний день признаны дофаминергические и глутаматергические биомаркеры, метаболизм которых нарушен на различных уровнях [9]. Нарушения в глутаматергической и дофаминергической систем мозга приводят к связанным с зависимостью критериям диагностики, таким как невозможность прекратить прием, крейвинг, синдром отмены и рецидив. Следует отметить, что нейрональным механизмом, отражающим острые эффекты этанола, является снижение глутаматергической нейротрансмиссии [6]. Долгосрочные эффекты алкоголя и наркотиков зависят от их способности захватывать активность глутаматных рецепторов и долгосрочные процессы синаптической пластичности, такие как долгосрочное потенцирование и депрессия [15]. ГАМК является основным ингибирующим нейротрансмиттером в центральной нервной системе (ЦНС) и связывает ГАМК-А рецепторы, которые представляют собой семейство хлорид-ионных каналов, которые преимущественно опосредуют быструю ингибирующую нейротрансмиссию по всей ЦНС, активация ГАМК-А рецепторов ГАМК приводит к притоку хлорид-ионов, которые гиперполяризует мембрану, приводящую к ингибированию нейронов [7]. ГАМК-эргические нейроны в вентральной покрышечной являются основным ингибирующим регулятором нейронов дофамина, и, например, активация опиоидных рецепторов на этих нейронах уменьшает ГАМК-ингибирование дофаминэргических нейронов. Также, можно обратить внимание, что активация центральной ГАМК-эргической нейротрансмиссии тесно связана с мезолимбической дофаминергической нейротрансмиссией во время процессов вознаграждения [10].Таким образом, можно предположить интерес к фармакологическим агентам, модулирующим ГАМК-систему, как к перспективной потенци-

альной фармакотерапевтической модели для лечения расстройств, связанных с алкоголем и наркотиками. Последнее время все больший приковывает к себе внимание современный противоэпилептический препарат II поколения – Ламотриджин. Он позиционируется как противосудорожный препарат и обладает, также, доказанными нормотимическими и антидепрессивными свойствами [3]. Помимо этих официально признанных инструкцией показаний к применению, Ламотриджин проявляет положительные эффекты в отношении целого ряда заболеваний, клинические проявляющиеся в повышенной раздражительности, агрессивности, тревожности и импульсивности [18,21,30]. В частности, существуют многочисленные доказательства эффективности Ламотриджина в терапии и аугментации основного лечения болезней зависимости [3].

Фармакодинамические свойства и механизм действия.

Ламотриджин является производным фенилтриазина [3]. Ламотриджин относят к противосудорожным средствам, который ингибирует пресинаптические напряженно-зависимые Na+ иCa2+ каналы пресинаптических нейронах, тем самым ингибируя высвобождение различных нейротрансмиттеров, включая глутамат, что приводит к стабилизациии нейрональной мембраны [27]. Кроме того, ламотриджин продемонстрировал нейропротекторные эффекты на животных моделях. Ламотриджин не имеет заметного сродства in vitro к дофаминергическим, адренергическим, мускариновым, опиоидным и аденозиновым рецепторам в клинически значимых концентрациях, но слабо связывается с серотонином 5HT3 рецепторы. На животных моделях определено, что он также регулирует кортикальные 5HT1A рецептор-опосредованные ответы аденилциклазы [10,31].

Фармакокинетические свойства

Пероральный ламотриджин биодоступен (98%) и подвергается минимальному метаболизму при первом прохождении. Всасывание ламотриджина не зависит от пищи. Линейная фармакокинетика показывает пиковые концентрации ламотриджина, возникающие через 1-3 часа после приема дозы. Среднее связывание с белками составляет 55-68%, и препарат широко распространяется во все органы и ткани, включая ткань головного мозга. Он также проникает через плаценту и обнаруживается у плода и в грудном молоке. Ламотриджин интенсивно метаболизируется в печени, преимущественно через N-глюкуронидация (стадия, ограничивающая скорость выведения препарата). Клиренс составляет 1,6–2,6 л/ч, а средний период полувыведения из плазмы составляет 25-35 часов [10,18].

2. Клиническая эффективность.

Зависимость от алкоголя.

Алкогольная зависимость (АЗ) отличается от других видов зависимости от ПАВ, тем, что именно для АЗ наиболее доказано вовлечение глутаматергической системы в ее патогенез, и таким образом фармакологические агенты, влияющие на указанную систему могут играть роль в облегчении симптомов и формирования качественной ремиссии. Поскольку глутамат, так же и как и моноамины вовлечены механизмы крейвинга и рецедива потребления алкоголя, наша цель состояла в том, чтобы описать влияние Ламотриджина, в том числе и через описание исследований на животных моделях. Ламотриджин (5 и 15 мг/кг) в двух поведенческих моделях крыс Wistar с длительным употреблением алкоголя показал снижение употребления алкоголя при первой дозировке и выраженную седацию при второй [31]. Zalewska-Kaszubska et al наблюдали снижение потребления алкоголя у крыс, получавших ламотриджин [33]. Одно из последних опубликованных исследований обнаружило, что противосудорожные препараты, такие как Ламотриджин, могут быть одной из стратегий лечения, влияющих на запойный тип употребления алкоголя [28]. Исследования лиц, страдающих АЗ также продемонстрировали потенциальную эффективность ламотриджина в лечении алкоголизма [11,14]. Ряд авторов обнаружил, что добавление ламотриджина к ранее принимаемой терапии АЗ приводит к уменьшению текущей депрессивной симптоматики и снижения компульсивного влечения к приему алкоголя [19]. Исследование Крупицкого Е.М. и соавт. продемонстрировало преимущество Ламотриджина перед мемантином в уменьшении тяжести алкогольного абстинентного синдрома, оцениваемой исследователем (шкала CIWA) и пациентом (шкала Penn AWSC), что было объяснено большей эффективностью ингибирования высвобождения глутамата по сравнению с фармакологическим воздействием на индивидуальные субпопуляции глутаматных рецепторов [5]. Как известно пациенты с биполярным аффективным расстройством страдают алкоголизмом значительно чаще, чем в популяции целом. Preuss U. W. et al. исследуя лиц страдающих этими коморбидными заболваниями, обнаружили эффективность Ламотреджина в терапии обоих сопутствующих заболеваниий [29]. Также была признана эффективной включение Ламотриджина в терапию синдрома отмены алкоголя [13,19] и алкогольных психозов, прежде всего алкогольного делирия [13,18,19,22]. Таким образом, Ламотриджин может быть признан весьма эффективным фармакологическим агентом как для основного лечения алкогольной зависимости и ее осложнений, так и для аугментации базового лечения.

Зависимость от опиоидов.

Lizasoain I. et al. сообщили, что применение Ламотриджина (25-50 мг/кг) снижала симптомы абстиненции в дозах, которые при этом не изменяли двигательную активность мыши [25]. В тоже время ряд исследований, наоборот, не показал эффективности Ламотриджина в купировании или ослаблении какой-либо степени синдрома отмены опиатов [30]. Также, ряд исследователей обнаружили убедительную эффективность в снижении влечения к опиодам, проявляющаяся в снижении суточной дозировки и общих финансовых затрат на покупку опиоидов [30], однако это было более характерно для наркозависимоых с небольшим стажем употребления [34]. Coles A. S et al проведя систематический обзор литературы (N-29) обнаружили высокий потенциал Ламотриджина в качестве предпочтительного фармакологического агента для лечения сопутствующих психиатрических и психоактивных исходов у пациентов с опиоидной зависмостью, так как он приводил, в том числе, и к снижению суточной дозы опиоидов [17].

Кокаиновая зависимость.

Результаты кокрановского исследования Minozzi S. et al. показали, что клиническое использование противосудорожных препаратов при лечении пациентов с кокаиновой зависимостью (КЗ) не показали эффективности и не могут рассматриваться как лечение первой, второй или третьей линии кокаиновой зависимости [2, 26], что подтвердил в 2021 году в своем мета анализе Garzola G. C. [21] . В то же время, Brown E. S. et al на примере плацебо контролируемого исследования 120 амбулаторных пациентов с биполярным расстройством и КЗ, доказали значительное снижение экономических затрат в группе принимающих Ламотриджин, и обнаружили тенденцию снижения общего количества дней употребления кокаина, по сравнению с группой получающих плацебо [12]. Таким образом, эффективность исследуемого препарата в терапии КЗ сомнительна.

Половые особенности.

Согласно исследованию Сычева ДА и коллег было описано, что в ряде исследований метаболизм ламотриджина существенно (>50%) активизируется на фоне одновременного приема с оральными контрацептивами, и изменения были обусловлены эстрогеновым, но не прогестиновым компонентом препарата [9].

Клинический случай. 27-летний мужчина, житель Республики Башкортостан, был госпитализирован в марте 2019

года в хирургической отделение города С., с диагнозом «Острый панкреатит». На второй день пребывания в клиники у пациента случилась серия эпилептических припадков, которые были классифицированы как G40.5 Эпилептические припадки, связанные с употреблением алкоголя. Длительный прием алкоголя, синдром отмены, неоднократные эпизоды белой горячки, в том числе указали на наличие тяжелого синдрома алкогольной зависимости и побудил лечащего врача к консультации с врачом-наркологом. Пациент признал чрезмерное употребление алкоголя в течение предыдущих 5 лет, с заметным увеличением потребления за последние 12 месяцев после того, как стал свидетелем смерти коллеги в результате несчастного случая на производстве. Он выпивал более 300 г крепкого алкоголя в день (водки) в среднем раз в месяц в течении 5-7 дней. Помимо транквилизаторов, консультантом был дополнительно назначен T. Lamotrigini 100, с повышением дозировки +50мг в течении 7 дней до 300 мг. После выписки из стационара, пациент продолжил амбулаторное наблюдение, поддерживающая доза T. Lamotrigini составила 100 мг (50 +50) в сутки в течении 36 месяцев. За исключением рецидива в январе 2021 года (связанное с переоценкой состояния трезвости при праздновании Нового года) и, несмотря на возникновение эпизодов беспокойства (легко купируемых анксиолитиками), пациент (по состоянию на сентябрь 2022 года) сохранил комфортное воздержание от алкоголя. Эпилептических приступов больше не повторялось. Пациент отметил сглаживание черт характера, снижение агрессии и вспыльчивости.

Выводы.

Ламотриджин, как правило, хорошо переносился в клинических исследованиях по поддержанию трезвости, причем наиболее распространенными побочными явлениями были головная боль, тошнота, инфекция и бессонница [23]. Случаи диареи и тремора были значительно ниже у пациентов, получавших ламотриджин, чем у пациентов, получавших, например, литий, при исследовании коморбидной зависимости и БАР. Частота кожных высыпаний при лечении ламотриджином составляла 0,1% во всех исследованиях биполярного расстройства и включала один случай легкого синдрома Стивенса-Джонсона. Ламотриджин, по-видимому, не вызывал увеличения массы тела [25].

Все наркотики злоупотребления изменяют передачу глутамата через тот или иной механизм [19,25,31]. Психостимуляторы и никотин повышают внеклеточный уровень глутамата, опиаты и каннабиноиды снижают синаптическое поступление глутамата, а алкоголь оказывает смешанное воздействие на внеклеточный уровень этой аминокислоты. Фармакологические агенты, которые ослабляют глутаматергическую передачу сигналов либо антагонизмом рецепторов, ингибированием высвобождения, либо усилением клеточного поглощения, имеют тенденцию уменьшать желаемые эффекты большинства наркотиков, а также могут ослаблять крейвинг. Напротив, усиление глутаматергической передачи, по-видимому, способствует снижению активности поведения, связанного с поиском наркотиков, вероятно, путем облегчения нового изучения доступности лекарств, ожиданий или ассоциаций с наркотиками. Таким образом, фармакологические соединения, которые снижают активность передачи глутамата, например описанный Ламотриджин, являются вероятными кандидатами, которые могут быть использованы в фармакологическом управлении терапии АЗ и наркомании, а также в профилактике рецидивов.

Конфликт интересов: статья инициирована и поддержана компанией WELFAR.

Литературы.

1. Асадуллин А. Р., Ахметова Э. А. Полиморфные варианты генов рецепторов дофамина DRD2 и DRD4 и гена транспорта дофамина SLC6A3 (DAT1) у зависимых от синтетических катинонов и здоровых лиц //Вопросы наркологии. – 2017. – №. 6. – С. 21-22.
2. Асадуллин А. Р. и др. Систематизация синтетических" дизайнерских" наркотических средств и новых потенциально опасных химических веществ //Наркология. – 2017. – Т. 16. – №. 3. – С. 94-100.
3. Быков Ю. В., Беккер Р. А. Ламотриджин в качестве корректора ряда поведенческих нарушений при различных психических патологиях //Психиатрия и психофармакотерапия. – 2019. – Т. 21. – №. 3. – С. 39-51.
4. Ефремов И. С. и др. Алкоголь и нарушения сна //Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени ВМ Бехтерева. – 2020. – №. 3. – С. 27-34.
5. Крупицкий Е. М. и др. Сравнительная эффективность применения препаратов, влияющих на глутаматергическую нейротрансмиссию, для купирования алкогольного абстинентного синдрома //Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени ВМ Бехтерева. – 2009. – №. 1. – С. 37-43.
6. Крупицкий Е. М., Ахметова Э. А., Асадуллин А. Р. Фармакогенетика химических зависимостей //Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени ВМ Бехтерева. – 2019. – №. 4-1. – С. 12-20.
7. Разенкова В. А., Коржевский Д. Э. ГАМК-ергические аксосоматические синапсы нейронов коры головного мозга крысы //Цитология. – 2020. – Т. 62. – №. 11. – С. 815-821.
8. Сычев Д. А. и др. Женский пол как фактор риска развития лекарственно-индуцированных заболеваний // Безопасность и риск фармакотерапии. – 2021. – Т. 9. – №. 2. – С. 85-94.
9. Abdullah M. et al. Dopaminergic and glutamatergic biomarkers disruption in addiction and regulation by exercise: a mini review //Biomarkers. – 2022. – №. just-accepted. – С. 1-31.
10. Addolorato G. et al. Novel therapeutic strategies for alcohol and drug addiction: focus on GABA, ion channels and transcranial magnetic stimulation //Neuropsychopharmacology. – 2012. – Т. 37. – №. 1. – С. 163-177.
11. Bano R., Singh R. Psychopharmacotherapy for Alcoholism: Challenges in Novel Approaches //Alcoholism: Causes, Symptoms, Effects and Treatment. – CRC Press, 2022. – С. 137-163.
12. Brown E. S. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of citicoline for cocaine dependence in bipolar I disorder //American Journal of Psychiatry. – 2015. – Т. 172. – №. 10. – С. 1014-1021
13. Brust J. C. M. Acute withdrawal: diagnosis and treatment //Handbook of clinical neurology. – 2014. – Т. 125. – С. 123-131.
14. Campbell A. et al. Rapid Evidence Review: The relationship between alcohol and mental health problems. – 2019.
15. Chiamulera C., Piva A., Abraham W. C. Glutamate receptors and metaplasticity in addiction //Current Opinion in Pharmacology. – 2021. – Т. 56. – С. 39-45.
16. Ceceli A. O., Bradberry C. W., Goldstein R. Z. The neurobiology of drug addiction: cross-species insights into the dysfunction and recovery of the prefrontal cortex //Neuropsychopharmacology. – 2022. – Т. 47. –
17. Coles A. S., Sasiadek J., George T. P. Pharmacotherapies for co-occurring substance use and bipolar disorders: A systematic review //Bipolar Disorders. – 2019. – Т. 21. – №. 7. – С. 595-610. №. 1. – С. 276-291.

18. Đokić G. et al. Lamotrigine augmentation in delirium tremens //Srpski arhiv za celokupno lekarstvo. – 2011. – Т. 139. – №. suppl. 1. – С. 41-45.
19. Farheen S. A., Chhatlani A., Tampi R. R. Anticonvulsants for alcohol withdrawal: A review of the evidence //Current Psychiatry. – 2021. – Т. 20. – №. 2. – С. 19.
20. Feldman E., Teller D. Recognizing and Treating Substance Use Disorders //Primary Care Reports. – 2022. – Т. 28. – №. 2.
21. Garzola G. C. Q. Reviewing Treatments for Cocaine Consume Problems: The Gabapentinoid Alternative //Open Access Journal of Clinical Trials. – 2021. – Т. 13. – С. 45.
22. Hammond C. J. et al. Anticonvulsants for the treatment of alcohol withdrawal syndrome and alcohol use disorders // CNS drugs. – 2015. – Т. 29. – №. 4. – С. 293-311.
23. Hogarth L., Field M. Relative expected value of drugs versus competing rewards underpins vulnerability to and recovery from addiction //Behavioural Brain Research. – 2020. – Т. 394. – С. 112815.
24. Jackson D. S., Tiako M. J. N., Jordan A. Disparities in Addiction Treatment: Learning from the Past to Forge an Equitable Future //Medical Clinics. – 2022. – Т. 106. – №. 1. – С. 29-41.
25. Lizasoain I. et al. Inhibition of morphine withdrawal by lamotrigine: involvement of nitric oxide //European journal of pharmacology. – 1996. – Т. 299. – №. 1-3. – С. 41-45.
26. Minozzi S. et al. Anticonvulsants for cocaine dependence // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2015. – №. 4.
27. Patsalos P. N. Lamotrigine //Antiseizure Medication Interactions. – Springer, Cham, 2022. – С. 93-97.
28. Poceviciute I. et al. The Anticonvulsant Lamotrigine Reduces Bout-Like Alcohol Drinking in Rats //Alcohol and Alcoholism. – 2022. – Т. 57. – №. 2. – С. 242-245.
29. Preuss U. W. et al. Bipolar disorder and comorbid use of illicit substances //Medicina. – 2021. – Т. 57. – №. 11. – С. 1256.
30. Rodríguez-Arias M., Aguilar M. A., Miñarro J. Therapies in early development for the treatment of opiate addiction // Expert Opinion on Investigational Drugs. – 2015. – Т. 24. – №. 11. – С. 1459-1472.
31. Vengeliene V., Heidbreder C. A., Spanagel R. The effects of lamotrigine on alcohol seeking and relapse //Neuropharmacology. – 2007. – Т. 53. – №. 8. – С. 951-957.
32. Volkow N. D. Personalizing the treatment of substance use disorders //American Journal of Psychiatry. – 2020. – Т. 177. – №. 2. – С. 113-116.
33. Zalewska-Kaszubska J. et al. Voluntary alcohol consumption and plasma beta-endorphin levels in alcohol preferring rats chronically treated with lamotrigine // Physiology & behavior. – 2015. – Т. 139. – С. 7-12.
34. Zhou K., Sheng S., Wang G. G. Management of patients with pain and severe side effects while on intrathecal morphine therapy: A case study //Scandinavian journal of pain. – 2017. – Т. 17. – С. 37-40.

УДК:616.821

АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЕ КОГНИТИВНОГО СТАТУСА И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ШКОЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ

Маджидова Ё. Н., Закирова Ф. Н.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: дезадаптация , аспекты, осложнения, проблемы, дети, статус.

Социально-экономическое неблагополучие населения, ухудшение обстановки в семье, рост асоциальных тенденций в обществе способствуют увеличению числа детей с пограничными психическими расстройствами. Немало детей, поступающих в школу, характеризуется гиперактивностью и повышенной эмоциональной возбудимостью, которые сочетаются с неустойчивостью внимания, отвлекаемостью, нарушениями целенаправленной деятельности. Данное расстройство в Международной классификации болезней (МКБ-10, 1992) носит название "синдрома дефицита внимания с гиперреактивностью" (СДВГ) [1].

В литературных источниках отмечено,что симптомы СДВГ до недавнего времени рассматривались в общей клинической картине минимальных мозговых дисфункций. Однако высокая распространённость в детской популяции привела к необходимости выделения его в отдельную нозологическую единицу.

Частота этого заболевания в детской популяции колеблется от 1 до 28% . С возрастом у большинства детей двигательная подвижность нормализуется, однако нарушения внимания и повышенная эмоциональность мешают адекватно реагировать на изменения окружающей среды, вызывают значительный психологический дискомфорт и социальную дезадаптацию у ребёнка[2,4].

Статистика показала ,что для детей с выраженной патологией и наличием коморбидных расстройств прогноз достаточно тревожный: у 40-50% детей симптомы сохраняются и во взрослой жизни, влияя на профессиональную карьеру и социальный статус, у 6-8% развиваются серьёзные психопатологические нарушения в виде антисоциальных расстройств, алкоголизма и наркомании [3].

В связи с этим большое значение имеет своевременная диагностика и комплексная реабилитация симптомов этого поведенческого расстройства.

Возникновение симптомов СДВГ относят к началу посещения детского сада (3 года), а первое ухудшение к началу обучения в школе [6].

В подростковом возрасте симптомы СДВГ - возможная причина развития асоциального поведения (правонарушения, алкоголизм, наркомания). Неадекватность поведения, развивающаяся дезадаптация, различные личностные расстройства могут стать причиной неудач и во взрослой жизни. Ранняя терапия в детском возрасте позволит не только преодолеть отставание в нервно-психическом развитии ребёнка, но будет способствовать формированию нормального поведения во взрослом возрасте [5,7].

Специалисты считают, что этиологическими факторами заболевания могут служить наследственная предрасположенность, осложнения в течении беременности и родов, постнатальные заболевания у ребёнка. Неблагоприятное психосоциальное окружение также способствует возникновению расстройства [8,12].

В качестве концепций патогенеза СДВГ учёными выдвигается нейрофизиологическая гипотеза, основанная на нарушении проводимости корковых и подкорковых путей мозга; нейропсихологическая - нарушения моторного контроля и торможения; генетическая - нарушения экспрессии ряда генов; нейротрансмиттерная - нарушения метаболизма катехоламинов мозга[9].

Авторами литературных данных был отмечен тот факт, что катехоламиновая гипотеза СДВГ представляется наиболее подтверждённой экспериментально - как биохимическими, так и нейрофармакологическими исследованиями. В её пользу говорит тот факт, что симптомы расстройства успешно лечатся психостимулянтами - агонистами катехоламинов.

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) является одним из наиболее частых нервно-психических расстройств детского возраста. По мнению большинства отечественных и зарубежных исследователей, данное заболевание встречается у 5-27% детей в популяции [10].

Актуальность вопросов диагностики и лечения СДВГ определяется широким распространением заболевания и его ролью в возникновении расстройств социальной адаптации, в том числе алкоголизма и наркомании.

Природа СДВГ гетерогенна: в его этиологии и патогенезе играют роль раннее органическое поражение головного мозга в перинатальном периоде, а также генетические и социально-психологические факторы, прежде всего внутрисемейные. Считается, что в основе развития СДВГ лежат повреждения развивающегося мозга в периоды беременности и родов, приводящие к нарушениям морфофункционального онтогенеза нервной системы. Важной причиной этого заболевания является наследственная предрасположенность, роль которой подтверждается клинико-генеалогическими исследованиями и выявлением нескольких кандидатных регулирующих обмен дофамина в мозге генов, которые могут детерминировать СДВГ. Социально-психологические факторы, по-видимому, модифицируют проявления раннего повреждения центральной нервной системы и действие генетических факторов [2,11].

Данные нейрорадиологических исследований свидетельствуют о том, что у детей с СДВГ отмечаются морфологические изменения, затрагивающие, главным образом, лобную область коры и базальные ганглии (хвостатое ядро, бледный шар). Нейроанатомический дефект при СДВГ заключается в нарушении связей между фронтальной корой и базальными ганглиями, с преимущественной локализацией в правом полушарии [4,7,12].

Как правило, возникновение симптомов СДВГ или их нарастание относится к младшему школьному возрасту . Подростки, страдающие СДВГ, входят в группу риска по развитию аддиктивных расстройств (алкоголизма и наркоманий) и асоциального поведения. Однако распространенность, структура факторов риска и динамика основных проявлений СДВГ в разные возрастные периоды остаются недостаточно изученными [11].

Зарубежными и отечественными авторами утверждено, что посвященные СДВГ, затрагивали в основном общие вопросы нозоспецифических проявлений заболевания без изучения различных аспектов клинического полиморфизма и патогенетических особенностей данного расстройства. Это во многом объясняется тем, что до недавнего времени диагноз «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» не ставился. Вариабельность симптоматики СДВГ вызывает необходимость разработки информативных методов диагностики данного заболевания у детей в различные возрастные периоды, уточнения некоторых аспектов патогенеза и разработки дифференцированных подходов к терапии различных форм СДВГ. В частности, требуют уточнения изучение состояния показателей оксидантной и антиоксидантной систем у детей с комбинированным типом СДВГ, так как в настоящее время данные исследования, по данным литературы, не проводились. Учитывая воздействие на организм ребенка с СДВГ гипоксического (перинатальная энцефалопатия) и эмоционального стрессов, необходимо изучить у них состояние адаптационных реакций и неспецифической резистентности организма [2,7,10].

Самыми распространенными видами заболеваний являются резидуально-неврологические (пограничные психические) расстройства детского возраста, к которым, помимо синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), относятся неврозы, заикание, тикозные расстройства и энурез. Ими страдает, по данным разных источников, более 20% детей в возрасте от 3 до 11 лет , и количество таких пациентов постоянно увеличивается. Изучение механизмов развития патологических состояний головного мозга и разработка новых высокоэффективных методов коррекции этих состояний является одной из наиболее актуальных задач современной неврологии.

Понятие о резидуальных формах нервно-психических или пограничных расстройств используется, по мнению ведущих специалистов в этой области, для отделения их от психотических проявлений на основе общих патогенетических факторов и клинических особенностей [11].

Клиницистами в свою очередь отмечено, что первые клинические проявления резидуально-неврологических расстройств возникают в раннем детском возрасте, когда лечебные мероприятия могут быть наиболее своевременными и эффективными. Оценка динамики того или иного болезненного симптома, анализ причин его возникновения, а также выяснение взаимосвязи индивидуально-типологических особенностей личности ребенка с психопатологическими проявлениями должны быть ключом для точной диагностики. По данным разных исследователей СДВГ наблюдается у 10-70% обследованных ими детей, что говорит об актуальности рассматриваемой проблемы сегодня. Отсутствие эффективных методов лечения СДВГ, как и других резидуально-неврологических расстройств, определяет актуальность разработки таких способов ранней диагностики и лечения, которые максимально используют физиологические механизмы развивающейся ЦНС ребенка. В неврологической среде существует устойчивое мнение, что «является объективным выражением патологической почвы, необходимой для развития пограничного состояния». Тем не менее, до настоящего времени не существует объективных методик, наглядно показывающих влияние таких нарушений на развитие функциональной деятельности головного мозга в целом [1,3,8].

Сегодня уже можно с уверенностью говорить, что межструктурное взаимодействие корковых зон головного мозга в той или иной степени может быть выявлено по результатам компьютерного кросскорреляционного анализа ЭЭГ-активности. Этот способ дает принципиально новые возможности исследования процессов двух точек мозга - позволяет количественно оценить степень сходства процессов или их связи, выявить общие компоненты и их соотношение, а также временные отношения разных ритмов. Вычисление кросскорреляционной функции позволяет раскрыть механизмы и пути формирования функциональных связей между активностью разных отделов мозга. Определено, что в основе патогенеза резидуально-неврологических расстройств, включая и СДВГ, лежит именно нарушение функционального межполушарного и межструктурного взаимодействия [4,9].

Выводы.

Таким образом подводя итог литературного обзора можно отметить, что несмотря на актуальность проблемы СДВГ, изучена и освещена в литературе она явно недостаточно. Отсутствуют достоверные данные по распространённости заболевания в различных местах по всему миру, мало изучена его этиология и патогенез, не разработана эффективная про-

грамма лечения и психолого-педагогической коррекции.

Литература

1.Агрис А.Р., Егорова О.И. Диагностическая категория «Дефицит внимания, двигательного контроля и восприятия» (Deficits in Attention, Motor Control and Perception) в зарубежной литературе // Психологическая наука и образование. 2013 а. № 3. С. 43–53.

2.Ахутина Т.В., Матвеева Е.Ю., Романова А.А. Применение луриевского принципа синдромного анализа в обработке данных нейропсихологического обследования детей с отклонениями в развитии // Вестник Моск. Ун-та. Сер. 14. Психология. 2012. № 2. С. 84–95.

3.Глозман Ж.М. Нейропсихологическое обследование: качественная и количественная оценка данных. М.: Смысл, 2012.

4.Семаго Н.Я., Чиркова О.Ю. Типология отклоняющегося развития: Недостаточное развитие / Под общей ред. М.М. Семаго. М.: Генезис, 2011.

5.Мачинская Р.И., Сугробова Г.А., Семёнова О.А. Междисциплинарный подход к анализу мозговых механизмов трудностей обучения у детей. Опыт исследования детей с признаками СДВГ // Журнал ВНД. 2013. Т. 63. № 5. С. 542– 564.

6. Weiss M., Hechtman L.T., Weiss G. ADHD in adulthood: A guide to current theory, diagnosis and treatment. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2016. 7. Willcutt E.G. Attention-deficit/ hyperactivity disorder // Pediatric Neuropsychology. 2nd ed. / Ed. by K.O. Yeates, M.D. Ris, M.G. Taylor, B.F. Pennington. N.Y.: The Guilford Press, 2010. P. 393–417.

8. Willcutt E.G., Chhabildas N., Kinnear M., DeFries J.C., Olson R.K., Leopold D.R., Keenan J.M., Pennington B.F. The internal and external validity of sluggish cognitive tempo and its relation with DSM-IV ADHD // Journal of Abnormal Child Psychology. 2014. Vol. 42(1). P. 21–35.

9. Vaidya C. Neurodevelopmental abnormalities in ADHD // Behavioral Neuroscience of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and its Treatment / Ed. by C. Stanford, R. Tannock. 9th ed. Berlin: Springer, 2012. P. 49–66.

10. Skirbekk B., Hansen B.H., Oerbeck B., Kristensen H. The relationship between sluggish cognitive tempo, subtypes of attention-deficit/ hyperactivity disorder, and anxiety disorders // Journal of Abnormal Child Psychology. 2011. Vol. 39(4). P. 513–525.

11.Pieters S., Desoete A., Van Waelvelde H., Vanderswalmen R., Roeyers H. Mathematical problems in children with developmental coordination disorder // Research in Developmental Disabilities. 2012. Vol. 33(4). P. 1128–1135.

12. Becker S.P., Marshall S.A., McBurnett K. Sluggish cognitive tempo in abnormal child psychology: an historical overview and introduction to the special section // Journal of Abnormal Child Psychology. 2014. Vol. 42(1). P. 1–6.

УДК: 616.831-003.98

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПОСЛЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Алханов Ф. А., Абасова Г. Б., Кайшибаева Г. С.

Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави,

Ключевые слова: когнитивные нарушения, нейропсихологическое исследования, реабилитация когнитивных нарушений, нарушения памяти, нарушение внимания.

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются важнейшей медико-социальной проблемой. Постинсультная инвалидизация занимает первое место среди всех причин инвалидности и составляет 3,2 на 10 000 населения. К труду возвращается 20% лиц, перенесших инсульт, при том, что одна треть заболевающих инсультом – люди работоспособного возраста [1].

По данным официальной статистики в 2015 году более 40 тысяч Казахстанцев перенесли инсульт, из них 24% со смертельным исходом. Заболеваемость инсультом в различных регионах страны составляет от 2,5 до 3,7 случая на 1000 человек в год, а смертность от 100 до 180 случаев на 100 тыс человек. Инсульт является главной причиной инвалидизации в РК и составляет 104,6 на 100 000 населения [2].

Успех реабилитации возможен, при условии соблюдении основных принципов к которым относятся:

•раннее начало реабилитационных мероприятий, позволяющее снизить или предотвратить ряд осложнений раннего периода и способствующее более полному и быстрому восстановлению нарушенных функций;

•систематичность и длительность, что возможно лишь при хорошо организованном поэтапном построении реабилитации;

•комплексность (применения всех доступных и необходимых реабилитационных мероприятий);

•мультидисциплинарность (включение в реабилитационный процесс специалистов разного профиля);

•адекватность (индивидуализация программы реабилитации);

•социальная направленность;

•активное участие в реабилитационном процессе самого больного, его родных и близких.

•использование методов контроля адекватности нагрузок и эффективности реабилитациим [3].

Одним из частых последствий нарушения мозгового кровообращения являются когнитивные расстройства, проявляющиеся снижением памяти, внимания, умственной работоспособности и интеллекта. Этому аспекту острых нарушений мозгового кровообращения уделяется мало внимания, при том что когнитивные нарушения во многом определяют исход реабилитационных мероприятий и качество жизни пациента [4].

С целью диагностики когнитивных нарушений у пациентов с церебральным инсультом используют общепринятые классические подходы, основанные на оценке жалоб пациентов и/или их родственников, результатов нейропсихологического тестирования и нейровизуализационного исследования (магнитно-резонансной томографии головного мозга).

В процессе диагностики выстраивается программа реабилитационных мер: тренировка нарушенных когнитивных функций; переобучение утраченным повседневным навыкам; обучение использованию внутренних стратегий компенсации функционального дефицита (проговаривание программы действий, мысленные самоинструкции, аутотренинг, саморелаксация, создание ассоциативных образов для лучшего запоминания и т.д.); обучение использованию внешних стратегий компенсации функционального дефицита (исполь-

зование блокнотов и записных книжек, органайзеров, ведение дневников с каждодневным планированием и др.); реорганизация окружающей среды (письменные подсказки и указатели на стенах и дверях, перепланировка комнаты с учетом ограничений пациента и др.) [5].

Этиология ишемического инсульта

Ишемический инсульт – это клинический синдром, представленный очаговыми и/или общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие прекращения кровоснабжения определенного его отдела в результате окклюзии артерий головы/шеи с гибелью ткани головного мозга.

В западных обществах около 80% инсультов вызваны очаговой ишемией головного мозга из-за закупорки артерий, а остальные 20% вызваны кровоизлияниями.

Атеросклероз (приводящий к тромбоэмболии или локальной окклюзии) и кардиоэмболия являются ведущими причинами ишемии головного мозга [6].

Фибриляция предсердий (ФП) является основной причиной эмболических инсультов, на его долю приходится почти 20% всех случаев инсульта и увеличивает риск инсульта до 5 раз. ФП действительно считается одной из независимых детерминант постинсультной деменции.

Фибрилляция предсердий – это наджелудочковая тахиаритмия, характеризующаяся некоординированной активацией предсердий и неэффективным сокращением предсердий и может быть обнаружена на ЭКГ, когда отсутствуют отчетливые волны P, а интервалы R-R и активность предсердий нерегулярны.

Помимо своего хорошо известного влияния на инсульт, ФП может повышать риск развития деменции посредством механизмов, например, гипоперфузия головного мозга или тромбоэмболия, вызывающие тихий инфаркт головного мозга [7].

Церебральная заболевание мелких сосудов (ЗМС) составляет четверть ишемических инсультов и, вероятно, является наиболее распространенной причиной сосудистых когнитивных нарушений. Это может вызвать как отдельные участки лакунарного инфаркта, так и более диффузные ишемические изменения в перивентрикулярном и глубоком белом веществе, называемые лейкоараиозом.

Лакунарный инфаркт приводит к клиническим синдромам, таким как чистый моторный инсульт и чистый сенсорный инсульт, характеризующийся отсутствием корковых особенностей, таких как дисфазия. Подкорковая ишемия также может привести к когнитивным нарушениям и деменции, а также к апраксии походки, которая может быть незаметной по началу. Эти клинические проявления являются результатом нарушения работы подкорково–лобных систем, в частности дорсолатеральных префронтально–подкорковых цепей. Характерный нейропсихологический профиль церебрального ЗМС включает раннее нарушение внимания и исполнительной функции (охватывающей волю, планирование, целенаправленные действия и эффективную работу) с замедлением двигательной активности и обработки информации [8].

Патогенез ишемического инсульта и когнитивных нарушений.

Когнитивные нарушения после инсульта являются распространенным явлением, затрагивающим от 20% до 50% выживших после инсульта. Хотя картина постинсультного когнитивного дефицита может охватывать любую область, наиболее часто поражаемые области включают исполнительную функцию, скорость обработки данных и внимание. Постинсультные когнитивные нарушения часто описываются как распространенные и связаны с более высокой смертностью, снижением независимости в инструментальной деятельности повседневной жизни и ухудшением качества жизни. Постинсультные когнитивные нарушения также связаны с большей апатией и депрессией, способствующей ухудшению прогноза. Примечательно, что когнитивные нарушения были обнаружены более чем у 50% людей, переживших инсульт, даже при отличном клиническом выздоровлении [9].

Считается, что ишемическая травма головного мозга является результатом каскада событий, связанных с энергией истощение приводит к гибели клеток. Промежуточные факторы включают избыток внеклеточных возбуждающих аминокислот, образование свободных радикалов и воспаление. Первоначально после артериальной окклюзии центральное ядро с очень низкой перфузией окружено областью дисфункции, вызванной метаболическими и ионными нарушениями, но в которой сохраняется структурная целостность (ишемическая полутень). Таким образом, в первые минуты или часы клинический дефицит не обязательно отражает необратимое повреждение. В зависимости от скорости остаточного кровотока и продолжительности ишемии полутень будет в конечном итоге может быть включен в инфаркт, если реперфузия не будет достигнута [6].

Наличие ФП может быть непосредственно ответственно зазастой крови в левом предсердии, изменяя кровоток и, таким образом, способствуя образование тромба, который в конечном итоге может отделиться и попасть в кровоток в виде эмболов. Когда эмбол достигает мозгового кровообращения, может произойти инсульт, и с помощью того же механизма он может повториться. В качестве детерминант постинсультной деменции были определены различные факторы: количество, локализация и объем поражения, а также тяжесть инсульта и его рецидив. Таким образом, типом механизма, ослабляющего постинсультное когнитивное снижение у пациентов с ФП, могут быть множественные инфаркты или стратегические инфаркты, вызванные одним стратегически расположенным кортико-подкорковое поражение [7].

При церебральных заболеваний мелких сосудов можно увидеть утолщение и отложение гиалина в мелких артериолах, снабжающих белое вещество, а в некоторых случаях локализованную микроатерому мелких сосудов в месте происхождения было отмечено глубокое прободение артерий. Патофизиологически считается, что диффузная артериопатия мелких сосудов головного мозга приводит к гипоперфузии и нарушению ауторегуляции и последующей ишемии. Если острый, это вызывает небольшие очаговые участки повреждения на территории перфорирующих артериол (лакунарный инфаркт), тогда как при более хроническом течении это приводит к диффузному ишемическому повреждению (лейкоариоз).

Супратенториальный мозг демонстрирует ряд различных моделей кровоснабжения, обеспечивая относительную защиту от изменений кровообращения. Однако глубокие структуры мозга (белое вещество и глубокие серые ядра) снабжаются перфорирующими артериями, которые являются конечными артериями без коллатерального кровоснабжения. Эти проникающие артерии не образуют ветвей, а отходят от перпендикулярно ориентированных коротких ответвлений, которые орошают белое вещество, каждая из которых обеспечивает кровоснабжение метаболической единицы цилиндрической формы. Расположение белого вещества метаболические единицы таковы, что один распределительный сосуд орошает только одну метаболическую единицу. В области между кортикальной и желудочковой поверхностями, которая включает полуовальный центр и базальные ганглии, центростремительные и центробежные артерии образуют область внутреннего водораздела, особенно подверженную повреждению в результате системного или очагового снижения мозгового кровотока. Следовательно, полуовальный центр, базальные ганглии и подкорковое белое вещество являются наиболее распространенными местами для лакунарных инфарктов в качестве проникающих артерий подвергаются атеросклеротическим изменениям из-за возраста, гипертонии и сахарного диабета.

Хроническое эпизодическое ишемическое повреждение глубоких областей мозга не всегда приводит к инфаркту, но вызывает множество комбинаций повреждения нейронов и глии, которые находятся между крайними проявлениями ин-

фаркта и очаговой потерей нейронов с различной степенью потери миелина и аксонов, реактивного астроцитоза и разрежения тканей [8].

Пластичность центральной нервной системы и реабилитация.

Нейрореабилитация базируется на механизмах нейропластичности, в основе которых лежит формирование новых нейрональных связей путем тренировки и упражнений. Тем не менее использование методов поддержания физической активности больного с инсультом в области практического здравоохранения все еще вызывает определенные трудности.

Адекватный подбор реабилитационных методов для восстановления утраченных функций после церебрального инфаркта во многом зависит от глубокого понимания процессов нейропластичности. Под нейропластичностью при ишемическом инсульте и других повреждениях мозга понимают реорганизацию коры головного мозга, процесс, в котором функции поврежденного мозга мигрируют в другие, неповреждённые области мозга. Следует напомнить, что самым мощным церебральным нейропластическим эффектом является эмбриогенез нервной системы.

Алгоритмы сценариев нейропластических эффектов при инсульте могут быть представлены:

1. Полным восстановлением функции к доинсультному;

2. Структурными приспособительными изменениями нарушенной мускульно-двигательной функции для осуществления имеющихся потребностей (в быту);

3. Деструктивными, компенсаторными паттернами, в большинстве случаей при безвозвратной потере функции.

Ремоделирование при небольших (малых) инфарктах (распространенность в популяции 5-15%) обусловлено механизмами восстановления функции выживших нейронов, ранее находящихся в фазе частичного повреждения в области «инфарктной полутени» при церебральном гипоксическо-ишемическом повреждении.

В этом случае восстановление утерянных способностей идет за счет сохранных детерминированных нейронов, находящихся на периферии очага апоптоза и/или некроза. Вероятнее всего, при таких вариантах развития ИИ специфическое восстановление может приближаться к доинсультному. При небольших полушарных инфарктах, в большей степени при сохранности кор тикоспинальных трактов, двигательная активность, например, верхней конечности индуцирована, в первую очередь, восстановлением активности нейронов двигательной зоны коры, а затем нейронов в прецентральной моторной кортикальной области.

Двигательные и координаторные позитивные паттерны близки к доинсультным при ремоделировании ранее ишемизированной области в первичной кортикальной моторной (двигательной, пирамидной) зоне, а при ишемических повреждениях в премоториуме (зона сенсорного контроля управлением движений) восстановительный потенциал значительно снижен. Ремоделирование при значительном и обширном полушарном повреждении головного мозга в основном формируется за счет образования связей между сохранными активированными нейронами гомолатеральных отделов, вовлечением в синаптогенез и дендритогенез функционально идентичных областей непострадавшего полушария головного мозга. При обширных, значительных повреждениях, в зонах скопления узко специализированных, например, функционально детерминированных моторных нейронов, корковые зоны мозга не в состоянии восстановиться до «порогового» уровня активности той или иной утраченной функции, поэтому доминирующее влияние приобретают ранее менее значимые пути, например, гомолатеральная (здоровая) гемисфера и сохранные пирамидные тракты [10].

Для предотвращения прогрессирования когнитивных нарушений после инсульта широко используют методы вторичной профилактики, включающие в себя коррекцию сосудистых факторов риска и антитромбоцитарную терапию. Среди нефармакологических методов внимание уделяется когнитивной реабилитации и физической активности. Однако в применении разнообразных методов и доказательствах их эффективности остается еще много неясных и спорных аспектов. С современных позиций особенно интересным представляется использование реабилитационных методов, оказывающих влияние и на когнитивную, и на двигательную системы, потенцируя положительное воздействие на процессы восстановления нарушенных функций.

Существующая в таком формате лечебная среда не может способствовать эффективному восстановлению. Больного необходимо в течение дня максимально задействовать реабилитационными мероприятиями. Они должны быть разными, учитывая особенности неврологического статуса пациента и тяжесть состояния. Но в любом случае реабилитационная программа должна включать в себя физические упражнения разной степени интенсивности.

В исследовании Шергешев В.И и соавт., в котором оценивалось влияние двигательную активность и самостоятельную когнитивную тренировку с использованием планшетных технологий, отмечено, что упражнения лечебной физкультуры не только способствуют восстановлению функции движения, но и улучшают когнитивный статус больного с инсультом. Компьютерные стимулирующие программы признаны эффективным методом реабилитации когнитивных нарушений. Немаловажно, что использование данного инструмента реабилитации происходит в отсутствие медицинского персонала или при его минимальном участии [10].

Выводы.

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются важнейшей медико-социальной проблемой и достойны особого внимания.

Когнитивные нарушения, выявляющиеся в связи с перенесенным инсультом, могут возникать в разные периоды: в первые 3 месяца после инсульта (острые когнитивные нарушения) и в более отдаленном периоде (отставленные постинсультные когнитивные нарушения). Постинсультные когнитивные нарушения ухудшают прогноз, повышают смертность и риск повторного инсульта в 3 раза, а также увеличивают выраженность функциональных нарушений после инсульта, значительно затрудняют реабилитацию.

Когнитивные и эмоциональные нарушения способствуют снижению и ограничению эффективности реабилитационных мероприятий, вследствие чего нарушается и без того нелегкое взаимодействие больного с окружающим миром. Поэтому ранняя диагностика данных нарушений и включение их в программу восстановительного лечения играют стратегически значимую роль.

Литература

1. Епифанов В.А., Епифанов А.В. Реабилитация больных, перенесших инсульт. 2013.

2. Жайназарова Г.К., Аршибекова А.А., Кыдыров А.Т., Батырбаева Ж.М., Утепов Д.П. Борыкбаев Н.Б. Состояние инсультной помощи населению туркестанской области. 2019;2(86):2018–20.

3. Сейданова А.Б. Основные принципы активизирующего ухода в период восстановительного лечения больных после инсульта. 2019;2(86):30–4.

4. Гуреева И.Л. , Голиков К.В., Гомзякова Н.А. Когнитивные и эмоциональные нарушения у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения. Медицинская психология в России. 2017;2(43):1–16.

5. Егорова Ю.В., Шергешев В.И., Исакова Е.В., Лазаренко Н.Н., Чернинская А.Д. Реабилитация паци-

ента пожилого возраста с когнитивными нарушениями в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта на основе биологической обратной связи и многоканальной мышечной электростимуляции. Клиническая геронтология, 11-12, 2017. 2017;97–104.

6. H. Bart van der Worp, M.D., Ph.D., and Jan van Gijn F.R.C. Acute Ischemic Stroke. Curr Ther Neurol Dis Text with CD-ROM. 2005;213–8.

7. Poggesi A, Inzitari D, Pantoni L. Atrial Fibrillation and Cognition: Epidemiological Data and Possible Mechanisms. Stroke. 2015;46(11):3316–21.

8. Birns J, Markus H, Kalra L. Blood pressure reduction for vascular risk: Is there a price to be paid? Stroke. 2005;36(6):1308–13.

9. Fishman, Keera N, Ashbaugh. Andrea R, Swartz. Richard H. Goal Setting Improves Cognitive Performance in a Randomized Trial of Chronic Stroke Survivors. Stroke. 2021;(February):458–70.

10. Шагаева К.А. Шагаев А.С Механизмы нейропластичности и перспективы персонализированных стратегий реабилитации больных с двигательными и когнитивными нарушениями. 2021;20(5):37–46.

УДК: 616.89-072.8: 616.127-005.8

ПРОБЛЕМЫ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Магзумова Ш. Ш., Мухамадиева Н. Б.

Ташкентская медицинская академия, Бухарский государственный медицинский институт

Ключевые слова: психосоматическая медицина, клиническая психиатрия, соматоформные расстройства, психопатологический симптом, интеграция, биопсихосоциальные факторы.

Психосоматическая медицина - это широкая междисциплинарная сфера, которая занимается взаимодействием биологических, психологических и социальных факторов, направленным на поддержку баланса между здоровьем и болезнью. Он обеспечивает концептуальную основу для научного исследования роли психосоциальных факторов, влияющих на индивидуальную уязвимость, течение и исход любого типа соматического заболевания; индивидуального и целостного подхода к пациенту. По данным различных исследований (ShepherdM., 1981; RogersM.P., et al., 1980; Snyder S. et al., 1989; Karlsson H. et al., 1995; Смулевич А.Б., 1997), число больных с психическими расстройствами в общесоматической сети колеблется в широких пределах - 10-50% всех обратившихся за медицинской помощью. Высокая распространенность психической патологии отмечена как среди контингентов поликлинических учреждений (Spauldin W.B., 1975; Wohnlich H.R., etal., 1985; LoboA.,1989; de Leon J. etal., 1987, Козырев В.Н., 1982; Смулевич А.Б., с соавт., 1997), так и в многопрофильных больницах (Hales R.E ., etal., 1989; Bronheim H., et al., 1989; Charke D.M ., Smith G.C ., 1995; Kisely S.R ., etal., 1993; Bertolo L.D. etal., 1996; Прилепский Б.Ю., 1990; Дробижев М.Ю., Печерская М.Б, 1994, Смулевич А.Б., с соавт., 1999). Значительный рост числа психически больных в общесоматических учреждениях свидетельствует об актуальности создания системы интегральной специализированной помощи этим контингентам.

Психосоматическая медицина сталкивается с проблемами диагностики и лечения, разрешение которых требует интегрального подхода. Развитие психосоматической патологии связано с комплексом фактором различного характера. Изначально многими авторами была указана тесная взаимосвязь между психоэмоциональным состоянием человека и функциональными нарушениями внутренних органов, о «соматическом резонансе психических процессов в виде эпизодических или хронических нарушений функций внутренних органов (Бройтигам В. и соавт., 1999). При этом основным вопросом теории психосоматических соотношений является определение места, которое занимают психологические факторы в происхождении соматических заболеваний (Gitlin D., 2004). Наряду с этим некоторые авторы придерживались мнения о том, что психосоматические патологии имеют неопределенный характер. Современные же исследователи частично оспаривают эту систему. К примеру, неизвестны точные причины ревматоидного артрита, есть научные работы, указывающие на то, что болезнь может вызывать инфекция. Однако остальные болезни, по мнению современных врачей, действительно могут быть связаны со стрессом. Эти механизмы изучены не до конца, а ученые спорят о том, способна ли психосоматика вызывать болезни сама по себе или она играет роль лишь одного из триггеров [1,3,9].

Многие специалисты сталкиваются с трудностями при постановке диагноза на стыке общих медицинских и психических заболеваний, а диагностические ошибки наносят вред пациентам. Исторически существовало предубеждение, при котором плохо изученные болезни часто считались имеющими психиатрическое происхождение до тех пор, пока патофизиология не была лучше понята и объяснена на какой-либо другой основе. Существует широкий спектр мнений относительно того, как подходить к постановке диагноза при наличии общемедицинского и психиатрического дифференциального диагноза [2,7,8].

При распознавании психосоматических расстройств необходимо иметь в виду вероятность ряда диагностических ошибок. Речь идет о следующих альтернативах: возможность ошибочного распознавания психических расстройств в случаях, когда клиническую картину определяют признаки соматической болезни, или, напротив, переоценка роли соматической патологии при реально существующей психической болезни. Выделяется целый ряд дифференцирующих признаков, позволяющих исключить продром соматического заболевания в форме невротических симптомокомплексов психосоматического круга. В качестве опорных пунктов выступают психопатологические характеристики, свойственные психическим расстройствам, реализующимся в соматической сфере при отсутствии патологии внутренних органов. В самом общем виде эти характеристики представлены ниже.

Несопоставимость жалоб больных и отдельных клинических проявлений с данными объективного исследования: • чрезмерность, экспрессивность, полиморфизм (иногда вычурность) соматизированной симптоматики;

• сочетание клинических феноменов, никогда не встречающихся при одном и том же заболевании;

• несоответствие локализации патологических ощущений рецепторным зонам. К числу значимых дифференциально-диагностических характеристик принадлежат и особые формы динамики:

• изменчивость, подвижность с внезапностью появления и исчезновения соматизированных расстройств;

• нарастание либо, напротив, редукция симптомов под влиянием новой (индивидуально значимой) информации. Чрезвычайно важная роль в диагностическом процессе принадлежит инструментальной и лабораторной

верификации клинических данных. Эти (объективные) методы обследования в первую очередь необходимы в случаях

манифестации органоневротических расстройств для исключения реальной соматической патологии: нагрузочные тесты, коронарография при разграничении кардионевроза и ишемической болезни сердца (P.Kuijpers и соавт., 2000; R.Mayou, 2000; А.Б.Смулевич и др., 2005); исследование функций внешнего дыхания при дифференциации псевдобронхиальной астмы (гипервентиляционный синдром) [С.И.Овчаренко и соавт., 2009] и истинных эпизодов бронхоспазма; использование сенситивных лабораторных и тестов компьютерной томографии при отграничении синдрома хронической усталости от астенических проявлений гипотиреоза, гипопитуитаризма или гепатита С, фибромиалгии от анкилозирующего спондилита и т.д. Существенное значение в установлении истинной природы страдания при разграничении психических и соматических расстройств имеют данные анамнеза и медицинской документации, позволяющие определить наличие эпизодов психических расстройств (процесс диагностики облегчает не только информация о манифестных, но и о стертых приступах), наблюдавшихся в прошлой жизни больного, а также установить свойственный ему модус реагирования на перенесенные в свое время соматические вредности. В качестве облигатной составляющей диагностического процесса, имеющего целью выявление скрытых соматизированных форм психической патологии (конверсионные, псевдоневрологические и др. расстройства), является анализ структуры расстройства личности (РЛ) пациента и обстоятельств, влияющих на траекторию ее развития (сведения о социальном, служебном и семейном статусе больного, психотравмирующих обстоятельствах, предшествовавших появлению жалоб: увольнение с работы, банкротство, развод, болезнь или смерть ближайшего родственника и др.). Формирование соматизированной психической патологии чаще всего наблюдается при конституциональных аномалиях с акцентуацией по типу невропатического диатеза (метеопатия, немотивированный субфебрилитет, непереносимость определенных продуктов питания, езды на транспорте и др.), а также при РЛ драматического (истерическое, пограничное РЛ), тревожного (тревожно-мнительный характер) кластера, а также у мазохистических личностей (А.Б.Смулевич, 2012). Лица с конституциональными/нажитыми характерологическими аномалиями рассматриваемых типов обнаруживают склонность к манифестации психогенных/нозогенных ипохондрических реакций, а также затяжных ипохондрических состояний [относятся к кругу аффективного/шизотипического диатеза (А.Б.Смулевич, 2016), имитирующих либо амплифицирующих клинические проявления заболеваний внутренних органов. Учет структуры РЛ необходим и в другом дифференциально-диагностическом аспекте. В ряде случаев – при аномалиях шизоидного круга, шизотипического РЛ с явлениями проприоцептивного диатеза (А.Б.Смулевич, 2016), параноильном РЛ, реакция на болезнь носит парадоксальный характер. Отсутствует не только эмоциональный ответ на соматическое страдание (тревога о здоровье, страх тяжелых осложнений, смерти), но отчуждается сознание возможной соматической катастрофы [сегментарная деперсонализация (Б.А.Волель, 2009). Соответственно, несмотря на нарастающую тяжесть соматической патологии, пациент не только не предъявляет жалоб, но и не обнаруживает беспокойства по поводу состояния своего здоровья, а в беседе с врачом, напротив, всячески стремится минимизировать проявления заболевания. В этих случаях во избежание диагностических ошибок при проведении обследования основное внимание должно быть обращено отнюдь не на субъективную оценку картины болезни. В качестве ведущих в плане установления природы страдания рассматриваются данные объективного клинического, а также инструментального/лабораторного обследования [2, 32].

Однако до сих пор остаются недостаточно изученными механизмы развития соматических заболеваний при воздействии определенных факторов, таких как личностные и поведенческие особенности. Несмотря на успехи современной медицины в превентивном направлении, не наблюдается снижения роста частоты случаев возникновения основных психосоматических болезней (ЯБ, БА, ГБ и др.) среди населения, что способствует концентрации научных исследований в области изучения основных механизмов возникновения и прогрессирования хронических заболеваний неинфекционного происхождения. Несмотря на многочисленные исследования, пока не разработан единый подход к оценке роли психологических, поведенческих и соматических факторов в развитии данных патологий. Очевидно, именно этим можно объяснить недостаточную эффективность традиционных схем лечебно-профилактических мероприятий у больных, страдающих вышеназванными заболеваниями. Данные медицинской статистики свидетельствуют, что до 70% пациентов, обращающихся к врачам общей практики, страдают психосоматическими заболеваниями. На современном этапе развития медицины доказано влияние личностных (характерологических) свойств и психопатологических расстройств пациентов на предрасположенность к развитию более 40 соматических заболеваний, среди которых наиболее распространёнными являются ИБС, АГ, сердечные аритмии (экстрасистолия, тахикардия, фибрилляция предсердий), бронхиальная астма, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ревматоидный артрит, различные виды дерматитов и дерматозов и онкологической патологии [3, 5, 11, 13].

Психические расстройства и соматические заболевания могут взаимно влиять на клинико-динамические характеристики друг друга: каждое из этих состояний утяжеляет течение другого. Соматическое заболевание может явиться причиной развития и видоизменения течения психопатологических расстройств. В свою очередь аффективные и тревожные расстройства рассматриваются как независимый фактор риска соматических болезней: они могут оказывать неблагоприятное воздействие на формирование симптоматики и течение соматического страдания (рецидивирующие, продолжительные приступы стенокардии, нарушения сердечного ритма, высокая частота коронарных катастроф и т.п.). В связи с этим в последние годы значительно возрос интерес к изучению структуры коморбидных соотношений психических и соматических расстройств, играющих роль не только в возникновении и течении ПСЗ, но и психопатологических симптомокомплексов, манифестирующих на фоне соматического недуга.

Сочетание этих проблем в совокупности способствовало разрозненности мышления и фрагментации знаний [2]. Ограничительные рекомендации третьих сторон, временные ограничения и ограничительные компьютеризированные алгоритмы часто ограничивали тщательность врачебной оценки. Эти ограничения препятствуют адекватности клинической оценки сложных заболеваний.

Пробелы в знаниях могут быть связаны с несколькими проблемами: (1) недостатком знаний либо в психиатрии, либо в медицине, (2) пробелами между клиническим опытом и исследовательскими знаниями, (3) трудностями преобразования результатов исследований, полученных от групп субъектов, в уникальность отдельных людей. пациентов и (4) неправильное применение руководств.

Средний врач, практикующий по специальности внутренняя медицина, в том числе многие из тех, кто пишет руководства, которым следуют другие, может иметь очень ограниченный базовый опыт в области психиатрии, часто состоящий из месячной ротации в государственной больнице во время учебы в медицинском институте и небольшого постоянного медицинское образование в области психиатрии или психосоматики с тех пор. Хотя психиатры имеют прочную основу в области общей медицины, не все психиатры следят

за современными знаниями общей медицины, а многие другие специалисты в области психического здоровья имеют очень ограниченную подготовку в области общей медицины. Из-за специализации и фрагментации систем здравоохранения многим поставщикам медицинских услуг не хватает знаний как в области психиатрии, так и в области общей медицины. В результате понимание границы между психическими и соматическими расстройствами оказывается в промежутке между психиатрией и медициной. Вызывает озабоченность тот факт, что лидеры мнений, не обладающие достаточными знаниями как в психиатрии, так и в общей медицине, пишут и продвигают руководства по диагностике и лечению, которым другие могут затем жестко следовать по таким предметам, как соматоформное расстройство, расстройство соматических симптомов, необъяснимые с медицинской точки зрения симптомы, телесное дистрессовое расстройство и полисистемное расстройство. Хотя взгляды о психосоматике варьируют в широких пределах, понятие психосоматических расстройств постоянно наполняется всё новым и новым содержанием. На смену прежней психосоматической модели, возникшей на основе психоаналитического учения о психосоматическом единстве человеческого организма и учитывающей в формировании психосоматических расстройств преимущественно психогенные факторы, пришла биопсихосоциальная [12,17], предполагающая существенное участие социальных и личностных характеристик. Причём, есть все основания полагать, что со временем будут учитываться ещё и экологические факторы, вне всякого сомнения, также играющие большую роль в образовании психосоматической патологии [16]. Исходя из накапливаемых знаний по широкому комплексу соматопсихосоциальных взаимодействий человека с внешней средой, практическое здравоохранение всё больше ориентирует медицинских работников на тщательный анализ природы любого заболевания с обязательным учётом всех обстоятельств, влияющих на психосоматические взаимоотношения. Важность такого подхода определяется продолжающейся распространённостью психосоматических расстройств, достигающей в общей медицине, по разным данным, 19-50% [11], и поиском причин, этому способствующих.

Сложность и неоднозначность психосоматических расстройств направляет современную медицину на дальнейшее изучение связей между соматическими и психическими нарушениями, а также интегрировать.

Дальнейший рост распространённости психосоматической патологии очевиден за счёт повышения частоты психических расстройств, спровоцированных тяжёлыми соматическими и инфекционными заболеваниями, травмами, неправильными питанием и образом жизни, социальной и экономической нестабильностью, неблагополучной экологической обстановкой. Перечисленные реалии нашей сегодняшней действительности не в состоянии обеспечить достаточную надёжность гармонии взаимовлияния сомы и психики как основного гаранта поддержания устойчивого психосоматического здоровья и всё чаще приводят к дисбалансу взаимоотношений этих двух сфер, чреватому возникновением многочисленной психосоматической патологии. Клиническое разнообразие психосоматических расстройств объяснимо избирательной уязвимостью человеческого организма, обусловленной конституциональными, соматическими, личностными, возрастными, гендерными, генетическими, морфологическими особенностями к тому или иному стрессорному фактору из числа постоянно сопутствующих нашему повседневному существованию, но приобретающему в какой-то конкретной ситуации значение дистресса.

Сочетание разных предрасполагающих факторов создаёт основу патофизиологической многовариантности процессов формирования и течения психосоматических расстройств, накладывающих отпечаток не только на их патогенез, но и на клиническое обрамление. Таким образом, формирование психосоматических расстройств, происходящее «в результате двунаправленного взаимодействия психических/характерологических расстройств с соматическими», проявляется широтой психопатологических проявлений, другими словами, — «обширной симптоматикой в границах практически всей психопатологической феноменологии невротического, психопатического/патохарактерологического и психотического уровней» [33, 34]. Рассматривая возникновение психосоматических расстройств как результат взаимодействия участвующих в болезненном процессе соматических и психологических факторов риска, А.Б. Смулевич с соавт. (1999) предложили оригинальную клинико-психопатологическую двух- уровневую модель, согласно которой в построении каждого отдельно взятого синдрома обязательно участвует симптоматика соматопсихики («телесного Я», по K. Jaspers, 1976) и аутопсихики («собственно Я»). По мнению авторов, симптоматика соматопсихического уровня представлена патологическими телесными сенсациями и функциональными расстройствами органов и систем (алгии, психовегетативные нарушения и др.) без объективного подтверждения соматической патологии, а аутопсихического уровня — симптомами, относимыми как к так называемым рефлексивным (тревожные, депрессивные, фобические, обсессивные), экспрессивным (истерические), так и к кругу образных представлений [20].

Из-за значительного полиморфизма психосоматических расстройств они не соединены единой рубрикой в современных классификациях. Более того, в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) они не ограничиваются кругом психических расстройств в её соответствующих разделах, а занимают места ещё и в соматических классах. Поэтому, несмотря на сведение психосоматических расстройств в одну область медицинской науки (психосоматическую), их этиопатогенетическая разнородность и клиническая несхожесть реализованы сразу в нескольких неидентичных рубриках [21].

Такой разброс психосоматических расстройств по нескольким рубрикам МКБ-10 указывает, что часть из них имеет преимущественно органический генез, часть — психогенный, а часть представлена отдельными, часто этиопатогенетически неясными и не связанными между собой расстройствами синдромального уровня. Последние, наряду с нарушениями сна, пищевого и сексуального поведения, включают ещё и «депрессии и мнестические расстройства, развивающиеся после операции аортокоронарного шунтирования» (В.П. Зайцев и соавт., 1990; Н.И. Скачкова, 1996; С.В. Прохорова, 1996) [10, 33], аффективные тревожные и астенические состояния у больных, получающих гемодиализ (М.В. Коркина, В.В. Марилов, 1995) [15] и т.д. Попытки разобраться со всем этим хаотическим нагромождением психических расстройств, представ ленными как в виде нозологических форм, так и синдромальными образованиями, втиснутыми в область психосоматической медицины только на основе мало кем оспариваемого единства и взаимовлияния биологической, психической и социальной сфер человеческой жизнедеятельности, и систематизировать их в рамках одной парадигмы до сих пор оказываются безуспешными. На разного рода научных форумах среди исследователей, причём не только психиатров, но и представителей других отраслей знаний (терапевты, неврологи, психофизиологи, психологи и т.д.), идут дискуссии по путям решения данной проблемы, однако, единый взгляд на клинику, диагностику и систематику психосоматических расстройств у широкого круга медицинских специалистов до сих пор не сформирован. Такое положение дел сложилось, в первую очередь, из-за отсутствия интеграции специалистов, а разрозненность их мнений существенно сказывается на разработке концептуальных подходов к решению вопросов организации психопрофилактических мероприятий и оказания медицинской помощи таким пациентам.

Отсутствие понятного психиатрам феноменологического аппарата, который бы содержал достаточный набор психопатологических симптомов для структурирования психического статуса клинической картины соматизированных расстройств и СФР, затрудняет формулирование диагностических критериев. Указание на частую коморбидность этой группы расстройств с аффективными, тревожными и обсессивными расстройствами [5,28,32], размывающее представление о синдромальном содержании, порождает серьёзные сомнения, касающиеся возможности очерчивания чётких границ каждой из этих форм. Такие сомнения усиливаются и целым рядом других предлагаемых клинических характеристик. К примеру, высокая коморбидность хронического соматизированного, соматоформного расстройства с депрессией (60-100%) предполагает наличие болевого варианта маскированной депрессии, причём не исключающего в этих случаях и того, что депрессия может являться следствием хронического болевого синдрома [36]. Соматоформную вегетативную дисфункцию А.Г. Нарышкин с соавт. (2015) вполне обоснованно рассматривают «… и как самостоятельное полиэтиологичное, но монопатогенетичное заболевание, и как синдром, входящий в структуру отдельных нозологических форм (неврозы, органическое поражение центральной нервной системы, гипоталамические расстройства, первичное поражение внутренних органов, желез внутренней секреции и др.)» [25]. Полиморфизм клинических проявлений и этиопатогенетическая неопределённость, наблюдающиеся и при описании других форм СФР, указывают на отсутствие дифференцированных критериев, позволяющих уложить их в прокрустово ложе самостоятельных нозологических единиц.

Соматические симптомы, вне связи с другими психопатологическими феноменами, являются лишь неопределёнными признаками некоего неблагополучия в организме и однозначно рассматриваться в качестве патологических проявлений психической жизни, то есть психопатологических симптомов, не могут. С одной стороны, они трактуются как нарушения соматических функций, возникающие, в том числе и при психическом заболевании, с другой — выступают в качестве симптомов соматического заболевания, с третьей — считается, что они вызываются психологическими факторами-причинами, но проявляются телесно (соматически) в виде заболеваний отдельных органов или систем. Теоретически значение психопатологического симптома соматические симптомы могут приобрести при условии наличия у пациента патологической сознательной деятельности, являющейся основой «нарушений телесной перцепции, рассматриваемой в рамках общей психопатологии как проявление рецепторных нарушений — патологии чувственного познания либо как проявление интрапсихических нарушений» [19], указывающих на психическое расстройство. Но поскольку описание клинической картины ни одной из форм СФР не содержит явных очертаний сложного динамичного психопатологического процесса, то и ни одна искусствен- но выделенная его часть не предоставляет видению психиатра психопатологических симптомов, отличающихся, как считает В.К. Смирнов (1973), от обычных признаков многомерностью своей структуры [38].

Затруднённая квалификация соматических симптомов клиницистами вызвала заметный исследовательский интерес у психологов. По мнению Е.И. Рассказовой (2013), имеющийся вакуум надёжных и валидных инструментов для распознавания на клиническом уровне этих симптомов обусловлен недоучётом психологических и поведенческих факторов, который может быть восполнен применением клинико-психологического подхода [35]. Проведение в этих целях клинико-психологических исследований, считает она, должно опираться либо на исторически сложившиеся представления о соматизации, конверсии и диссоциации, либо на широкие и нейтральные конструкты — «субъективные соматические жалобы», часто трактуемые как «необъяснённые симптомы». Их клинико-психологическое квалифицирование на основе предложенного ею психологического анализа переживаний, отношений и реакций личности существенно дополняет клинический взгляд и открывает новые возможности, способствующие «… определению, классификации и диагностике соматических симптомов, не имеющих достаточных органических оснований, а также психологических и поведенческих факторов, призванных объяснить процессы симптомообразования (таких, как поведение болезни, дисфункциональные убеждения о здоровье и болезни и т.п.)» [35]. Но, справедливо отмечает автор, именно здесь возможны трудности операционализации и диагностики, а во втором случае — ещё и трудности дальнейшего осмысления полученных результатов в рамках медицинской терминологии, в результате чего ответ психологов врачам зачастую непонятен. Безусловно, что для преодоления между ними языкового барьера необходимо взаимное интегрирование знаний и умений, позволяющих в перспективе обмениваться феноменологической терминологией, определяющей клиническое и клинико-психологическое содержание соматоформных расстройств, исследованное этими специалистами. Это представляется весьма важным и потому, что на непонимание происхождения соматических симптомов и их верификацию в рамках СФР существенно влияет нередкое оперирование существующими в зарубежной литературе терминами, как «необъяснимые с медицинской точки зрения симптомы» (medically unexplained symptoms) и «функциональные соматические симптомы» (functional somatic symptoms) [29, 41, 42]. Их синонимичное соматическим симптомам толкование подтверждает несовершенство существующего понятийного аппарата, обозначающего всякого рода тягостные и болезненные ощущения, не находящие при обследовании клинического объяснения.

Оценка психосоциальных факторов, потенциально влияющих на индивидуальную уязвимость к болезни, часто не проводится лечащим врачом или врачом-специалистом. Это результат редукционистского подхода, глубоко повлиявшего на медицину [4, 11, 12, 17, 45, 46].

Психосоциальные переменные, влияющие на уязвимость к болезни, могут включать:

1 временная связь между жизненными событиями и появлением или рецидивом симптомов;

2 наличие реакций горя, включая потерю части тела или телесной функции;

3 восприятие человеком окружающей среды как превышающей его ресурсы (т.е. аллостатическая нагрузка/перегрузка). Часто пациенты отрицают связь между их аллостатической нагрузкой и симптоматикой, поскольку они не знают о латентном периоде между накоплением стресса и появлением симптомов («Вчера у меня были кишечные симптомы, это был легкий день на работе, а не в предыдущие дни), которые были ужасны»). Ухудшение симптомов в выходные дни и во время отпуска является распространенным проявлением этой латентности [47];

4 – межличностные отношения, выполняющие роль буфера для стресса, и 5 – психологических активов и благополучия.

Этот тип информации может иметь решающее значение при ведении пациентов с необъяснимыми соматическими симптомами, с трудными отношениями между пациентом и врачом или с пограничными/легкими гормональными отклонениями (например, слегка повышенным уровнем пролактина) [40]. Его можно получить с помощью экспертного опроса и/или опросников самооценки и/или методов самонаблюдения (т.е. самоконтроля повседневной деятельности и записи наблюдаемого опыта в дневнике) [41]. Психосоматическая медицина внесла значительный вклад в улучшение сбора анамнеза в медицинских учреждениях [42].

Психосоматическая оценка и индивидуальная помощь

Единая концепция здоровья и болезни Энгеля [35,43] по-

зволили рассматривать болезнь как результат взаимодействующих механизмов на клеточном, тканевом, организменном, межличностном и средовом уровнях. Hinkle [44] в 1967 г. добавил экологию человека в качестве основной характеристики психосоматической медицины, предвидя экологические проблемы, такие как растущее значение экологических токсических факторов и социальное неравенство, влияющее на здоровье [35].

Тинетти и Фрид предположили, что целью лечения должно быть достижение индивидуальных целей и идентификация всех поддающихся изменению биологических и небиологических факторов, и указали: приводит к недостаточному лечению, чрезмерному лечению или жестокому обращению» [36].

Психосоматическая оценка включает важные психосоциальные переменные в соответствии с клиниметрическими принципами [37–43]. Термин «клиниметрия» был введен сторонником психосоматического движения Алваном Р. Файнштейном в 1982 г. для обозначения области, связанной с индексами, оценочными шкалами и другими выражениями, которые используются для описания или измерения. Психосоматический подход требует комплексной оценки, удовлетворительного взаимодействия пациента и врача и применения индивидуализированного ухода [5, 31, 44].

Психосоматическая медицина стала пионером самооценки психологического статуса в медицинских условиях [51]. Оценочные шкалы, такие как Контрольный список симптомов, Больничная шкала тревоги и депрессии и Опросник симптомов, широко использовались в медицинских учреждениях [38, 48]. Хотя нет ни точного, ни общепринятого определения качества жизни, исследования в этой области ищут в основном два вида информации: функциональное состояние человека и оценку пациентом собственного здоровья. Действительно, субъективное восприятие состояния здоровья (например, неудовлетворительное самочувствие, деморализация, трудности с выполнением личных и семейных обязанностей) столь же ценно, как и мнение клинициста при оценке исходов [39–41]. Недавний акцент на исходах, сообщаемых пациентами, любой отчет, исходящий непосредственно от пациентов о том, как они функционируют или чувствуют себя в связи с состоянием здоровья или его терапией, соответствует психосоматическому и клиниметрическому подходу [42, 43, 44].

Механик и Фолькарт [45] определили болезненное поведение как «способы, которыми данные симптомы могут по-разному восприниматься, оцениваться и действовать (или не действовать) в отношении различных типов людей». Впоследствии Mechanic [46] дал следующую спецификацию: «Болезненное поведение относится к различным способам, которыми люди реагируют на телесные признаки, к тому, как они контролируют внутренние состояния, определяют и интерпретируют симптомы, приписывают атрибуции, предпринимают лечебные действия и используют различные источники. неформального и формального ухода.» В последние десятилетия новые направления исследований были связаны с восприятием болезни, посещением медицинских учреждений, обращением за медицинской помощью и соблюдением режима лечения [47, 48, 51].

Тот простой факт, что при наличии определенных соматических симптомов одни люди немедленно обращаются за медицинской помощью, а другие долго выжидают до обращения к врачу, определяет вероятность раннего распознавания опасного для жизни заболевания, его быстрого лечения и прогноза. Таким образом, болезненное поведение является основной характеристикой в психосоматической медицине и обеспечивает объяснительную модель для клинических явлений, которые не находят места в обычной таксономии [46, 48, 50].

Выводы.

Недостаточно результативный подход является следствием дефицита доказательной клинической базы, позволяющей рассматривать эти расстройства как самостоятельные заболевания с установленным этиопатогенезом. Дифференциация выше перечисленных феноменов (симптом, симптомокомплекс, синдром) — путь поиска и нахождения диагностически высокозначимых признаков для выстраивания клинически узнаваемого общепризнанного каркаса расстройств. В этих целях необходимо пересмотреть целый ряд проблемных вопросов, касающихся происхождения и формирования данной группы расстройств. В свою очередь, это позволит на научно обоснованном уровне перейти к разработке интегрированных подходов, а также лечебно-реабилитационных программ для пациентов с подобными расстройствами, включая адекватную психофармакотерапию и эффективные психотерапевтические методы. Своевременная междисциплинарная позиция по отношению к пациенту позволит корректировать состояния и предотвратить дальнейшее ухудшение, а также улучшить их качество жизни.

Литература

1 Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и применение. — М.: Институт Общегуманитарных Исследований. — 2006. — 336с.

2 Аммон Г. Психосоматическая терапия. — СПб.: Речь. — 2000. — 238с.

3 Бобров А.Е. Проблема психосоматических соотношений и некоторые методологические вопросы психопатологии // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. — №1. — С.98-103.

4. Васильева А.В., Караваева Т.А., Полторак С.В. Комбинированная терапия панических расстройств в кардиологической практике // Врач. — 2017. — №8. — С.18-22.

5. Вишняков, Н.И. Влияние социально-экономических условий на социально-психологический портрет пациента с терапевтической патологией / Н.И. Вишняков, Л.В. Кочорова, В.С. Скрипов // Организация здравоохранения. – 2017. – Т. 2. №3. С. 70 – 74.

6. Гиндикин В.Я. Справочник: соматогенные и соматоформные психические расстройства (клиника, дифференциальная диагностика, лечение). — М.: Триада-Х. — 2000. — 256с.

7. Довженко Т.В., Семиглазова М.В., Краснов В.Н., Васюк Ю.А. Тревожно-депрессивные расстройства при сердечно-сосудистых заболеваниях. Доктор.Ру. 2010;55(4):39–47.

8. Зелтынь А.Е., Вельтищев Д.Ю., Фофанова Ю.С., Лисицина Т.А., Дрождина Е.Н., Ковалевская О.Б., Серавина О.Ф., Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит и депрессия: патогенетическая роль стрессовых факторов (обзор литературы). Психические расстройства в общей медицине. 2010;(1):48–51.

9. Иванов С.В., Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства / Психиатрия: Научно- практический справочник // Под ред. акад. РАН А.С. Тиганова. — М.: Медицинское информационное агентство. — 2016. — С.397-426.

10. Караваева Т.А., Михайлов В.А., Васильева А.В., Полторак С.В., Поляков А.Ю., Разина М.В., Сафонова Н.Ю. Разработка комплексной персонализированной программы коррекции диссомнических нарушений в структуре невротических расстройств // Неврологический вестник. — 2017. — №2. — С.31-36.

11. Карвасарский Б.Д., Бизюк А.П., Володин Н.Н. Клиническая психология: Учебник для вузов / Под ред. Б.Д. Карвасарского. — 5-е изд., доп. — СПб: Питер. — 2014. — 896с.

12. Кочорова, Л.В. Опыт лечения дерматологиче-

ских больных в психосоматическом отделении / Л.В. Кочорова, А.А. Максимова, В.С. Скрипов // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2018. − № 2 (62). – С. 36 – 39.

13. Коцюбинский А.П. Холистический подход к диагностике психических расстройств // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2015. — №4. — С.22-32.

14. Краснов В.Н. Проблема современной диагностики депрессий. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012;11(2):3–10.

15. Краснов В.Н. Психоорганический синдром как проблема нейропсихиатрии. Доктор.Ру.2011;4 (63):34–42.

16. Лисицина Т.А., Вельтищев Д.Ю., Краснов В.Н., Насонов Е.Л. Клинико-патогенетические взаимосвязи иммуновоспалительных ревматических заболеваний и психических расстройств. Клиническая медицина. 2014;(1):12–21.

17. Литвинцев С.В. Некоторые проблемные и дискуссионные вопросы психосоматических соотношений и соматоформных расстройств с позиций клинической психиатрии //Обозрение психиатрии и медицинской психологии. – М. – 2018. - №3. – С.80-89

18. Мариничева Л.П., Злоказова М.В. Особенности терапии при депрессивных расстройствах у подростков с психосоматической патологией // Психические расстройства в общей медицине. — 2009. — №3. — С.37-39.

19. Медведев В.Э. Психосоматические заболевания: концепции и современное состояние проблемы // Архивъ внутренней медицины. – 2013. - №6 (14). – С.37-40.

20. Менделевич В.Д., Соловьёва С.Л. Неврозология и психосоматическая медицина. — М.: Городец. — 2016. — 596с.

21. Нарышкин А.Г., Галанин И.В., Горелик А.Л., Скоромец Т.А., Второв А.В., Лисичик М.В., Орлов И.А., Бондарева М.М., Клочков М.Н. Неспецифический метод лечения соматоформных, вегетативных и гипоталамических расстройств // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2015. — № 3. — С.56-62.

22. Прибытков А.А., Еричев А.Н., Коцюбинский А.П., Юркова И.О. Вопросы терапии соматоформных расстройств и психотерапевтические подходы // Социальная и клиническая психиатрия. — 2014. — № 4. — С.73-80.

23. Прибытков А.А., Юркова И.О., Баженова Ю.Б. Структура личности и механизмы психологической защиты при соматоформных расстройствах // Социальная и клиническая психиатрия. — 2016. — № 2. — С.31-35.

24. Психиатрия / под ред. Н.Г. Незнанова и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — 512с.

25. Психические расстройства в клинической практике / Под ред. акад. РАМН А.Б. Смулевича. — М: МЕДпресс- информ. — 2011. — 720с.

26. Психосоматические расстройства в клинической практике / под ред. акад. РАН А.Б. Смулевича. — М: МЕДпресс- информ. — 2016. — 776с.

27. Рассказова Е.И. Клинико-психологический подход к диагностике трудноквалифицируемых симптомов в рамках соматоформных расстройств // Обозрение психиатрии и медицинской психологии.—2013.— № 3. — С. 25-32.

28. Савенко Ю.С. Симптомы, феномены и синдромы в клинической практике // Независимый психиатрический журнал. — 2009. — №2. — С.31-37.

29. Сидоров П.И., Соловьёв А.Г., Новикова И.А. Психосоматическая медицина: Руководство для врачей / Под ред. акад. РАМН П.И. Сидорова. — М.: МЕДпресс- информ. — 2006. — 568с.

30. Скрипов, В.С. Повышение уровня образованности врачей в вопросах психосоматической медицины как один из путей оптимизации психосоматической помощи / В.С. Скрипов // Вестник Российской военномедицинской академии. –2018.−№1 (61). –С. 182–184.

31. Скрипов, В.С. Организация психосоматической помощи пациентам с

кардиологической патологией / Скрипов В.С., Губернскова А.Д. // Ученые

записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. – 2018. − 25 (1): 15–20.

32. Смулевич А.Б., ред. Психические расстройства в клинической практике. М.: МЕД- пресс информ; 2011. 720 с.

33. Снедков Е.В. Современная концепция психического здоровья // Актуальные проблемы военной психиатрии / Материалы Всероссийской юбилейной научно-практической конференции. — СПб.: ВМедА. — 2011. — С. 10-22.

34. Цивьян, Б.Л. Психотерапевтическое консультирование пациенток с лейомиомой матки: актуальность и опыт внедрения / Б.Л. Цивьян, В.С. Скрипов // Врач-аспирант. – 2017. − №3.1 (82) – С.194 – 200.

35. APA Diagnostic statistical manual of mental disorders (5th ed.) // Arington, VA: American Psychiatric Publishing. — 2013. — 947 p.

36. Creed F. The outcome of medically unexplained symptoms — will DSM-V improve on DSM-IV somatoform disorders? // J. Psychom. Res. — 2009. — Vol.66. — №5. — P. 379-381.

37. Creed F., Guthrie E., Fink P. et al. Is there a better term than “medically unexplained symptoms”?// J. Psychom. Res. — 2010. — Vol.68. — № 1. — P.5-8.

38. Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis. Lancet. 2013;381(9875):1371–9.

39. Farver-Vestergaard I, Jacobsen D, Zachariae R: Efficacy of psychosocial interventions on psychological and physical health outcomes in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. Psychother Psychosom 2015;84:37–50.

40. Fava G.A, Bech P: The concept of euthymia. Psychothery and Psychosomatics. 2016; 85: 1–5.

41. Frederickson BL, Grewen KM, Algoes SB, Fava/ Cosci/Sonino Firestine AM, Arevalo JM, Ma J, Cole SW: Psychological well-being and the human conserved

transcriptional response to adversity. PLoS One 2015;10:e0121839.

42. Gerger H, Hlavica M, Gaab J, Munder T, Barth J: Does it matter who provides psychological interventions for medically unexplained symptoms? A meta-analysis. Psychothery and Psychosomatics. 2015;84:217–226.

43. Giovanni A. Fava, Fiammetta Cosci, Nicoletta Sonino: Current Psychosomatic Practice. Psychothery and Psychosomatics. 2017; 86:13–30. DOI: 10.1159/000448856

44. Laird KT, Tanner-Smith EE, Russell AC, Hollon SD, Walker LS: Short-term and long- term efficacy of psychological therapies for irritable bowel syndrome. Clin. Gastroenterol Hepatol 2016;14:937–947.e4.

45. Thibault RT, Lishfitz M, Birbaumer N, Raz A: Neurofeedback, self-regulation and brain imaging. Psychother Psychosom 2015; 84: 193–207.

46. Mayer EA, labus JS, Tillisch K, Cole SW, Baldi P:

Toward a systems view of IBS. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2015;12:592–605.

47. Sartorius N, Holt RIG, Maj M (eds): Comorbidity of Mental and Physical Disorders. Basel, Karger, 2015.

48. Schedlowski M, Enck P, Rief, Bingel U: Neuro-bio-behavioral mechanisms of placebo and nocebo responses: implications for clinical trials and clinical practice. Pharmacol Rev 2015;67:697–730.

49. Waldie K.E. et al. Tension-type headache: A life-course review //Journal of Headache & Pain Management. — 2015. — Т.1. — №.1. DOI: 10.4172/2472-1913.100002

50. Waeldin S, Vogt D, Linden M, Hellhammer DH: Frequency of perceived post-stress symptoms in inpatients, outpatients and healthy controls. Psychothery and Psychosomatics. 2016;85:36–44.

51. Wittchen H.U., Jacobi F. et al. The size and burden of mental disorders and other disoders of the brain in Europe 2010 // Eur Neuropsychopharmacol. — 2011. — Vol.21. — № 9. — P. 655-679.

УДК: 616.462 : 616.89-008.434/.48 - 073.756.8-073.8

НЕЙРОВИЗУЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Якубова М. М., Файзиева М. Д.
Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: нейровизуализация, магнитно-резонансная томография, когнитивные нарушения, сахарный диабет

Согласно последним данным, опубликованным Всемирной организацией здравоохранения, сахарный диабет (СД) поражает более 400 миллионов человек во всем мире и имеет высокое бремя заболеваемости и смертности. СД — мультисистемное заболевание, поражающее несколько органов [1]. Осложнения, связанные с СД, в основном связаны с хроническим гипергликемическим состоянием и могут быть разделены на макрососудистые и микрососудистые повреждения. Макрососудистые осложнения в настоящее время хорошо известны и включают артериосклеротические изменения артерий крупного калибра с прогрессирующим уменьшением калибра сосудов и, как следствие, повышением частоты инфарктов миокарда и нарушений мозгового кровообращения. С другой стороны, микрососудистые осложнения поражают периферический кровоток и сосуды мелкого калибра, вовлекая глаза, почки, нижние конечности [2]. На уровне глаз диабетическая ретинопатия сначала вызывает препролиферативную микроангиопатию, связанную с ватными пятнами, а затем образованием микроаневризм и ангиогенезом (пролиферативной микроангиопатией), что приводит к кровоизлияниям, которые могут вызвать отслойку самой сетчатки, вызывая прогрессирующее снижение или острую потерю зрения и необходимость проведения различных сеансов лазеротерапии; что, тем не менее, часто оказывается недостаточным и может привести к прогрессирующей необратимой слепоте [3]. На почечном уровне СД приводит к изменениям почечной функции, которые проявляются прогрессирующим течением по разным стадиям, включающим появление последовательно и в разные сроки микроальбуминурии и протеинурии; и это повреждение может прогрессировать, проявляясь в виде хронической почечной недостаточности, что приводит к уремии и необходимости прибегать к диализу [4].

Поражение нервной системы при сахарном диабете 2 типа.

На уровне нервной системы декомпенсированный СД приводит к изменению тактильной, тепловой и болевой чувствительности, к передаче внутренних мышечных импульсов от движения. Кроме того, периферическая невропатия может привести к более или менее серьезным поражениям стопы в начале и к парестезии или ощущению жжения или покалывания в конечностях [5], пока не приведет к нарушению работы сосудистых и нервных компонентов и появлению язв, которые могут осложняться инфекциями, перерождаться в гангрену и вызывать серьезные повреждения тканей, которые могут потребовать ампутации. Однако в последнее время выясняется, что СД также связан с другим типом очень серьезного и изнурительного осложнения: деменцией. Сахарный диабет 2 типа (СД2) связан с повышенным риском когнитивной дисфункции , которая часто затрагивает несколько когнитивных областей [6]. Механизмы, лежащие в основе развития когнитивной дисфункции у больных сахарным диабетом, до конца не выяснены [7]. Хотя необходимы дальнейшие исследования возможных механизмов-кандидатов, имеющиеся данные свидетельствуют о том, что причиной когнитивной дисфункции у пациентов с диабетом может оказаться сочетание как сосудистых, так и нейродегенеративных повреждений [8]. В частности, уже доказано, что дефекты чувствительности рецепторов инсулина, внутриклеточной сигнальной в процесс вовлечены состояние нейровоспаления, окислительный стресс и митохондриальный метаболизм [9]. Следовательно, строгий контроль уровней гликемии у пациентов с СД2 представляет собой важный модифицируемый фактор риска для снижения бремени деменции среди населения [10]. Такая последняя гипотеза в основном подтверждается наблюдаемой взаимосвязью между снижением гликемии как эффектом класса лекарств и когнитивной функцией [11].

Пациенты с СД2 подвержены большему риску развития деменции и болезни Альцгеймера (БА), и, как сообщается, они демонстрируют более низкие когнитивные способности по сравнению со здоровыми людьми того же возраста [12]. Несколько исследований нейровизуализации человека связывают СД2 с атрофией головного мозга и когнитивными функциями [13]; недавние исследования показали, что СД2 приводит к более быстрому снижению когнитивных функций, чем это обычно связано с естественным старением [14].

Нейровизуализационные особенности головного мозга при сахарном диабете 2 типа

Предыдущие исследования СД2, в которых изучалась мозговая ткань, сообщали о кортикальной и подкорковой атрофии, симптоматических или бессимптомных инфарктах и ассоциации с поражениями белого вещества в перивентрикулярных и подкорковых областях [15]. Морфометрия на основе вокселей (VBM), автоматический количественный объемный метод, позволяет сравнивать объемы серого вещества всего мозга по вокселям между группами. Хотя процедуры VBM использовались ранее для изучения изменений серого вещества у пациентов с СД2 [16], многочисленные исследования противоречивы, показывая изменения тканей в ключевых областях мозга, включая гиппокамп и другие участки серого и белого вещества [17], и необходимы дальнейшие исследования, чтобы выяснить, имеют ли определенные участки мозга повреждения при СД2. Мета-анализ

выявил значительные глобальные сокращения общего объема мозга, орбитофронтальной коры, гиппокампа, базальных ганглиев [18], но значительные различия в лобных и височных объемах, передней поясной, верхней височной и теменной областях, как показано в других исследованиях [19] несовместимы.

Действительно, перекрестные и лонгитюдные исследования с использованием МРТ головного мозга показывают связь между СД и развитием атрофии головного мозга, особенно на уровне гиппокампа и миндалевидного тела. Эти исследования также выявляют связь СД с ишемическими инсультами (ОНМК) в виде корковых и подкорковых микроинфарктов; и, кроме того, тяжелая гипогликемия приводит к поражению головного мозга, особенно коры и гиппокампа [20]. Патофизиологические гипотезы, предложенные для объяснения повышенного риска деменции на фоне СД, разнообразны. Микроинфаркты могут возникать в результате гипогликемии или микрососудистых изменений, вторичных по отношению к гипергликемии, и являются одним из нескольких факторов, участвующих в этой патофизиологии [21]. Последнее также может приводить к изменениям в ключевых белках путем гликозилирования; и изменения во внутримозговых сигнальных путях инсулина могут вызывать потерю клеточного ионного гомеостаза, окислительный стресс, увеличение отложений β-амилоида и фосфорилирование тау-белков. Этот последний механизм чаще упоминается для объяснения повышенного риска развития деменции даже при наличии патологии, совместимой с болезнью Альцгеймера [22]. Кроме того, сахарный диабет 2-типа продолжает оставаться важной кардиоваскулярный и цереброваскулярный фактор риска, повышающий риск инсульта и, в конечном счете, сосудистой или смешанной деменции, с частым перекрытием обоих проявлений (от 15% до 20% деменций) [23].

Roy и другие подтвердили что, во многих областях головного мозга у пациентов с СД 2 типа отмечалось уменьшение регионального объема серого вещества по сравнению с контрольной группой, включая билатеральную префронтальную кору, парагиппокампальную извилину, кору мозжечка, червь, ствол мозга и билатеральную миндалину мозжечка. Уменьшение объема серого вещества было характерно для билатеральной передней и задней островковой коры, передней, средней и задней поясной извилины, гиппокампа, миндалевидного тела, хвостатого ядра. базально-передний мозг, таламус, скорлупа, язычная извилина, двусторонняя пре- и постцентральная извилина, нижняя, средняя и верхняя лобная кора, нижняя, средняя и верхняя затылочная, верхняя теменная , а также нижняя, средняя и верхняя височная извилина. Ни в одной из областей головного мозга не было обнаружено увеличения объема серого вещества при СД2 по сравнению с контрольной группой [24]. Патофизиология, лежащая в основе изменений серого вещества у субъектов с СД2, может включать взаимодействие между эндокринологическими, метаболическими и сосудистыми путями [25]. СД2 связан с изменениями гомеостаза церебральной энергии, которые могут вызывать воспаление и могут существенно изменить физиологию сосудов, включая снижение эндотелиально-зависимой вазодилатации и дефицит реактивности сосудов головного мозга на CO2 [26]. Измененная церебральная сосудистая реактивность, которая является ключевой для поддержания оптимальной среды для выживания нейронов, может способствовать региональным изменениям серого вещества. Кроме того, окклюзия мелких сосудов также может приводить к наблюдаемым регионарным изменениям головного мозга у пациентов с СД2. Хроническая гипергликемия, наблюдаемая у пациентов с СД2, увеличивает образование конечных продуктов усиленного гликирования (КПГ) за счет неферментативного гликирования, а взаимодействие КПГ с рецепторами КПГ вызывает выработку активных форм кислорода, которые способствуют окислительному стрессу, что приводит к воспаление наряду с другими процессами [27]. Митохондриальный окислительный стресс изменяет передачу сигналов эндоплазматического ретикулума, что приводит к активации основных путей повреждения клеток и последующему повреждению нейронных клеток, что приводит к региональным изменениям объема серого вещества. Инсулин и инсулиновые рецепторы также широко распространены в головном мозге и играют важную роль в модуляции церебрального метаболизма глюкозы. Эти рецепторы избирательно распределены по мозгу с высокими концентрациями в коре головного мозга, гиппокампе и миндалевидном теле [28]; снижение транспорта инсулина через гематоэнцефалический барьер и резистентность к инсулину в областях с высокой концентрацией рецепторов могут нарушать региональный метаболизм глюкозы и способствовать изменению объема серого вещества. Результаты некоторых исследований включают значительные изменения серого вещества в височных, лобных и затылочных долях, участки, которые показали связь с диабетическими метаболическими нарушениями, церебральной вазореактивностью [29] и снижением функциональной магнитно-резонансной томографии на основании амплитуды низкочастотных колебаний у пациентов с СД2 [30].

Изменения настроения и тревоги характеризуются различными нейроэндокринными, нейротрансмиттерными и нейроанатомическими аномалиями. Существует значительная степень взаимосвязи между нейротрансмиттерами и нейропептидами, содержащими цепи в лимбических, стволовых и высших областях коры. Во многих участках, включая гиппокамп, миндалевидное тело, островок и переднюю поясную кору, у субъектов с СД2 были обнаружены тканевые изменения. Первичное изменение передачи сигналов нейротрансмиттеров головного мозга может быть результатом основного состояния СД2 и может влиять на настроение и состояние тревоги. Гипергликемия нарушает метаболизм моноаминовых нейротрансмиттеров, включая серотонин, норадреналин и различные нейропептиды (вещество Р, соматостатин, нейропептид Y, мет-энкефалин, вазоактивный интестинальный пептид, бета-эндорфин и вазопрессин).

Префронтальная кора (ПФК) отвечает за прогнозирование последствий потенциального поведения, а также за понимание и модерацию социального поведения, а вентральная медиальная область ПФК кодирует информацию, контролирует импульсы и регулирует поведение настроения посредством тормозящего нисходящего контроля над структурами, обрабатывающими эмоции [31]. Объем серого вещества в этих областях имел отрицательную корреляцию с депрессией, а также с показателями тревоги у субъектов с СД2 в этом исследовании. Лимбическая система, отвечающая за обработку эмоций, включает островковую кору, дисфункция этой структуры может повлиять на сеть значимости и способствовать возникновению симптомов высокой тревожности [32], а объем островкового серого вещества показал отрицательную связь с показателями тревожности в нашем исследовании. Гиппокамп является еще одной лимбической структурой, объем и нейрогенез этой области были вовлечены в чувствительность к стрессу и устойчивость в отношении дефицита настроения и тревоги, и наблюдались отрицательные ассоциации между объемом серого вещества гиппокампа и показателями тревоги и депрессии. Гиппокамп осуществляет тонический ингибирующий контроль над гипоталамической системой реакции на стресс и играет роль отрицательной обратной связи для гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Гипоталамус и таламус тесно взаимосвязаны, и объем серого вещества в таламусе показал здесь отрицательную корреляцию с индексом депрессии и тревоги. Кроме того, и объем серого вещества в парагиппокампальной извилине был отрицательно связан с симптомами депрессии и тревоги [33]. В этом исследовании лобно-полосатый путь, который

соединяет лобную долю с полосатым телом и опосредует поведенческие функции, а также объем серого вещества в лобной доле и полосатом теле, показал отрицательную связь с показателями депрессии и тревоги. Связь дорсолатеральной префронтальной коры и задней поясной извилины связана с тревожностью [34], а объем серого вещества отрицательно связан с показателями тревожности в нашем исследовании.

Измененная функциональная активность наблюдалась в дорсолатеральной префронтальной коре, передней части поясной извилины и островке во время эмоционального вмешательства, которое было связано с беспокойством [35]. Ожидание негативных результатов задействует нейронную сеть, которая включает переднюю поясную извилину, островок, миндалину, дорсолатеральную префронтальную кору и парагиппокампальную извилину [36]. Островковая доля вместе с передней поясной извилиной образуют сеть страха, а поясная извилина также участвует в мониторинге конфликтов и обучении страху [37]. Известно, что префронтальная кора активируется при предъявлении эмоциональных отвлекающих факторов во время задания на рабочую память [38]. Все эти регионы показали значительную связь между объемом серого вещества и показателями тревожности у наших пациентов с СД2, что свидетельствует о более высоком уровне тревожности при сниженном объеме серого вещества у пациентов.

СД2 связан с ускоренным снижением когнитивных функций [39] и повышенным риском деменции [40]. Однако точная патофизиология когнитивной дисфункции при СД2 до конца не изучена, но может включать гипергликемию, сосудистые заболевания и резистентность к инсулину, как указано выше. Неотъемлемые связи лобной доли образуют жизненно важные цепи прямой и обратной связи от префронтального центра обработки информации. Префронтальная кора представляет собой взаимосвязанный набор областей неокортекса, которые связаны с областями более высокого порядка и участвуют в исполнительных функциях, памяти, интеллекте, языке и визуальном поиске. Существует динамическая связь между префронтальной корой и передней частью поясной извилины, при этом основная роль передней поясной извилины заключается в разрешении конфликтов и обеспечении входных данных для нисходящей дорсолатеральной системы внимания, которая играет жизненно важную роль в когнитивном контроле. Объем серого вещества в передней части поясной извилины показал значительную положительную связь с когнитивными показателями в наших данных, которые могут поддерживать вышеуказанное мнение. Вентральная задняя поясная кора тесно интегрирована с сетью режима по умолчанию и участвует во внутреннем познании, таком как извлечение памяти и планирование, а дорсальная задняя поясная извилина демонстрирует очень сложную схему связи с заметными связями с лобной долей. , и участвует в контроле концентрации внимания Объем серого вещества в передней части поясной извилины показал значительную положительную связь с когнитивными показателями в наших данных, которые могут поддерживать вышеуказанное мнение. Вентральная задняя поясная кора тесно интегрирована с сетью режима по умолчанию и участвует во внутреннем познании, таком как извлечение памяти и планирование, а дорсальная задняя поясная извилина демонстрирует очень сложную схему связи с заметными связями с лобной долей. , и участвует в контроле концентрации внимания Объем серого вещества в передней части поясной извилины показал значительную положительную связь с когнитивными показателями в наших данных, которые могут поддерживать вышеуказанное мнение. Вентральная задняя поясная кора тесно интегрирована с сетью режима по умолчанию и участвует во внутреннем познании, таком как извлечение памяти и планирование, а дорсальная задняя поясная извилина демонстрирует очень сложную схему связи с заметными связями с лобной долей и участвует в контроле концентрации внимания [41]; в этом исследовании кора задней части поясной извилины продемонстрировала связь с показателями когнитивных функций. Кроме того, префронтальная кора и гиппокамп функционально взаимосвязаны [42], соединения префронтальной коры с энторинальной, перириальной и парагиппокампальной корой и с гиппокампом, а также реципрокные связи от гиппокампа обратно к префронтальной коре, что указывает на важную роль гиппокамп в познании [43], включая консолидацию памяти, пространственное познание, временную обработку информации и секвенирование. Объем серого вещества в гиппокампе и парагиппокампе показал здесь положительную связь с когнитивными функциями. Язычная извилина — это область ранней обработки зрительной информации, связанная с обработкой букв [44], визуальными образами [45], и влияет на более высокие способности в задачах дивергентного мышления, требующих визуального воображения, и объем серого вещества в этой области коррелирует с познанием в этом исследовании. Мозжечок вносит вклад в когнитивную обработку, в дополнение к роли моторной координации [46]. Аномалии задней части мозжечка связаны с когнитивными трудностями в нескольких областях, включая исполнительные, зрительно-пространственные, языковые и дисфункции памяти [47]. Активация мозжечка наблюдалась во время нескольких когнитивных задач, включая языковые задачи в экспериментах по функциональной визуализации [46]. Кроме того, мозжечок в значительной степени взаимосвязан с полушарием головного мозга как в прямом, так и в обратном направлении и обеспечивает структурную основу для функциональных ролей мозжечка в когнитивных функциях, как показано здесь с объемом серого вещества и ассоциациями когнитивных показателей.

Выводы.

В заключение, у пациентов с СД2 во многих исслодованиях выявлены значительные структурные изменения головного мозга в обширных областях, включая префронтальную кору, гиппокамп, парагиппокамп, миндалевидное тело, островок, поясную извилину, хвостатое тело, таламус и мозжечок, участки, которые участвуют в депрессии, тревоге и регуляции когнитивных функций. Кроме того, у пациентов с СД2 отмечались выраженные симптомы тревоги и депрессии, нарушение когнитивных способностей, а в областях мозга, регулирующих эти функции, отмечалась значительная потеря объема серого вещества. Полученные данные свидетельствуют о том, что когнитивный дефицит и расстройства настроения при СД2 связаны со структурными повреждениями головного мозга.

Литература

1. Ortiz GG, Huerta M, González-Usigli HA, Torres-Sánchez ED, Delgado-Lara DL, Pacheco-Moisés FP, Mireles-Ramírez MA, Torres-Mendoza BM, Moreno-Cih RI, Velázquez-Brizuela IE. Cognitive disorder and dementia in type 2 diabetes mellitus. World J Diabetes 2022; 13(4): 319-337 [PMID: 35582669 DOI: 10.4239/wjd.v13.i4.319
2. Chawla A, Chawla R, Jaggi S. Microvasular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum? Indian J Endocrinol Metab. 2016;20:546-551.
3. Corcóstegui B, Durán S, González-Albarrán MO, Hernández C, Ruiz-Moreno JM, Salvador J, Udaondo P, Simó R. Update on Diagnosis and Treatment of Diabetic Retinopathy: A Consensus Guideline of the Working Group of Ocular Health (Spanish Society of Diabetes and Spanish Vitreous and Retina Society). J Ophthalmol. 2017;2017:8234186.
4. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12:2032-2045.

5. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, Baron R, Dickenson AH, Yarnitsky D, Freeman R, Truini A, Attal N, Finnerup NB, Eccleston C, Kalso E, Bennett DL, Dworkin RH, Raja SN. Neuropathic pain. Nat Rev Dis Primers. 2017;3:17002.
6. H. Umegaki, T. Hayashi, H. Nomura, M. Yanagawa, Z. Nonogaki, H. Nakshima. Cognitive dysfunction: an emerging concept of a new diabetic complication in the elderly. Geriatr. Gerontol. Int., 13 (2013), pp. 28-34, 10.1111/j.1447-0594.2012.00922.x
7. J.L. Milstein, H.A. Ferris. The brain as an insulin-sensitive metabolic organ. Mol. Metab., 52 (2021), Article 101234, 10.1016/j.molmet.2021.101234
8. B. Cholerton, L.D. Baker, T.J. Montine, S. Craft. Type 2 diabetes, cognition, and dementia in older adults: toward a precision health approach Diabetes Spectr., 29 (2016), pp. 210-219, 10.2337/ds16-0041
9. D.E. James, J. Stöckli, M.J. Birnbaum The aetiology and molecular landscape of insulin resistance. Nat. Rev. Mol. Cell. Biol., 22 (2021), pp. 751-771, 10.1038/s41580-021-00390-6.
10. C.T. Thorpe, W.F. Gellad, C.B. Good, S. Zhang, X. Zhao, M. Mor, M.J. Fine. Tight glycemic control and use of hypoglycemic medications in older veterans with type 2 diabetes and comorbid dementia. Diabetes Care, 38 (2015), pp. 588-595, 10.2337/dc14-0599.
11. V. Srikanth, A.J. Sinclair, F. Hill-Briggs, C. Moran, G.J. Biessels. Type 2 diabetes and cognitive dysfunction-towards effective management of both comorbidities. Lancet Diabetes Endocrinol., 8 (2020), pp. 535-545, 10.1016/S2213-8587(20)30118-2.
12. Moheet AMangia SSeaquist ER (2015) Impact of diabetes on cognitive function and brain structure. Annals of the New York Academy of Sciences 1353:60–71.https://doi.org/10.1111/nyas.12807.
13. Mankovsky BZherdova Nvan den Berg EBiessels G-Jde Bresser J (2018) Cognitive functioning and structural brain abnormalities in people with Type 2 diabetes mellitus. Diabetic Medicine 35:1663–1670.https://doi.org/10.1111/dme.13800.
14. Pelimanni EJehkonen M (2018) Type 2 Diabetes and Cognitive Functions in Middle Age: A Meta-Analysis. Journal of the International Neuropsychological Society 25:215–229.https://doi.org/10.1017/S1355617718001042.
15. Schmidt, R. et al. Magnetic resonance imaging of the brain in diabetes: the Cardiovascular Determinants of Dementia (CASCADE) Study. Diabetes 53, 687–692, https://doi.org/10.2337/diabetes.53.3.687 (2004).
16. Moran, C. et al. Brain atrophy in type 2 diabetes: regional distribution and influence on cognition. Diabetes Care 36, 4036–4042, https://doi.org/10.2337/dc13-0143 (2013).
17. Yau, P. L. et al. Preliminary evidence for brain complications in obese adolescents with type 2 diabetes mellitus. Diabetologia 53, 2298–2306, https://doi.org/10.1007/s00125-010-1857-y (2010).
18. Moulton, C. D., Costafreda, S. G., Horton, P., Ismail, K. & Fu, C. H. Meta-analyses of structural regional cerebral effects in type 1 and type 2 diabetes. Brain Imaging Behav. 9, 651–662, https://doi.org/10.1007/s11682-014-9348-2 (2015).
19. Novak, V. et al. Adhesion molecules, altered vasoreactivity, and brain atrophy in type 2 diabetes. Diabetes Care 34, 2438–2441, https://doi.org/10.2337/dc11-0969 (2011).
20. Ryan JP, Fine DF, Rosano C. Type 2 diabetes and cognitive impairment: contributions from neuroimaging. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2014;27:47-55.
21. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. Lancet Neurol. 2006;5:64-74.
22. Cioffi F, Adam RHI, Broersen K. Molecular Mechanisms and Genetics of Oxidative Stress in Alzheimer's Disease. J Alzheimers Dis. 2019;72:981-1017.
23. Santos CY, Snyder PJ, Wu WC, Zhang M, Echeverria A, Alber J. Pathophysiologic relationship between Alzheimer's disease, cerebrovascular disease, and cardiovascular risk: A review and synthesis. Alzheimers Dement (Amst). 2017;7:69-87.
24. Roy, B., Ehlert, L., Mullur, R. et al. Regional Brain Gray Matter Changes in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Sci Rep 10, 9925 (2020). https://doi.org/10.1038/s41598-020-67022-5.
25. Exalto, L. G., Whitmer, R. A., Kappele, L. J. & Biessels, G. J. An update on type 2 diabetes, vascular dementia and Alzheimer's disease. Exp. Gerontol. 47, 858–864, https://doi.org/10.1016/j.exger.2012.07.014 (2012).
26. Novak, V. et al. Cerebral blood flow velocity and periventricular white matter hyperintensities in type 2 diabetes. Diabetes Care 29, 1529–1534, https://doi.org/10.2337/dc06-0261 (2006).
27. Srikanth, V. et al. Advanced glycation endproducts and their receptor RAGE in Alzheimer's disease. Neurobiol. Aging 32, 763–777, https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2009.04.016 (2011).
28. Cholerton, B., Baker, L. D. & Craft, S. Insulin resistance and pathological brain ageing. Diabet. Med. 28, 1463–1475, https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2011.03464.x (2011).
29. Last, D. et al. Global and regional effects of type 2 diabetes on brain tissue volumes and cerebral vasoreactivity. Diabetes Care 30, 1193–1199, https://doi.org/10.2337/dc06-2052 (2007).
30. Xia, W. et al. Altered baseline brain activity in type 2 diabetes: a resting-state fMRI study. Psychoneuroendocrinology 38, 2493–2501, https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.05.012 (2013).
31. Miller, E. K. & Cohen, J. D. An integrative theory of prefrontal cortex function. Annu. Rev. Neurosci. 24, 167–202, https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.167 (2001).
32. Kawaguchi, A. et al. Insular Volume Reduction in Patients with Social Anxiety Disorder. Front. Psychiatry 7, 3, https://doi.org/10.3389/fpsyt.2016.00003 (2016).
33. Price, J. L. & Drevets, W. C. Neurocircuitry of mood disorders. Neuropsychopharmacology 35, 192–216, https://doi.org/10.1038/npp.2009.104 (2010)
34. Forster, S., Nunez Elizalde, A. O., Castle, E. & Bishop, S. J. Unraveling the anxious mind: anxiety, worry, and frontal engagement in sustained attention versus off-task processing. Cereb. Cortex 25, 609–618, https://doi.org/10.1093/cercor/bht248 (2015).
35. Barker, H. et al. Worry is associated with inefficient functional activity and connectivity in prefrontal and cingulate cortices during emotional interference. Brain Behav. 8, e01137, https://doi.org/10.1002/brb3.1137 (2018)
36. Sarinopoulos, I. et al. Uncertainty during anticipation modulates neural responses to aversion in human insula and amygdala. Cereb. Cortex 20, 929–940, https://doi.org/10.1093/cercor/bhp155 (2010).
37. Sehlmeyer, C. et al. Human fear conditioning and extinction in neuroimaging: a systematic review. PLoS One 4, e5865, https://doi.org/10.1371/journal.pone.0005865 (2009).
38. Dolcos, F. & McCarthy, G. Brain systems mediating cognitive interference by emotional distraction. J. Neurosci. 26, 2072–2079, https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5042-05.2006 (2006).
39. Cukierman, T., Gerstein, H. C. & Williamson, J. D. Cognitive decline and dementia in diabetes–systematic over-

view of prospective observational studies. Diabetologia 48, 2460–2469, https://doi.org/10.1007/s00125-005-0023-4 (2005).
40. Ott, A. et al. Diabetes mellitus and the risk of dementia: The Rotterdam Study. Neurology 53, 1937–1942 (1999).
41. Leech, R. & Sharp, D. J. The role of the posterior cingulate cortex in cognition and disease. Brain 137, 12–32, https://doi.org/10.1093/brain/awt162 (2014).
42. Burwell, R. D. & Amaral, D. G. Cortical afferents of the perirhinal, postrhinal, and entorhinal cortices of the rat. J. Comp. Neurol. 398, 179–205 (1998).
43. Sweatt, J. D. Hippocampal function in cognition. Psychopharmacology 174, 99–110, https://doi.org/10.1007/s00213-004-1795-9 (2004).
44. Vinckier, F. et al. Hierarchical coding of letter strings in the ventral stream: dissecting the inner organization of the visual word-form system. Neuron 55, 143–156, https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.05.031 (2007)
45. Kosslyn, S. M., Ganis, G. & Thompson, W. L. Neural foundations of imagery. Nat. Rev. Neurosci. 2, 635–642, https://doi.org/10.1038/35090055 (2001).
46. Schmahmann, J. D. & Caplan, D. Cognition, emotion and the cerebellum. Brain 129, 290–292, https://doi.org/10.1093/brain/awh729 (2006).
47. Schmahmann, J. D. The cerebellum and cognition. Neurosci. Lett. 688, 62–75, https://doi.org/10.1016/j.neulet.2018.07.005 (2019).

УДК: 616.831.31-004

ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМ РС НА ЮГЕ КАЗАХСТАНА

Торемухамет.А. М., Абасова Г. Б., Кайшибаева Г. С.,Бурышов С. М.
Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави

Ключевые слова: рассеянный склероз, этиология, патогенез, лечение, реабилитация.

Рассеянный склероз (РС) — хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы неясной этиологии, которое может возникнуть в любом возрасте, но наиболее часто наблюдается в молодом и среднем (15–40 лет). В настоящее время в мире насчитывается около 3 миллионов пациентов с РС по разным оценкам. Из них около 450 тысяч находятся в Европе, более 350 тысяч-в США. Распространенность рассеянного склероза, относящегося к зоне низкой опасности в Южном Казахстане, составляет 2.9 на 100 тыс. населения и определяется влиянием этнических, половых и возрастных факторов. Болезнь протекает с обострениями и ремиссиями либо имеет первично - или вторично-прогрессирующее течение, неизменно приводя к стойкой инвалидности, нарушению профессионального функционирования и потере социальной активности[1]. Пациенты с рассеянным склерозом, несмотря на достижения в терапии, часто страдают от нарушений опорно-двигательного аппарата, которые ограничивают их подвижность и влияют на качество жизни. Реабилитация является частью лечения рассеянного склероза и продемонстрировала свои положительные эффекты в многочисленных исследованиях.

Этиология

Четкое описание этиологии РС до сих пор не дано. Проанализировав результаты испытаний, проведенных за годы изучения этого заболевания, можно выделить следующие положения:

• проведенные генетические исследования не позволили найти главный ген РС;

• выявлены отдельные аллели генов иммунного ответа и их сочетания, определяющие риск развития РС;

• существует связь между уровнем экспрессии определенных генов иммунного ответа и особенностями клинического течения РС;

В целом, по данным метаанализа ряда эпидемиологических исследований, проводимых методом случай – контроль, все внешние факторы, влияющие на риск развития РС и его обострений, можно разделить на несколько групп:

1. Географические:
• солнечный свет (инсоляция);
• недостаток витамина D.
2. Инфекционные:
• вирусы детских инфекций;
• вирусы группы герпеса и гриппа;
• вирус Эпштейна – Барр;
• ретровирусы, «ретроиды»;
• хронические бактериальные инфекции носоглотки.
3. Интоксикации:
• органические растворители, бензин, тяжелые металлы и др.;
• экологические характеристики зоны проживания;
• преобладание животных жиров и белков (мяса);
• недостаток растительных жиров;
• молочные продукты.
4. Травма головного мозга.
5. Стиль жизни:
• хронический психоэмоциональный стресс;
• курение;
• поздний возраст родителей, больной РС – второй ребенок в семье.

Недостаток витамина D – один из компонентов мультифакторной этиологии РС. Доказана его роль в иммунорегуляции, в частности при аутоиммунных заболеваниях. Данные различных эпидемиологических исследований выявили связь между количеством солнечных дней, витамином D и риском развития РС. Доказана облигатность в возникновении клиники РС внешних неблагоприятных факторов[2].

Патогенез.

Патогенез РС остается не до конца изученным. Определенные клинические и лабораторные данные позволяют говорить об аутоиммунном характере патологического процесса. У больных РС отмечаются сдвиги со стороны гуморального иммунитета, в основном заболевание развивается вследствие нарушений в системе Т-лимфоцитов. Мишенью аутоиммунного процесса являются миелиновые оболочки, окружающие аксоны нейронов ЦНС. Процесс демиелинизации обычно бывает ограниченным и локализуется в небольших участках. В очагах диемилинизации пролиферирует глия и образуются склеротические бляшки. Очаги обычно расположены глубоко в белом веществе мозга, перивентрикулярно, но могут иметь любую локализацию, включая серое вещество мозга, мозжечок, ствол мозга, спинной мозг, проксимальные отделы корешков. Патологические процессы в бляшке протекают в определенной последовательности с повторными эпизодами демиелинизации и хронизации. На раннем этапе происходит нарушение целостности ГЭБ с последующей димиелизацией, но при относительной сохранности аксонов, могут наблюдаться периваскулярный и интерстициальный отек. В более старых бляшках олигодендроглия исчезает, наблюдается гипертрофия астроцитов (т.е. склероз), характерна гибель аксонов[3].

Клиническая картина.

Начальные проявления РС характеризуются широким спектром неврологических симптомов. Наиболее частые начальные симптомы – это слабость и нарушение чувствительно-

сти в одной или более конечностях, снижение зрения на один глаз, нарушение мочеиспускания, мозжечковая атаксия[4]. .

Основные клинические проявления:

1. центральные парезы (параличи) конечностей, чаще нижний спастический парапарез;
2. отсутствие брюшных рефлексов;
3. мозжечковая атаксия;
4. побледнение височных половин дисков зрительных нервов, ретробульбарный неврит;
5. нарушение чувствительности по проводниковому типу, парастезии, расстройство вибрационной, реже мышечно-суставной чувствительности, гипалгезия;
6. нарушение функций тазовых органов;
7. неврозоподобные состояния, эйфория.

Классификация рассеянного склероза.

(выделяют следующие формы заболевания)

По уровню поражения:

- церебральная
- спинальная
- цереброспинальная

2. По течению:

- ремитирующая
- первично-прогрессирующая
- вторично-прогрессирующая

Диагностика

Клинические критерии

МРТ головного и спинного мозга

В некоторых случаях – уровень IgG в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и вызванные потенциалы

Рассеянный склероз подозревают у пациентов с невритами зрительного нерва, межъядерной офтальмоплегией или другими симптомами, которые указывают на РС, особенно, если поражения являются многоочаговыми или перемежающимися. При подозрении на РС назначается МРТ-исследование головного и спинного мозга[5].

Диагностика

МРТ является наиболее чувствительным нейровизуализационным методом диагностики РС и позволяет дифференцировать его от других поддающихся лечению заболеваний, которые могут имитировать РС, в частности не связанных с демиелинизацией поражений области перехода спинного мозга в ствол головного мозга (например, субарахноидальные кисты, опухоли области большого затылочного отверстия). Контрастирование гадолинием позволяет дифференцировать бляшки в фазе активного воспаления от старых бляшек. Кроме того, МРТ магниты с высокой напряженностью магнитного поля (от 3 до 7 Тесла) позволяют отличить перивенулярные бляшки, вызванные рассеянным склерозом, от неспецифических поражений белого вещества.

Рассеяние (диссеминация) в космосе может быть установлено путем обнаружения повреждений в ≥ 2 из 5 следующих областей ЦНС, которые обычно поражает РС :

Перивентрикулярное: ≥ 3 поражений

Кортикальное/юкстакортикальное поражение (белое вещество в области вблизи коры головного мозга и/или в коре головного мозга): ≥ 1 участков поражений

Субтенториальное поражение: ≥ 1 участка поражения

Спинной мозг: ≥ 1 участка поражения

Зрительный нерв: ≥ 1 участка поражения (по данным МРТ или клинической оценки)

Вызванные потенциалы (задержки в электрических ответах на сенсорную стимуляцию) часто более чувствительны для диагностики различных функций нервной системы, чем симптомы или признаки. Зрительные вызванные потенциалы являются чувствительными и особенно важны у пациентов без подтвержденных очагов поражения головного мозга (например, при наличии очагов поражения только в спинном мозге). Иногда оценивают соматосенсорные вызванные потенциалы и акустические стволовые потенциалы.

Анализ ЦСЖ выполняется реже (потому что диагноз обычно может быть основан на показаниях МРТ), но может быть целесообразен, если МРТ и клинические данные не являются окончательными, или в случае необходимости исключения инфекции (например, болезнь Лайма ЦНС). Анализы ЦСЖ включают давление открытия, подсчет количества клеток и лейкоцитарной формулы, белок, глюкозу, IgG, олигоклональных групп и, обычно, основного миелинового белка и альбумина. Повышение уровня IgG в основном определяется как увеличение его доли в компонентах ЦСЖ, таких как общий белок (в норме < 11%) или альбумин (в норме < 27%). Уровень IgG соотносится с тяжестью заболевания. Олигоклональные группы IgG обычно можно выявить при помощи электрофореза СМЖ. Увеличение содержания основного белка миелина отмечается в стадии активной демиелинизации. В СМЖ количество лимфоцитов и содержание белка может быть несколько увеличено[6,7].

Лечение

Кортикостероиды, применяющиеся в течение кратких курсов, используются для лечения острого начала симптомов или обострений, которые вызывают объективные нарушения, достаточные для нарушения функции (например, потеря зрения, силы или координации); схемы включают в себя

Метилпреднизолон от 500 до 1000 мг в/в один раз в день в течение 3–5 дней.

Реже – преднизон по 1250 мг в день перорально (например, по 625 мг перорально 2 раза в день или 1250 мг перорально один раз в день) в течение 3–5 дней.

Применение иммуномодулирующей терапии (интерфероны или глатирамер) позволяет уменьшить частоту обострений и отсрочить наступление инвалидизации. Типичные схемы приема включают нижеследующее:

Интерферон бета-1b 250 мкг подкожно через день

Интерферон бета-1a (Avonex®) 30 мкг внутримышечно 1 раз в неделю

Интерферон бета-1a (Rebif®) 22 мкг или 44 мкг подкожно 3 раза в неделю

Интерферон бета-1a (Pledgridy®) 125 мкг подкожно 1 раз в 2 недели

Наиболее распространенными побочными эффектами интерферонов являются гриппоподобный синдром и депрессия (которые имеют тенденцию к снижению со временем), образование нейтрализующих антител после нескольких месяцев терапии и цитопения.

Возможно применение глатирамера ацетата в дозировке 20 мг подкожно 1 раз в день или 40 мг подкожно 3 раза в неделю (с интервалом более 48 часов).

Следующие пероральные иммуномодулирующие препараты могут быть использованы для лечения рецидивирующих форм РС, включая активный вторичный РС.

Финголимод принимать по 0,5 мг перорально 1 раз в день

Сипонимод 1 или 2 мг перорально 1 раз в день (поддерживающая доза), в зависимости от генотипа CYP2C9 (начальная доза 0,25 мг 1 раз в день)

Озанимод принимать по 0,92 мг перорально 1 раз в день (поддерживающая доза; начальная доза по 0,23 мг 1 раз в день)

Терифлуномид 14 мг перорально 1 раз в день

Диметилфумарат 240 мг перорально 2 раза в день

Программа реабилитации больных РС

Пациенты с рассеянным склерозом нуждаются в комплексном лечении, которое включает в себя знания, соответствующие их симптомам, и является достаточно гибким, чтобы быстро реагировать на меняющуюся структуру их потребностей. Они нуждаются в информации и поддержке, чтобы облегчить свое участие в управлении собственным состоянием, сохранить чувство контроля и максимально повы-

сить свою независимость

В последние годы был проведен ряд исследований, в которых оценивалась реабилитация. Их можно разделить на те, которые оценивают компоненты процесса, и те, которые оценивают сам реабилитационный пакет (например, стационарную реабилитацию). В настоящее время имеются предварительные данные в поддержку использования компонентов реабилитационного [8,9]. процесса, включая физиотерапию и аэробные упражнения.Исследование физиотерапии было рандомизированным, контролируемым и перекрестным по дизайну и оценивало стационарную и домашнюю терапию у 40 пациентов с использованием широкого спектра показателей результатов. Польза от физиотерапии по сравнению с отсутствием терапии была замечена (независимо от местоположения) в первичном измерении результата (индекс мобильности Ривермид) и была дешевле, если проводилась в больнице. Попытки оценить потенциальную пользу от полного реабилитационного пакета были сосредоточены главным образом на условиях стационара и попытались определить, в каких областях, вероятно, произойдет улучшение и сохранится ли это улучшение после выписки в общество. Хотя недавние исследования имеют методологические ограничения, они являются улучшением по сравнению с более ранними работами и, возможно, самое главное, демонстрируют, что такие исследования осуществимы. Несмотря на небольшое количество, стационарная реабилитация привела к значительному улучшению инвалидности и инвалидности в британском исследовании пациентов с прогрессирующим рассеянным склерозом, а также к улучшению инвалидности и аспектов качества жизни в менее инвалидизированной итальянской когорте. Продолжительность преимущества не рассматривалась в рандомизированном контролируемом исследовании, но исследование одной группы показало, что льготы по инвалидности сохраняются примерно в течение шести месяцев, в то время как положительное влияние на качество жизни и эмоциональное благополучие может сохраняться дольше.

Во время рассеянного склероза у пациентов будут наблюдаться двигательные расстройства (нарушения равновесия и походки, спастичность), усталость и ОДН, приводящие к ограничению социального участия и снижению качества жизни. Некоторые методы реабилитации, вероятно, улучшат эти симптомы с помощью специальных техник. ТОКТ и упражнения оказывают положительное влияние на нарушения равновесия. Более поздние методы, использующие серьезные игры или RAGT, показали обнадеживающие результаты, которые необходимо подтвердить в более крупных исследованиях[10,11].

Выводы. Рассеянный склероз в настоящее время наиболее распространен в Южно-Казахстанской области.Проводится комплексное исследование основных неврологических симптомов больных рассеянным склерозом, при котором у больных, нуждающихся в реабилитации - нарушения движений и походки, нарушения речи, когнитивные дисфункции.Когнитивные нарушения проявляются нарушениями памяти, внимания, гнозиса, праксии, снижением интеллекта. Хотя когнитивные нарушения в основном определяют результат реабилитационных мероприятий и качество жизни, этому аспекту уделяется мало внимания.Разработка такой программы реабилитации с оценкой эффективности снижает уровень инвалидности, снижает смертность, снижает зависимость от других, снижает частоту и тяжесть осложнений и побочных эффектов, улучшает качество жизни пациентов к концу первой фазы. Сложность осуществления реабилитационного процесса обеспечивается координирующей ролью врача-реабилитолога и работой реабилитационной комиссии. Данная программа реабилитации может быть использована неврологами для помощи медицинским организациям и медицинским вузам Казахстана в разработке и применении эффективных методов на практике и подготовке высококвалифицированных специалистов, готовых к самостоятельной медицинской практике.

Литература

1. Ф. В. Багинский, Н. В. Галиновская2 , Н. Н. Усова2 , В. О. Демидова1 , В. Я. Латышева2. «Рассеянный склероз: Современные состояние проблемы» 2010г.

2. Гусева Е.И., Завалишина И.А., Бойко А.Н. – М: Реал Тайм «Рассеяный склероз» / пор ред, 2011г.

3. «Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова». Спецвыпуски. 2018;118(8-2):

4.Michael C. Levin , MD, College of Medicine, University of Saskatchewan « The Dilemma of When to Stop Disease-Modifying Therapy in Multiple Sclerosis» 2020 Mar-Ap.

5.Филиппович Н.Ф., Смычёк В.Б., Глинская Т.Н., Филиппович А.Н., Загорская Т.В.«Программареабилитациибольныхрассеяннымсклерозом» 2005г

6. Макаров А.Ю., Помников В.Г., Прохоров А.А., и др. Организа-

ция медико-социальной помощи больным рассеянным склеро-

зом // Неврологический журнал. 2010. Т. 15, № 4. С. 49–53.

7. Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н. Рассеянный склероз: руководство для

врачей. 6-е изд. Москва: МЕДпресс-информ, 2017г.

8.В.Г. Помников, Л.А. Крицкая, А.Г. Сенькина «Особенности формирования индивидуальной программы реабилитации при рассеянном склерозе» Том 27, № 3, 2021Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов, Санкт-Петербург, Российская Федерация

9.Cécile Donzé Caroline Massot «Rehabilitation in multiple sclerosis in 2021» « Faculté de médecine et de maïeutique de Lille, service de médecine physique et réadaptation, hôpital Saint-Philibert, groupement des hôpitaux de l'institut catholique de Lille, Lomme, France»

10.E. Abbaspoor et al. «The effect of combined functional training on BDNF, IGF-1, and their association with health-related fitness in the multiple sclerosis women»

Growth Horm IGF Res(2020)

11. D. Cattaneo et al. «Factors influencing balance improvement in multiple sclerosis rehabilitation: A pragmatic multicentric trial» Ann Phys Rehabil Med(2020)

РЕЗОЛЮЦИЯ
Экспертного Совета по рецидивирующему типу течения рассеянного склероза
Дата проведения 15 ноября, 2021 года

ПРИСУТСТВОВАЛИ:

Маджидова Екутхон Набиевна – доктор медицинских наук, профессор, главный невролог Республики Узбекистан, заведующая кафедрой неврологии, детской неврологии и медицинской генетики ТашПМИ, член-корреспондент Евро-Азиатской академии медицинских наук, председатель противоэпилептической Лиги Узбекистана, первый заместитель председателя Ассоциации неврологов Узбекситана.

Рахимбаева Гулнора Саттаровна – член Европейской Академии Неврологии EAN, заместитель председателя Ассоциации неврологов Узбекистана, заведующая кафедрой неврологии с медицинской психологией ТМА.

Киличев Ибадулла Абдуллаевич – профессор кафедры неврологии и психиатрии Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, доктор медицинских наук

Джурабекова Азиза Тохировна – профессор, заведующая кафедрой неврологии СамМИ

Якубова Мархамат Миракрамовна - доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней Ташкентской медицинской академии

Усманов Шухрат Усарович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии АндГосМИ, председатель Ассоциации неврологов Ферганской долины, главный врач частной клиники «Neyromed clinic»

Нурмухамедова Мухлиса Анваровна – доцент, кандидат медицинских наук, врач высшей категории, кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики ТашПМИ

Во время дискуссий были рассмотрены следующие вопросы:

Впервые диагноз РРС устанавливается врачами-неврологами в специализированных неврологических отделениях городских и областных клинических больниц. Все методы диагностики доступны для врачей-неврологов Узбекистана. Активность РРС определяется при МРТ диагностике. Критерии Макдональда 2017 используются врачами-неврологами в ежедневной клинической практике для подтверждения рецидивирования РРС.

Для улучшения диагностики и лечения РРС небходимо: своевременный осмотр врача-невролога, своевременное направление пациентов в стационар для проведения МРТ головного и спинного мозга с контрастированием, люмбальной пункции, полимодальных вызванных потенциалов. В г. Ташкент проводятся все необходимые обследования пациентов с РС, направленных из районов.

Требуется внедрение дополнительных методов диагностики, таких как определение уровня олигоклональных антител, легких цепей нейрофиламентов в крови и ликворе в г.Ташкент. Ведется национальный регистр пациентов с РС, необходимо его совершенствовать.

Для улучшения результатов терапии РРС необходимо дальнейшее внедрение новых высоко активных ПИТРС. В РУз-н большое количество пациентов нуждаются в применении ПИТРС по прогнозам специалистов.

Подкожное введение препарата более эффективно для применения у пациентов с РРС в рутинной практике, позволит улучшить соблюдение режима терапии и даст необходимую гибкость контроля над заболеванием.

Применение ПИТРС у пациентов с РРС во время пандемии COVID-19 необходимо продолжать. Требуется повышение информированности врачей-неврологов амбулаторного звена о необходимости продолжения применения ПИТРС во время пандемии. Необходимо проводить своевременную сезонную вакцинацию пациентов с РС от гриппа и COVID-19. Повышение осведомленности среди врачей об особенностях применения ПИТРС. Рекомендовано проведение обучающих семинаров для врачей неврологов по данной проблеме.

Необходимо организовать Республиканский специализированный центр неврологии.

Необходимо рассмотрение о вступлении в MS Base, что позволит врачам работать в единой международной системе.

Для актуализации ранней обращаемости пациентов с РС и раннего старта терапии РРС среди населения необходимо проводить на постоянной основе Школы пациента с РС, разработать и внедрить программу обучения врачей «Школа невролога по демилиенизирующим заболеваниям», проводить научно-практические конференции по проблемам своевременной диагностики и терапии РРС, разбор клинических случаев, разработка методических рекомендаций по РС.

Маджидова Екутхон Набиевна доктор медицинских наук, профессор, главный невролог Республики Узбекистан, заведующая кафедрой неврологии, детской неврологии и медицинской генетики ТашПМИ, член-корреспондент Евро-Азиатской академии медицинских наук, председатель противоэпилептической Лиги Узбекистана, первый заместитель председателя Ассоциации неврологов Узбекситана представила доклад «Рецидивирующий рассеянный склероз. Оптимизация лечения РС ПИТРС», в котором подробно представила ситуацию с РСС в мире и Республике Узбекистан, так же были представлены результаты международных клинических исследований ASCLEPIOS I и II по эффективности и безопасности применения офатумумаба в терапии РРС по сравнению с терифлюнамидом.

Эксперт отметила что офатумумаб является первым полностью человеческим моноклональным антителом с удобной частотой введения 1 раз в 1 месяц подкожно. Офатумумаб мощно индуцирует более эффективный лизис В-лимфоцитов посредством КЗЦ и апоптоза по сравнению с окрелизумабом.

Офатумумаб снижает среднегодовую частоту обострений РС на 51% и 59% по данным клинических исследова-

ний ASCLEPIOS I и II и 9 из 10 пациентов достигают критериев NEDA-3 в течение 2 лет. Офатумумаб по сравнению с терифлуномидом достоверно снизил 3- и 6-месячное подтвержденное нарастание инвалидизации (34,4% и 32,5). Так же наблюдалось значительное снижение количества очагов Gd+ в режиме T1 по сравнению с терифлуномидом в исследованиях ASCLEPIOS I & II (97,5% и 93,8%). Наиболее важными и часто регистрируемыми нежелательными реакциями при применении офатумумаба являлись инфекции верхних дыхательных путей (39,4%), системные реакции, связанные с введением (20,6%), реакции в месте инъекции (10,9%) и инфекции мочевыводящих путей (11,9%).

Требуемый объем диагностических обследований необходимых перед назначением офатумумаба намного меньше по сравнению с другими ПИТРС и включает: обследование на наличие хронических инфекций (вирусный гепатит), анамнез на PML, перед началом лечения рекомендуется оценить иммунный статус пациента.

Эксперты отметили важное преимущество офатумумабараннее начало действия препарата (через две недели после начала лечения), которое необходимо актуализировать специалистам здравоохранения.

Оптимальный профиль пациента с РРС для назначения офатумумаба по мнению экспертов:

Пациент с РРС с активным течением заболевания, при наличии неблагоприятных предикторов течения заболевания, мультифокального поражения, частых обострений.

Продолжительность периода полувыведения офатумумаба после его отмены составляет 24 недели (6 мес) , что очень важно для планирования беременности. При применении офатумумаба планирование беременности возможно через 6 месяцев после полной отмены препарата у пациентов с РРС.

Преимущество применения в рутинной практике офатумумаба является подкожное введение препарата один раз в месяц, так же дополнительным преимуществом было отмечено безопасность применения и низкий уровень побочных рекций в месте введения.

Необходимо сделать информационный материал для врачей и пациентов с чек-листом обследований перед введением, календарем инъекций и кратким описанием препарата офатумумаб

Для обоснования применения офатумумаба в терапии высокоактивного РРС в РУз-н необходимо четко сформулировать диагноз пациентам с высокоактивным РРС. Так же эксперт отметила необходимость обязательного включения офатумумаба в национальные рекомендации, протоколы с представлением доказательной базой эффективности и безопасности офатумумаба, регистрацией в FDA и EMA.

С резолюцией согласны:

Маджидова Екутхон Набиевна ✓_____

Рахимбаева Гулнора Саттаровна ✓_____

Киличев Ибадулла Абдуллаевич ✓_____

Джурабекова Азиза Тохировна ✓_____

Якубова Мархамат Миракрамовна ✓_____

Усманов Шухрат Усарович ✓_____

Нурмухамедова Мухлиса Анваровна ✓_____

КОГНИТИВНЫЙ СТАТУС У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ

Аббосова И.А., Назарова Ж.А.
Андижанский государственный медицинский институт, ЦРПКМР МЗ РУз

Цель исследования. Оценить частоту встречаемости и выраженности когнитивных изменений у больных с хронической ишемией мозга и с синдромом вегетативной дистонии.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилась в консультативной поликлиники АндМИ в период с 2019 по 2022 гг. Под наблюдением находились 86 больных с ХИМ второй стадии. Среди пациентов было 32 мужчины и 52 женщины. Возраст больных колебался от 60 до 75 лет, средний возраст составил 67,4±6,1 лет. Пациенты были разделены на две группы по наличию в анамнезе синдрома вегетативной дистонии (СВД). В первую группу вошли пациенты с СВД в количестве 48 человек, во вторую - пациенты без СВД в количестве 36 человек. Когнитивные функции оценивались с помощью краткой шкалы оценки психического статуса MMSE, теста на внимание Мюнстерберга, теста рисования часов, теста 5 слов. Статистическая обработка результатов произведена в программе Microsoft Office Excel 2007.

Результаты и их обсуждение. Когнитивная дисфункция была отмечена в I группе у 34 (70,8%) больного, среднее значение по MMSE составило 26,58±0,23, тест Мюнстерберга – 20,33±1,92, тест рисования часов – 8,48±0,23, тест 5 слов – 8,50±0,21. При этом значения данных показателей не отличались у мужчин и женщин ($p>0,05$), а также не зависели от возраста ($p>0,05$). Во II группе когнитивные нарушения встречались у 19 (52,8%) пациентов. При анализе корреляционных связей была выявлена зависимость когнитивных отклонений пациентов от наличия синдрома вегетативной дистонии (СВД).

Таким образом, в ходе проведенного анализа у пожилых лиц, с диагнозом ХИМ и имеющих в анамнезе СВД, было выявлено влияние наличия СВД на показатели когнитивной сферы.

Выводы. Распространенность когнитивных отклонений на терапевтическом участке среди пожилых пациентов с ХИМ составила 70,9 % у пациентов с СВД и 52,8% у пациентов с ХИМ без СВД в анамнезе. Когнитивные нарушения не зависели от половой принадлежности обследуемых лиц.

СОСТОЯНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Аббосова И.А., Назарова Ж.А.
Андижанский государственный медицинский институт, ЦРПКМР МЗ РУз

Цель исследования. Сравнительная оценка отдельных показателей качества жизни у пациентов пожилого возраста с синдромом вегетативной дистонии.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилась в консультативной поликлиники АндМИ в период с 2019 по 2022 гг. Под наблюдением находились 86 больных с ХИМ второй стадии. Среди пациентов было 32 мужчины и 52 женщины. Возраст больных колебался от 60 до 75 лет, средний возраст составил 67,4±6,1 лет. Согласно клиническим рекомендациям по старческой астении Российской ассоциации геронтологов и гериатров (2018 г.) им были предложены Шкала базовой активности в повседневной жизни (индекс Бартель), тест "MiniCog", краткая батарея тестов физического функционирования (КБТФФ). Статистическая обработка результатов произведена в программе Microsoft Office Excel 2007.

Результаты и их обсуждение. Пациенты были разделены на две группы по наличию в анамнезе синдрома вегетативной дистонии (СВД). В первую группу вошли пациенты с СВД в количестве 48 человек, во вторую - пациенты без СВД в количестве 36 человек. Достоверной разницы между значениями индекса Бартель, результатами теста "Mi-niCog" и КБТФФ у исследуемых групп не выявлено. В обеих исследуемых группах имеется сильная прямая корреляционная связь между индексом Бартель и КБТФФ ($r=0,72$ и $r=0,73$, $p<0,05$). У пациентов обеих групп также имеется прямая корреляционная связь средней силы между индексом Бартель и результатами теста "MiniCog" ($r=0,60$ и $r=0,61$, $p<0,05$), прямая корреляционная связь умеренной силы между результатами теста "MiniCog" и КБТФФ ($r=0,41$ и $r=0,39$, $p<0,05$).

Выводы. На базовую функциональную активность в повседневной жизни влияют мобильность пациентов и сохранность их когнитивных функций вне зависимости от наличия СВД. Сохранность когнитивных функций у пациентов пожилого возраста определяется уровнем их физического функционирования и мобильности.

META-ANALYSIS BASED DEVELOPMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND CARDIO-VASCULAR DISEASES RISK ASSESSMENT SNPS PANEL

Abdullaev A., Abdullaeva G., Zakirova D., Tahirova F.
Center for Advanced Technologies,
Republican Specialized Scientific-practical Medical Center of Cardiology,
Republican Specialized Scientific-practical Medical Center of Endocrinology.

Aim. Development of SNPs screening panel for CVD/T2D risk variant assessment in Uzbek population.

Material and methods. Search and analysis of publications and information on SNPs associated with the risk of developing CVD and T2D was carried out using NCBI PubMed Central, ISI Web of Science and SCOPUS. The search for studies on CVD included such diseases as arterial hypertension (AH), coronary artery disease (CAD), ischemic stroke, atrial fibrillation, pulse, systolic and diastolic pressure (PP/SAD/DAD), total cholesterol, high- and low-density cholesterol, triglycerides. The total number of publications included in the analysis was 32,541 for T2D and 10,104 for CVD.

The meta-analysis included 1763 GWAS studies (302 for T2D and 1461 for CVD) presented in the GWAS databases (GWAS Central, NHGRI GWAS Catalog, PGS Catalog, dbGaP, GWASdb, HuGE, etc.). The selection of SNP markers associated with T2D and CVD was carried out according to the following criteria: the effect of SNP on the phenotype was statistically assessed (odds ratio -OR, or effect size - β) with a 95% confidence interval and p value ≤ 0.0000001 (-log p ≥8), minor allele frequency >1%, controls were in Hardy-Weinberg equilibrium, the results were replicated in another independent sample, the sample included at least 100 cases and controls.

The selected SNPs were annotated in the SNPnexus and SNiPA [3,4], and the functional annotation of noncoding SNPs was carried out in 3DSNP v.2.0 [5]. Determination of optimal genome regions and design of oligonucleotide sequences for genotyping selected SNP allelic variants were carried out using the SureDesign (Agilent, USA); the reference assembly of the human genome GRCh38 (NCBI) was used in the design. The coverage areas and target regions were visualized using the Integrative Genomic Viewer 2.13 [6].

Results. For T2D, a total of 302 genome-wide studies were identified, and the meta-analysis of GWAS data from more than 38,922,783 individuals from 10 populations was performed. Collectively, these studies showed association of 5887 SNPs with T2D located at or near to 3604 genes.

For CVD, a total of 1461 GWAS studies were identified with clinical and genetic data from 16,290,102 people from 10 populations. Collectively, these studies show association with CVD in 24,388 SNPs located at or near 1200 genes.

The use of strict criteria of the "bottom-line algorithm" in the meta-analysis made it possible to select and include in the screening panel 505 SNP markers associated with the phenotype at p values ≤ 0.0000001 in all populations. Of these, in the screening panel for type 2 diabetes mellitus, 124 SNPs located in or near 77 genes are presented, for CVD - 381 SNPs located in or near to 343 genes. It is important to note that the group of SNPs for markers of cardiovascular diseases included both markers directly associated with the risk of CVDs and markers associated with the lipid profile influencing the development of cardiovascular pathologies. The largest number of risk markers for cardiovascular pathologies is presented for the following diseases: CAD-79, stroke-32, myocardial infarction-29, SBP-30, pulse pressure-44, total cholesterol-91, low-density lipoproteins -13. Moreover, the panel presents 23 markers associated with the risk of several other CVDs, including 4 SNP markers associated with statin metabolism. The panel is cost-effective and fully adapted for research on NGS platforms.

Conclusion. The developed CVD-T2D screening panel includes SNP variants that have shown the highest statistically significant association with phenotype in several population studies according to GWAS based meta-analysis. This panel can be used for screening in different populations. The panel is universal, as it contains risk markers for both T2D and CVD, since it is known that the presence of T2D is associated with the occurrence of cardiovascular pathologies, and the main cause of death in patients with T2D is coronary artery disease [7, 8]. The panel can be used in clinical practice as an extended diagnostic tool, as well as in population-based clinical studies, as an alternative to GWAS to identify the most informative SNP risk markers for T2D and CVD for a selected population.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЕ И ИХ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ПРИ БОЛЕЗНЬИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Абдуллаева М.Б., Иноятова С.О., Ядгарова Л.Б., Налибаева Д.У., Актамова М.У.
Ташкентский государственный стоматологический институт

Цель исследования. Оценка сравнительную характеристику клинических проявлений и нейропсихологического профиля когнитивных нарушений у пациентов с болезнью Альцгеймера, сосудистыми и смешанными сосудисто-дегенеративными когнитивными нарушениями на различных стадиях познавательного дефицита, оптимизации методов лечения больных с Альцгеймера, следовательно, улучшению непосредственных и отдаленных результатов их лечения.

Материал и методы исследования. Проведена сравнительная характеристика клинических проявлений и нейропсихологического профиля когнитивных нарушений у пациентов с болезнью Альцгеймера, сосудистыми и смешанными сосудисто-дегенеративными когнитивными нарушениями на различных стадиях познавательного дефицита. Сопоставление нейропсихологических параметров показало, что различия в когнитивных профилях у пациентов указанных групп зависят от стадии процесса. Клинические исследования проведены у 28 больных с болезнью Альцгеймера (12 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 65 до 85 лет (средний возраст - 69,27+10,60 г.). Диагноз «вероятная болезнь Альцгеймера» устанавливался на основании диагностических критериев болезни Альцгеймера NINCDS-ADRDA (1984) и рекомендаций EFNS по диагностике и лечению данного заболевания (2010) [5]. Диагноз «сосудистая деменция» устанавливался на основании диагностических критериев NINDS-AIREN (1993). Для изучения и оценки когнитивных функции, а также при катамнестическом исследовании и степень выраженности когнитивных нарушений рассчитывалась при помощи тестов краткая шкала оценки психического статуса Mini mental State Examination, (MMSE) и батарея лобных тестов (FAB).

Результаты и их обсуждение. Согласно результатам нашего исследования, когнитивные нарушение встречаются у 40% мужчин и 60% женщин и в 1,5 раза чаще встречаются у женщин, чем у мужчин. 70% пациентов составляли среднего возраста и пожилые пациенты, средний возраст мужчин составлял (средний возраст - 69,27+10,60 г.) года, а средний возраст женщин - 65,5 ± 13,03 года. На основании опроса пациентов и их родственников было выявлено, что наиболее частыми жалобами являются снижение памяти, головокружение и головная боль. В структуре неврологических проявлений преобладали односторонняя или двусторонняя пирамидная недостаточность и постуральные нарушения. Среди аффективных нарушений наблюдались эмоциональная лабильность и снижение настроения, среди поведенческих и психотических феноменов - расстройство восприятия (преимущественно зрительные иллюзии). Большинство пациентов имели трудности в социальной и профессиональной адаптации, почти половина больных - в выполнении повседневных действий.

Среди фоновой патологии наиболее часто встречались артериальная гипертензия -у 21 (78%) пациентов, ишемическая болезнь сердца - у 7 (27%), сахарный диабет 2-го типа - у 2 (8%). 11 (42%) пациента перенесли инсульт, 4 (16%) из них находились в раннем восстановительном, 14 (52%) - в позднем восстановительном периоде, у 8 (32%) наблюдались остаточные явления инсульта. 21 (77%) человека перенесли единственный инсульт, 6 (23%) больных - повторный.

Учитывая гетерогенность исследуемой группы, в качестве оценочного принимался наименьший результат одного из вышеуказанных тестов. Была выявлена следующая структура выраженности когнитивных нарушений: деменция легкой степени - у 11 (41%) пациентов, из них с болезнью Альцгеймера - 2; с сосудистыми когнитивными нарушениями - 1; с смешанными сосудисто-дегенеративными - 8; деменция средней степени - у 12 (46%) пациентов, из них с болезнью

Альцгеймера - 4, с сосудистыми когнитивными нарушениями - 3, со смешанными когнитивными нарушениями -5; деменция тяжелой степени - у 4 (13%) пациентов, из них с болезнью Альцгеймера -3, со смешанными когнитивными нарушениями - 1. Таким образом, среди пациентов с деменцией тяжелой степени больных с сосудистыми когнитивными нарушениями не было.

Выводы. Использованный в исследовании метод сопоставления нейропсихологических параметров пациентов с болезнью Альцгеймера, сосудистыми когнитивными нарушениями и смешанными когнитивными нарушениями на идентичной стадии познавательного дефицита показал, что различия в когнитивных профилях между указанными группами зависят от стадии процесса. В дифференциальной диагностике болезни Альцгеймера и сосудистых когнитивных нарушений ведущее значение как на стадии легкой, так и умеренной деменции имеет оценка семантической памяти, тогда как регуляторная дисфункция теряет свою диагностическую ценность на стадии умеренной деменции. Недостаточность семантического кодирования также является основным разграничительным критерием в диагностике смешанных сосудистых и сосудистых когнитивных нарушений на стадии легкой и умеренной деменции.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ МАКУЛЯРНОЙ ЗОНЫ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ С ЖЕЛТЫМ ФИЛЬТРОМ У БОЛЬНЫХ С ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ

Абдусаматова Р.А., Юсупов А.Ф., Каримова М.Х.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза.

Цель исследования. Изучить состояние макулярной зоны сетчатки у пациентов с сухой формой ВМД после экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ с желтым фильтром.

Материал и методы исследования. Нами проведено обследование 52 пациентов (72 глаза) с различной степенью катаракты и сухой формой ВМД в РСНПЦМГ. Из них женщины составили 60%, мужчины 40%. Средний возраст составил 69,5±5,2лет. Пациенты были разделены на 2 группы. I группу составил 30 пациентов (49 глаз) которым была имплантирована ИОЛ с желтым фильтром, II группу составили 22 пациента (23 глаза), которым была имплантирована бесцветная ИОЛ. Во все группы отбирались пациенты с отсутствием сопутствующей глазной патологии. Всем пациентам были выполнены стандартные обследования (визиометрия, биомикроскопия, тонометрия, авторефрактометрия), дополнительные обследования (ОКТ, ОКТ-ангио, ЭРГ, А/В сканирование). Всем пациентам была произведена операция факоэмульсификации катаракты по стандартной методике через разрез 2,2 мм с имплантацией эластичной заднекамерной ИОЛ из гидрофобного акрила Acriol (Великобритания) либо имеющей желтый светофильтр Alcon (США). В послеоперационном периоде пациенты получали глюкокортикоиды с антибиотиком и нестероидными противовоспалительные препараты в течении 4 недель.

Результаты и их обсуждение. По результатам анализа морфометрических параметров макулярной зоны по данным ОКТ у обследуемых пациентов показало, что средние значения исходных толщины фовеа и объема макулярной зоны между у пациентов обоих групп не различались. Динамика морфометрических параметров в течение всего периода наблюдения показала достоверное увеличение данных показателей в обоих группах по сравнению с исходными данными, но при этом у пациентов II группы показатели прироста толщины фовеа через 6 месяцев были достоверно выше (13,9± 5,8 мкм) по сравнению с этими показателями у пациентов I группы (6,1±1,8 мкм) ($p<0,05$).

Выводы. Анализ полученных данных показал, что наличие желтого светофильтра или его отсутствие в имплантируемой ИОЛ, при экстракции катаракты у пациентов с ВМД, не оказывает существенного влияния на показатели остроты зрения в послеоперационном периоде. Динамика морфометрических показателей макулярной зоны при имплантации желтых ИОЛ у пациентов с ВМД показала достоверно меньшие показатели прироста толщины фовеа по сравнению с имплантируемыми бесцветными ИОЛ.

CLINICAL FEATURES OF FEBRILE SEIZURES, BASED ON THE RELATIONSHIP OF NEUROLOGICAL AND SOMATIC STATUS IN CHILDREN

Abdusattarova G.Sh., Madjidova E.N., Turaeva G.N.
Tashkent pediatric medical institute

Aim/To study the clinical features of febrile seizures considering the relationship of neurostatus with somatic status.

Material and methods of research: The study is based on the data of 50 children aged 2 to 5 years receiving treatment at the TashPMI clinic. The first group consisted of 23 children with febrile seizures, the second control group consisted of 27 children without febrile seizures. All patients underwent neurophysiological research methods (EEG, EEG monitoring, NSG).

The results of the study. According to the observation of hospitalized patients, the focal nature of the attack is noted in 16% of children, repeated seizures during the day — in 14%, prolonged seizures — in 9%. All the symptoms of a complex attack can be observed in one child, but this happens less often — two symptoms are found in 6.5% of children, three in 1%. Focal symptoms indicate the focal nature of the attack — tonic tension and clonic contractions only in the right or left extremities -17%, clones in facial muscles on the one hand - 3%, preservation of consciousness against the background of the attack - 1% (although sometimes loss of consciousness may be

observed during a focal attack). The tactics of management and examination of a child with febrile seizures in the acute period is determined taking into account the overall favorable prognosis of the life and development of a child with simple seizures and observing the necessary caution in the management of complex seizures and febrile status, since their prognosis is less favorable. First of all, it is necessary to resolve the issue of the expediency of hospitalization of the child. When examining a child by a pediatrician, it is necessary to determine the cause of fever and the need for antibacterial therapy. To make a decision on the tactics of further examination, it is necessary to know the family history of febrile seizures and epilepsy, as well as the type of febrile attack. When examining a child, it is important to pay attention to assessing the level of consciousness (sometimes it is necessary to examine the child several times, since post-onset deafness and sleep are possible) and meningeal symptoms. Lumbar puncture, as a rule, is not performed in all patients with febrile seizures. It is shown to be carried out in cases where there are meningeal symptoms. In the recommendations of Japanese authors, long-term (more than 30 minutes) disturbance of consciousness and bulging of the large fontanel are rightly added to meningeal symptoms. Electroencephalography (EEG) is not indicated for children with simple febrile seizures. Despite the probability of detecting epileptiform (intercrime) activity, the EEG has no reliable prognostic value (it does not determine either the risk of recurrence of febrile seizures or the possibility of developing epilepsy). It is known that the slowdown of bio-electrical activity on the EEG can persist up to 7 days after a febrile attack. It can be assumed that in complex seizures, the prognostic value of the EEG is higher, but so far there are no clear recommendations regarding the need for its implementation. Vaccine-induced febrile seizures - develop within 72 hours after vaccination. With the introduction of some vaccines, for example, a combined vaccine against measles, mumps and rubella, febrile seizures are observed between the 7th and 14th day of vaccination. With the introduction of this particular vaccine, the risk of seizures is relatively higher, it also exists with the vaccination of DPT (against whooping cough, diphtheria and tetanus). Simultaneous administration of several vaccines may increase the risk of febrile seizures. Postponing the vaccination period until an older child does not reduce the risk of seizures, i.e. it is impractical. At the same time, the risk of afebrile seizures (epilepsy) after vaccine-induced febrile seizures is not higher than without them.

Conclusion. Febrile seizures in children are an agedependent and prognostically favorable condition. Simple febrile seizures do not harm the neuropsychiatric development of the child, do not transform into epilepsy and do not need chronic anticonvulsant therapy. Hospitalization is indicated for all patients with the first episode of seizures, if the child's age is 18 months or less. In children with normal development and simple febrile seizures, there is no need for mandatory EEG and MRI of the brain. The presence of febrile seizures does not serve as a contraindication to vaccination and revaccination, caution is necessary when vaccinating children with repeated prolonged seizures and / or febrile status.

НЕКОТОРЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА - «СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ»

Адамбаев З.И., Киличев И.А., Нуржонов А.Б.
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,
Хорезмский областной многопрофильный медицинский центр

Цель исследования. Выявить иммунологические изменения у больных с неврологическими проявлениями постковидного синдрома – синдрома хронической усталости короновирусной этиологии.

Материалы и методы исследования. Обследованы 71 больных с подтвержденным диагнозом COVID-19 в период от 3 до 6 месяцев после заболевания. Из них 35 (49,3%) были мужчины и 36 (50,7%) – женщины, проходивших обследование и лечение в неврологическом отделении Хорезмского Областного Многопрофильного Медицинского Центра. Возраст больных колебался от 42 до 65 лет. При поступлении в клинику у больных определялись астенические и когнитивные нарушения. У больных проводилось ПЦР диагностика и иммунологические исследования крови.

Результаты и их обсуждение. Результаты теста наSARS-CoV-2,выполненного методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), через 3-6 месяцев у наших больных дал отрицательные результаты, в то время как результаты серологического исследования у 95% дал положительные результат и выявлял IgG антитела. У больных отмечалось повышение субпопуляции Т клеток, значительного повышения в крови уровня провоспалительных цитокинов, прежде всего, ИЛ-1, ИЛ-6, а также фактора некроза опухолей α, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-16, ИЛ-17, ИЛ-18 и интерферона-γ.

Выводы. Результаты наших исследований свидетельствуют, что у больных с неврологическими проявлениями постковидного синдрома – синдрома хронической усталости короновирусной этиологии в иммунологических изменениях выявляется повышение IgG субпопуляции Т клеток, значительного повышения в крови уровня провоспалительных цитокинов, прежде всего, ИЛ-1, ИЛ-6, а также фактора некроза опухолей α, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-16, ИЛ-17, ИЛ-18 и интерферона-γ. Полученные данные необходимо учитывать при назначении патогенетического лечения этой категории больных.

КЛИНИКО НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕЗИАЛЬНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ С ГИППОКАМПАЛЬНЫМ СКЛЕРОЗОМ

Азизова Р.Б. Султонова Д.А.
Ташкентская медицинская академия

Введение. Мезиальный височный склероз (синонимы: гиппокампальный склероз, склероз аммонова рога, инцизуральный склероз, мезиальный темпоральный склероз) — мультифакториальное, классическое эпилептогенное поражение головного мозга, лежащее в основе лимбической или медиобазальной палеокортикальной височной эпилепсии, проявляющейся резистентными эпилептическими приступами.

Наиболее часто в литературе употребляется термин «мезиальный височный склероз» (МВС), хотя немецкие авторы считают более правильным понятие «склероз аммонова рога». Распространенность и клиническая картина мезиального височного склероза у детей к настоящему времени изучены недостаточно. В 1878 году Pierce Paul Broca описал область центральной нервной системы, расположенную в медиальной части обеих гемисфер большого мозга и назвал ее «лимбическая доля» (от лат. «limbus» — край). Позже эта структура была названа «ринэнцефалон», что указывало на ее важную роль в обонянии. В 1937 году James Papez предложил другой термин — «лимбическая система» — и подчеркнул ключевую роль данного анатомического субстрата в формировании памяти, эмоций и поведения (круг Пейпеца). В настоящее время термин «лимбическая система»

Патогномоничным для гиппокампального склероза, по описанию многих авторов, является селективная гибель нейронов с вторичной астроглиальной пролиферацией в зонах CA1 (сектор Зоммера), CA3, CA4, гранулярных клеток зубчатой извилины и относительная сохранность пирамидных клеток зоны CA2 (Bruton, 1987; Gloor, 1991; Babb, 1997). Анатомическая манифестация клеточных повреждений заключается в гибели вставочных нейронов в воротах гиппокампа и пирамидных клеток в зоне Зоммера, с последующими процессами рубцевания и атрофии. Предполагается, что гибель нейронов в гиппокампе приводит к реорганизации синаптических связей между оставшимися нейронами и тем самым к дисфункции ингибиторной и возбуждающей нейромедиаторных систем гиппокампа. Гибель нейронов, глиоз, аксональная и синаптическая реорганизация являются основными патологическими звеньями формирования МВС. Участки глиоза при МВС, подобно нейронам, способны генерировать потенциалы действия в результате содержания патологически измененных астроцитов с высокой плотностью натриевых каналов. Выраженность и распространенность гибели пирамидных клеток может варьировать от незначительных до глубоких, но подполе CA2 всегда остается интактным. Во многих случаях, даже при отсутствии явной гибели пирамидных клеток в эпилептогенном гиппокампе, можно наблюдать селективное поражение вставочных нейронов, содержащих соматостатин, вещество Р и нейропептид Y.

Нередко патологические изменения в гиппокампе имеют билатеральный характер. В некоторых случаях повреждения нейронов распространяются и на другие структуры лимбической системы (амигдала, островок, сосцевидные тела, таламус), вовлекая иногда латеральную кору и полюс височной доли.

Выводы. Известно, что состояние метаболизма таламуса находится в тесной зависимости от состояния нейронов гиппокампа в одноименном полушарии. Исследования путем спектроскопического измерения возбуждающих аминокислот в гиппокампе при частых повторных приступах показывают вовлечение в патологический процесс через нейронные сети контралатеных возбуждающих синаптических связей у пирамидных клеток CA3 зоны гиппокампа и способность отдельных пирамидных клеток CA3 зоны запускать активный потенциал по типу взрывного паттерна, объясняет их роль в эпилептогенезе.

Афференты CA3 пирамидных клеток — мшистые волокна, выполняют так называемую функцию «удерживания ворот» (“gatekeeper”), ограничивающую чрезмерную активацию CA3 пирамидных клеток и предотвращающую появление приступной активности. Методом ауторадиографии доказано, что гранулярные клетки зубчатой извилины, действительно, служат барьером, предохраняющим гиппокамп от чрезмерной активации. Нарушение барьерной функции гранулярных клеток приводит к чрезмерной активации CA3 пирамидных клеток и гипервозбудимости гиппокампа.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ТРЕМОРА ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Азизова Р.Б., Эшанкулова Н.Я.
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Выявление объективных дифференциально диагностических маркеров БП и ЭТ на основе уточнения их клинико-нейрофизиологических характеристик.

Материал и методы исследования. В исследовании приняли участие 25 пациентов, страдающих БП, из них 17 женщин (68%) и 8 мужчин (32%), не получавших ранее специфической фармакотерапии; средний возраст составил 56,3±2,2 лет; средняя продолжительность заболевания - 2,2±0,4 лет. Также обследованы 25 пациентов с ЭТ, из них 20 женщин (80%) и 5 мужчин (20%), средний возраст - 55,3±5,2 лет. Группу контроля составили 25 чел., сопоставимых по демографическим данным и не страдающих заболеваниями экстрапирамидной системы.

Результаты и их обсуждение. В группе пациентов с ЭТ наблюдалось билатеральное распределение дрожания с незначительным преобладанием выраженности в одной руке (справа или слева). Кроме того, часто встречалось сочетание тремора конечностей с тремором головы. У пациентов с БП тремор был односторонним (асимметричный дебют клинических проявлений) и сочетался с тремором нижних конечностей на той же стороне, что и тремор рук. У больных с ЭТ превалировал постурально-кинетический тремор, тогда как у пациентов с БП – тремор покоя и постуральный тремор. Помимо тремора в группе БП была выявлена незначительная гипокинезия и ригидность. У пациентов с ЭТ и БП источник тремора до конца не выяснен. Ряд исследователей выявили аномалии в активации оливоцеребеллярных связей в среднем мозге в районе красного ядра у пациентов с ЭТ, а при ПЭТ-тестировании обнаружили увеличение мозжечковой активности – эти результаты согласуются с предположением

о важной роли мозжечка в генерации тремора и объясняют преобладание постурально кинетического тремора у пациентов с ЭТ. Экспериментальные данные показывают, что в генерации тремора у больных БП имеет значение дефицит дофамина в субталамическом ядре (СТЯ), внутреннем сегменте бледного шара (БШв) и ретикулярной части черной субстанции, и возникающая в результате осцилляция активности в контуре СТЯ–БШв передается к таламокортикальным путям, а затем – к кортикоспинальным нейронам .

Для измерения тремора покоя, для регистрации частоты и амплитуды тремора мы использовали стабилографический показатель. Первое положение (руки пациента свободно лежат на подлокотниках кресла), для измерения постурального тремора – два положения (руки вытянуты перед собой, пальцы разведены в стороны, а также предплечья лежат на подлокотниках кресла, кисти согнуты в лучезапястных суставах и максимально отведены вверх).

Анализ стабилографических показателей в тесте Ромберга не выявил достоверных различий между пациентами с БП, ЭТ и контрольной группой. В тесте «Мишень» были получены достоверные отличия при анализе векторного показателя «качество функции равновесия». Значение данного показателя в группе БП достоверно ($p<0,05$) выше, чем в контроле и при ЭТ. В то же время достоверных отличий между группой пациентов с ЭТ и контрольной группой не было выявлено.

Выводы. Таким образом, можно заключить, что применение нейрофизиологических методов обследования предоставляет возможность использования дополнительных критериев дифференциальной диагностики ЭТ и ранних проявлений БП.

ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ ЎРГАНИШ

Азимова Н.М. Ибодуллойева М.Б.
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Тарқоқ склероз билан касалланган беморларда когнитив функсияларни текшириш

Тадқиқот материаллари ва услублари. Психик статусни ММСЕ шкаласи, пешона дисфуксиясини ФАБ тести, диққатни Шулте тести орқали аниқланди.

Асосий гуруҳга Темир йўллар касалхонаси, Ўзбекистон Республикаси ногиронларни реаблитатсия қилиш ва протезлаш миллий маркази, “Нейромед”, “Реасентр Тошкент”, “Асаб ва Руҳият” клиникаларидан 2 йил мобайнида 18 ёшдан 50 ёшгача бўлган 25 та бемор ўрганилди. Беморлардан 17 таси (68%) аёл, 8 таси (32%) эркак. Бунда иштирок этган беморлар ўртача ёши 37,4 ёшни ташкил этди.

Кузатув гуруҳида 20 та 20 ёшдан 50 ёшгача ўртача 35,8 ёшни ташлик этган соғлом инсонлар ўрганилди.

Натижалар ва мухокамалар. Асосий гуруҳдаги беморларнинг ММСЕ шкаласи натижалари 20-27 оралиғида ўртача 18,04 балл. ФАБ тести натижалари 8-15 оралиғида бўлиб, ўртача 10,27 баллни ташкил этди. Шулте тестидан беморлар 1-3 ўртача 1,43 баллни тўплашди.

Кузатув гуруҳдагилар психик статусини ўрганиш натижалари 20-30 оралиғида ўртача 24,56 балл. Пешона дисфуксиясини ўрганиш натижалари 9-17 оралоғида бўлиб, ўртача 14,2 баллни ташкил этди. Диққатни ўрганишга қаратилган Шулте тести натижалари 1-5 оралиғида ўртача 4,1 баллни ташкил қилди.

Хулосалар. Кузтувларимиз натижалари асосида шуни айтишимиз мумкинки, тарқоқ склероз билан касалланган беморларда демийелинизатсия сабабли нейронлар фуксиясининг бузилиши ва бунинг оқибатида асотсиатсия бузилишлари когнитив функсияларга ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Бундан кўриниб турибдики касаллик билан курашда олий руҳий функсияларни ҳам яхшилашга қаратилган даво муолажаларини тавсия этишни эътиборсиз қолдирмаслик лозим.

ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗНИ ДАВОЛАШНИНГ ИННОВАЦИОН УСУЛИ

Азимова Н.М. Ибодуллоева М. Б.
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. ТМС нинг тарқоқ склероз билан касалланган беморларда даволаш ҳамда ҳаёт сифатини яхшилаш самарадорлигини аниқлаш ва уни амалиётга кенг жорий қилиш.

Тадқиқот материал ва услублари. Ўзбекистон Республикаси ногиронларни реабилитатсия қилиш ва протезлаш миллий маркази, “Реатсентр Ташкент” клиникаси ва “Асаб ва руҳият” илмий марказида 8 ой мобайнида 20 ёшдан 71 ёшгача бўлган 8 нафар беморда ТМСнинг Тарқоқ склерозни даволаш ва унинг бемор аҳволини яхшилашдаги аҳамияти ўрганилди. Беморларни саралашда ТМСни қўллаш мумкин бўлмаган ҳолатлар инобатга олинди. Беморлардан 5 тасида оптикохиазмал, 2 тасида серебрал ва 1 тасида пирамидал йўллар зарарланиши билан кечувчи тури кузатилди. Беморларда ўртача даражадаги функсионал бузилишлар аниқланди. Енгил парез, атаксия, сезги бузилишлари, кўрув ўткирлигининг пасайиши, скатома, диплопия, ва ҳолсизликка шикоят қилди. Барча беморларга зарарланган сохага 6 Герс частотада 20 минутдан 1 курсда 10 та жами 2 курс ТМС амалиёти ўтказилди. ТМС амалиёти давомида ва ундан сўнг беморларда ножўя таъсирлар кузатилмади. Беморларнинг 25 фоизи ушбу амалиётга 3 ойгача, 50 фоизи 3-6 ой оралиғида ва 25 фоизи 6 ойдан кўп бўлган муддатда мурожаат қилганлар.

Натижалар ва мухокамалар. ТМС амалиётидан сўнг беморларда Крутс шкаласи бўйича неврологик симптомлар 2 баллдан 0 баллгача ўртача 1,6 баллга камайди, ўз-ўзига хизмат қилиш даражаси ортди (Бартел шкаласи бўйича ўртача 75 баллдан 96,5 баллга).

Хулосалар. Изланишимиз натижасига кўра ТМС амалиётини тарқоқ склероз билан касалланган беморларда қўллаш ижобий самара бериб, беморлар ҳаёт сифатини яхшиланишига олиб келади. Бунда ТМС амалиёти қанчалик эрта кўлланса шунчалик яхши натижаларга эришиш мумкинлиги ҳамда ёш беморларда амалиётнинг самарадорлиги юқорилиги ўз исботини топди.

ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕВРОСТАТУСА ПРИ ПОВТОРНЫХ ИНСУЛЬТАХ У БОЛЬНЫХ С COVID19

Азимова Н.М., Наркулов Б.Б.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить характерные особенности неврostатуса при повторных инсультах у больных с COVID19.

Материалы и методы исследования. В основную группу было включены 30 больных с повторным ишемическим инсультом у больных с COVID19 , в контрольную группу (n=30) вошли пациенты, впервые перенесшие ишемический инсульт. В основной группе с повторным инсультом состояло: 17 мужчин, средний возраст - 58,30 ± 8,33 лет; 13 женщин, средний возраст - 61,85 ± 10,25 лет. В группе контроля с единичным инсультом обследовано: 16 мужчины, средний возраст - 59,34 ± 10,87 лет; 14 женщин, средний возраст 60,13 ±11,61 лет.

Результаты и их обсуждение. В основной группе наиболее часто встречались такие очаговые симптомы как: гемипарез, и когнитивные нарушения (по 86,7% и 93,3% случаев соответственно). В структуре когнитивных нарушений нами отмечены случаи афазии (53,3%). Мышечная сила в паретичных конечностях составляла в среднем 2,4±0,7 баллов и соответствовала парезу. Изменение мышечного тонуса отмечалось в 76, 6% случаев. Патология черепно-мозговых нервов в виде центрального пареза лицевого и подъязычного нервов наблюдалась в 83,3%. В 70% случаев пирамидная недостаточность выражалась не только в виде гемипареза, но и сопровождалась патологическими стопными знаками. Чувствительные нарушения были почти у половины пациентов. Бульбарный синдром и мозжечковые нарушения встречались в 46,7% и 26,7% случаев соответственно. В сравнительной группе наиболее часто встречались такие очаговые симптомы как когнитивные нарушения и гемипарез (по 96,7% и 80% случаев соответственно). В структуре когнитивных нарушений нами отмечены случаи афазии (60%). Мышечная сила в паретичных конечностях составляла в среднем 1,9±0,7 баллов и соответствовала парезу. Изменение мышечного тонуса отмечалось в 70% случаев. Патология черепно-мозговых нервов в виде центрального пареза лицевого и подъязычного нервов наблюдалась в 73,3%. В 66,7% случаев пирамидная недостаточность выражалась не только в виде гемипареза, но и сопровождалась патологическими стопными знаками. Чувствительные нарушения были чуть более чем у половины пациентов. Бульбарный синдром и мозжечковые нарушения встречались в 33,3% и 23,3% случаев соответственно.

Выводы. Наиболее выраженные когнитивные нарушения были в группе больных с повторным ишемическим инсультом с COVID19. У лиц с повторным ИИ, степень инвалидизации была выше, чему у лиц у которых ишемический инсульт случился впервые.

СОСТОЯНИЕ ПРЕМОРБИДНОГО ФОНА У ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ COVID-19

Азимова Н.М., Темирова М.К., Хусанов Д.А.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить преморбидный фон у детей с неврологическими осложнениями COVID-19.

Материалы и методы исследования. Нами были проведены общепринятые клинико-неврологическое обследование 30 детей, госпитализированных с коронавирусной инфекцией в специализированную больницу Зангиота №1 в период с 2020-2022 года.

Результаты и их обсуждение. Проведённое исследование показало, что мальчики в исследуемой группе численно преобладали, чем девочки, и составили 58% (29) мальчиков и 42% (21) девочек.

Одной из задач нашего исследования было изучение особенностей неблагоприятного преморбидного фона у детей раннего возраста обследуемых групп детей раннего возраста. Наиболее частыми клиническими синдромами перинатального поражения ЦНС в группе детей с были синдром вегето-висцеральных расстройств (53%), гипертензионно-гидроцефальный синдром (60%), синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (50%).

Необходимо отметить, что дети относились к группе часто болеющих детей с низким иммунитетом. Частые ОРВИ отмечались у 24 (80 %) детей , у 4 детей (13%) отмечался сепсис, лакунарная ангина- 7 детей (23%), кишечные инфекции - 16 детей (53%).

Выводы. У всех детей с неврологическими осложнениями COVID-19 отмечалось сочетание синдромов перинатального поражения ЦНС и сопутствующей патологии, что приводит к снижению механизмов адаптации при короновирусной инфекции.

CORRELATION BETWEEN BLOOD COAGULATION INDICATORS AND RANKIN, SCANDINAVIAN SCALES IN THE FREQUENCY OF HEMORRHAGIC STROKE

Akbaralieva S., Rakhimbaeva G.
Tashkent medical academy

Aim. To study the specificity of blood coagulation system indicators in hemorrhagic stroke observed in patients with various co-morbid backgrounds. Study of the correlation between the results fibrinogen, hematocrit and Rankin, Skandinavian scales.

Research materials and methods: In 2020-2021, 51 patients treated with hemorrhagic stroke in intensive neurology, somatoneurology and therapeutic resuscitation departments of multidisciplinary clinic of Tashkent Medical Academy were taken as research material. 34 patients with hemorrhagic stroke formed on the basis of hypertension and atherosclerosis formed group I, 17 patients with hemorrhagic stroke developed on the basis of hypertension and diabetes mellitus type 2 formed group II. Correlation between fibrinogen and Rankin scale, hematocrit and Skandinavskaya scale values was analyzed. The correlation

strength of the Rankin and Skandinavian scales was analyzed.

Results and discussion. Analyzing the coagulogram parameters of the patients in group I, the hematocrit index was on average 43.6% among women and 47.4% among men, and the hematocrit indicator of patients in group II was on average 39.0% among women and 48.2% among men. In patients with hemorrhagic stroke with co-morbid hypertension and atherosclerosis, the average fibrinogen indicator was 361.5 Mr/dl, in patients with hemorrhagic stroke formed on the basis of hypertension and diabetes, it was 354.9 Mr/dl. When the severity of patient in 34 patients of group I was evaluated according to the Rankin scale, the average value of the Rankin scale was 3.4±0.10, and the average value of the Skandinavian scale, which assesses the level of stroke severity, was 37.6±1.03. The average value of the Rankin scale for 17 patients of the II group evaluated by the same two scales was 3.8±0.15, and the average value of the Skandinavian scale was 28.1±2.22. When conducting a correlation analysis between the results of fibrinogen analysis and the results of the Rankin scale of patients in group I, the strength of the correlation bond is inverse weak bond (r=0.-14), and in group II the strength of correlation bond is inverse weak bond (r=-0.19) was found to be. The strength of the correlation between the Skandinavian scale and hematocrit values was equal to an average inverse relationship (r=-0.37) in group I, and a weak inverse relationship (r=-0.15) in group II. The correlation between the values of the Rankin and Skandinavian scales of the patients in the I and II groups was equal to the inverse strong correlation in both groups, and the correlation coefficient was r=-0.88 in the I group, and r=-0.91 in the II group, respectively.

Conclusion. In the correlation analysis of hematocrit and fibrinogen indicators with neurological scale in the acute period of hemorrhagic stroke, it was found that hematocrit indicators have a moderate inverse relationship with the Scandinavian scale, a weak inverse relationship with the Rankin scale. In the acute period of hemorrhagic stroke, the use of the Scandinavian and Rankin scales is of great importance in the correct assessment of the patient's condition, the actual evaluation of the effictiveness of treatment measures, and the prediction of the level of disability.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБРАТНАЯ СВЯЗЬ – КАК МЕТОД ОПТИМИЗАЦИИ ПСИХОМОТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У СПОРТСМЕНОВ

Акбарходжаева З.А.
РНПЦСМ

Цель исследования. Биологическая обратная связь — это новый инструмент для приобретения и облегчения физиологических и психологических областей человеческого тела, таких как время отклика и концентрация. Таким образом, настоящее исследование направлено на определение восстановления психомоторных и исполнительских навыков у спортсменов, занимающихся греко-римской борьбой, с помощью тренировок с биологической обратной связью.

Материалы и методы исследования. Спортсмены греко-римской борьбы (N=30) разного уровня подготовки в возрасте 22-26 лет (как мужчины, так и женщины) были разделены на 3 равные группы - экспериментальную группу, группу плацебо и контрольную группу. Экспериментальная группа проходила тренинг биологической обратной связи по вариабельности сердечного ритма в течение 10 дней подряд по 20 минут, которая включала дыхание на индивидуальной резонансной частоте посредством стимулирования; Группе плацебо показывали мотивационные видеоклипы в течение 10 дней подряд по 10 минут, тогда как контрольной группе не оказывалось никакого вмешательства. На сеансе 1, 10 и 1 месяц наблюдения оценивали вариабельность сердечного ритма, частоту дыхания, концентрацию внимания и результативность в спортивной деятельности.

Результаты и их обсуждение. Двустороннее повторное измерение ANOVA использовалось для одновременного сравнения внутригрупповых и межгрупповых различий. Время ответа, концентрация, вариабельность сердечного ритма, частота дыхания и различия достижений в спортивной деятельности были статистически значимыми в каждой группе наряду с взаимодействием группы и времени ($P<0,001$). Кроме того, все показатели показали статистически значимую межгрупповую разницу ($P<0,05$).

Выводы. Результаты исследования показывают, что тренинги с биологической обратной связью помогают спортсменам научиться контролировать свои психофизиологические процессы, тем самым помогая спортсмену достигать максимальных результатов в спортивной деятельности.

KARDIO-SEREBRAL SINDROM

Akramova D., Ergashov V., Nurilloyeva Sh., Asadova Z., Fayzullayeva S.
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi

Maqsadi. Hozirgi zamonda kardioserebral sindrom haqida o'rganilgan ilmiy va klinik tekshiruvlarga asoslangan tadqiqotlar ma'lumotlarni tahlil qilish

Tadqiqot material va metodlari. Pubmed.Elsevier.Google scholar ilmiy bazasida mavjud bo'lgan klinik tadqiqotlar natijasi aks etgan va ilmiy maqolalar, hamda adabiyotlar sharhining o'rganilganlik darajasi PRISMA usulida tahlil qilindi.

Natija va muhokamalar. Yuqorida keltirilgan ilmiy tadqiqotlar natijalari ularning mualliflari, tadqiqot amalga oshirilgan muassasa va tekshiruv xulosalari jadval ko'rinishida quyida keltirildi.

	Muallif	Yil	Universitet	Tekshiruv mavzusi	Xulosa
1	H Herrschaft.	1990 yil avgust .	Fortschr Neurol Psixiatr	Yurak kasalliklari miya simptomlari va sindromlarining sababi sifatida	Endokardit, umumiy aholi orasida 0,01 dan 0,05% gacha bo'lgan, o'rtacha 12-25% hollarda markaziy asab tizimining asoratlariga olib keladi.
2	S Uchiyama va boshqalar.	1996 yil mart	Rinsho Shinkeigaku	Kardioembolik insult bilan og'rigan bemorlarda turli ko'rish usullari va trombotsitlarni faollashtirish va koagulyatsiya-fibrinoliz orqali intrakardiyak tromblarning diagnostikasi	Yurak ichidagi trombi bo'lgan bemorlarda beta-tromboglobulin, trombotsitlar omil 4, trombotsitlar lizisi, trombin-antitrombin III kompleksi, D-dimerning mos ravishda 67%, 75%, 71%, 80% va 80% ko'payishi kuzatildi, shuningdek, trombotsitlarning omon qolish muddatini 100% ga qisqartirish, anritrombin III esa faqat 38% ga kamaydi.

3	Mikko Taina va boshqalar.	2016 yil .	In Vivo	Kardiyak KT o'tkir insultli bemorlarda chap atrium qo'shimchasi tromblarini qon aylanish stazasidan farqlaydi.	cCT LAA tromblarini aniqlashda TEEga qaraganda aniqroqdir, ayniqsa LAA / aorta HU nisbatini o'lchash bilan birgalikda.
4	L Boissonnot va boshqalar. .	1985 yil oktyabr	Ann Kardiol Angeiol (Parij) .	Ekokardiyografiya va Xolter monitoringining miya yarim emboliyasining yashirin manbalarini tashxislashdagi hissasi]	Ekokardiyografik tekshiruvlarning 35 foizi va Xolter tekshiruvlarining 52,74 foizi normal deb topildi.
5	Wolfram Doehner va boshqalar.	2018 yil fevral .	Eur J yurak etishmovchiligi .	Yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda yurak va miyaning o'zaro ta'siri: umumiy ko'rinish va taksonomiya bo'yicha taklif. Yurak etishmovchiligi assotsiatsiyasining yurak va miya o'zaro ta'siri bo'yicha tadqiqot guruhining pozitsiyasi	MIda yurak va miya o'rtasidagi o'zaro bog'liq holatlar, signallar va kasallik mexanizmlarining keng qamrovli atlasini ishlab chiqish uchun tizimli yondashuv taklif etiladi. Taklif etilayotgan taksonomiya patofizyologik tamoyillarga asoslanadi.
6	Ranny Issa va boshqalar.	2021 yil.	Eur Heart J Case Rep .	Ko'tarilgan aortada suzuvchi tromb bilan bog'liq bo'lgan bir vaqtning o'zida gipero'tkir kardiokerebral infarkt: holat hisoboti	antikoagulyant terapiya arterial embolizatsiya xavfini kamaytirmaydi. Ba'zi hollarda tromboliz va endovaskulyar aralashuvlar ham samarali ekanligini isbotladi.
7	P Weber va boshqalar.	1995 yil	Cas Lek Cesk . .	Kreatin fosfatdan keksalarda o'tkir miokard infarkti bilan bog'liq kardioterebral sindromni davolashda foydalanish	Kreatin fosfatni qo'llash hech qanday nojo'ya ta'sirlarni keltirib chiqarmadi. Keksa yoshdagi AIMda kardioserebral sindromda CP ning aqliy yomonlashuvga ijobiy ta'siri haqida ob'ektiv dalillar keltirildi.
8	Muhammad Habib	2021	Kardiologiya bo'limi boshlig'i - Al Shifa kasalxonasi - G'azo - Falastin	Kardio-miya infarkti sindromi: ta'rifi, diagnostikasi, patofiziologiyasi va davolash	Bemorlarda yaqinda miyokard infarktidan keyin ishemik insult xavfi ortadi va AMIni agressiv davolash, shu jumladan reperfuzion terapiyadan foydalanish AIS xavfini kamaytiradi.
9	LB Vey, DM Rong, SW Ding	25 (10), 886-888, 2005	Zhongguo Zhong xi yi jie he za zhi Zhongguo Zhongxiyi Jiehe Zazhi= Integratsiyalashgan an'anaviy va g'arbiy tibbiyotning Xitoy jurnali	Kardio-miya kasalliklari bo'lgan 1013 bemorda spirtli ichimliklarni iste'mol qilish va TCM sindromi turi o'rtasidagi bog'liqlik	Spirtli ichimliklar tomonidan qo'zg'atilgan namlik-issiqlik sindromi kardioserebral kasalliklarining asosiy mexanizmlaridan biridir. Spirtli ichimliklarni iste'mol qilishni cheklash kerak.
10	Ercan Akshit	Yildirim Nashr etilgan: 2020 yil 04-iyun	Özge Turgay	Yurak yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda kardiotserebral sindromni qaysi miqdoriy test bashorat qilishi mumkin?	olfaktör testlari va hipokampal perfuzionni ko'rish yurak-qon tomir kasalliklarida kardioserebral sindromni bashorat qilishi mumkin
11	Trina Priscilla Ng, Chloe Vong, Evangeline Li En Leong, BY Tan, MY-Y Chan, LL Yeo, TC Yeo, RC Vong, AS Leow, JS-Y Ho, CH Sia	QJM: Xalqaro tibbiyot jurnali 115 (6), 374-380, 2022		Bir vaqtning o'zida yurak-miya infarkti: meta-tahlil	CCI holati sezilarli darajada kasallanish va o'limga ega va bu bemorlarning optimal diagnostika va davolash strategiyalarini o'rganish uchun qo'shimcha tadqiqotlar talab etiladi.
12	AV Foniakin, LA Geraskina, ZA Suslina	Klinicheskaia Meditsina 80 (3), 20-23, 2002 yil		Yurak emboliyasida yurak aritmi	kardioserebral emboliya ko'pincha AFning paroksismal va doimiy shakllarida kuzatiladi. Ekstrasistol, paroksismal supra va qorincha taxikardiyasi, SSS va AV-blokning variantlari embolik asoratlar bilan bog'liq emas.

Xulosalar. Kardioserebral sindromni o'z vaqtida aniqlash va u insonni ishemik insult,nogironlikgacha olib bormaslik imkoni bor ekan va buni yana ham takomillashtirish lozim.KSI holati sezilarli darajada kasallanish va o'limga ega va bu bemorlarning optimal diagnostika va davolash strategiyalarini o'rganish uchun qo'shimcha tadqiqotlar talab etiladi.Kardioserebral emboliya ko'pincha AFning paroksismal va doimiy shakllarida kuzatiladi. Ekstrasistol, paroksismal supra va qorincha taxikardiyasi, SSS va AV-blokning variantlari embolik asoratlar bilan bog'liq emas.

РАССТРОЙСТВА НЕЙРОКОГНИТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Алиджанова Д.А. Маджидова Ё.Н.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить когнитивные характеристики головного мозга у детей и подростков с сахарным диабетом 1-го типа.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 33 пациента с подтверждённым диагнозом СД 1-го типа от 7 до 18 лет, средний возраст составил 12,79±2,88 лет, находящихся в состоянии компенсации или субкомпенсации углеводного обмена. Основная группа по длительности заболевания была поделена на две подгруппы. В I-ю были включены дети с длительностью СД менее 3-х лет 15 (47%), во II-ю подгруппу дети со стажем СД более 3 лет 18(32%).

Результаты и их обсуждение. При неврологическом обследовании детей и подростков, страдающих сахарным диабетом 1-го типа, у пациентов обеих групп были выявлены различные клинические синдромы церебральных нарушений. Самым частым из которых, являлся синдром когнитивной дисфункции. Исследование ВНС показало у пациентов дисрегуляцию вегетативных процессов как с преобладанием симпатической нервной системы, так и парасимпатической. Вегетативная дисфункция отмечались у 73,33% де-

тей в I-й группе и 77,78% во II-й группе, которые проявлялись чаще всего в нескольких анатомо-физиологических системах и сопровождались активными жалобами соматического характера. Астенический симптомокомплекс, отмечавшийся у детей обеих групп – 66,67% и 77,78% соответственно, проявлялся в виде повышенной утомляемости и истощаемости, лабильностью настроения, нарушением сна. Ещё одним весьма распространённым неврологическим нарушением являлся цефалгический синдром, выявлявшийся у 53,33% обследованных больных с длительностью СД менее 3-х лет и 72,22% больных стаж СД которых составлял более 3-х лет. У большинства больных обеих групп в структуре цефалгического синдрома доминировали головные боли, соответствующие головным болям напряжения.

При проведении нейропсихологического тестирования, патологические и низкие значения точности внимания по 2-м показателям – объём и устойчивость внимания, у больных с СД определялись в I-группе у 46,67% детей, во II-группе у 66,67%, нарушения функции памяти по 7-ми критериям: кратковременная память – объем воспроизведения слухоречевой памяти после трехкратного повторения, объём отсроченного воспроизведения, объём краткосрочной зрительной вербальной памяти, объём отсроченной зрительной вербальной памяти, непосредственная память, оперативная память, успешность выполнения пространственной памяти отмечались в I-группе у 60% детей, во II- группе у 77,78% больных, также отмечалось и снижение 5-ти показателей мышления: уровень обобщения, умение выделять конкретные признаки, понятийное мышление, время выполнения задания и количество ассоциаций. В совокупности средние значения были в I-группе 66,67%, во II-группе 72,22%.

Пациенты обеих групп не смогли достичь 100% результата при выполнении нейропсихологического тестирования. Наличие когнитивного дефицита по средне-суммарным значениям в данном случаи имеет лёгкую и умеренную степень выраженности.

Исследование эмоциональной устойчивости при помощи теста Спилбергера — Ханина, выявило повышенные показатели личностной тревожности определялись у всех обследованных детей не зависимо от возраста, пола и длительности СД. Достаточно высокий уровень личностной тревожности у детей и подростков с сахарным диабетом, свидетельствует об их конституциональной чувствительности к стрессу и склонности переживать негативные эмоции связанными с различными трудностями гораздо острее, чем их здоровые сверстники.

Принимая во внимание определённый субъективизм нейропсихологического тестирования, нами было проанализировано содержание в крови некоторых специфических для мозга белков, в частности, нейронспецифической енолазы (НСЕ), белка S-100. В результате было установлено статистически значимое увеличение показателей содержания белков S100 и NSE в сыворотке крови, что обусловлено изменениями ткани мозга, а именно микроструктурными повреждениями вещества головного мозга.

Выводы. Несмотря на наличие оптимального и субоптимального метаболического контроля, у всех детей и подростков, прошедших обследование, по данным клинико-неврологического осмотра отмечались клинические проявления таких церебральных нарушений как: мелкоочаговая неврологическая симптоматика, вегетативная дисфункция, цефалгический и астенический синдромы. Результаты нейропсихологического тестирования показали довольно высокую частоту когнитивных расстройств при СД у детей, данный факт подтверждается повышенным содержанием белков S-100 и NSE в сыворотке крови, которые могут служить маркерами развития диабетической энцефалопатии. Когнитивные дисфункции на фоне сопутствующих тревожно-депрессивных расстройств, негативно сказываются на хорошем и длительном гликемическом контроле, помимо этого, оказывают значительное влияние на социальную активность, трудоспособность и качество жизни пациентов.

ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИИ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Алиева С. Э., Мамедбейли А. К.
Азербайджанский медицинский университет

Цель исследования. Заключается в выявлении депрессивных эпизодов при эпилепсии у детей в возрасте 12-17 лет.

Материал и методы исследования. В ходе исследования были обследованы 156 пациентов с различными формами эпилепсии (12-17 лет) . Эпилепсия и депрессия оценивались с помощью МКБ-10. Тяжесть депрессии оценивали по Шкале оценки депрессии Гамильтона.

Группе выявленных больных было назначено лечение как соответствующими антиконвульсантами, так и антидепрессантами. Для лечения депрессии был назначен антидепрессант венлафаксин. В течении заболевания отмечена положительная динамика.

Результаты и их обсуждение. У обследованных 156 больных эпилепсией 12-17 лет выявлена 68%(106 больных) депрессии различной степени.

Выводы. Выявлен депрессивный эпизод как одно из ведущих психопатологических расстройств при эпилепсии. Коморбидность депрессии высока у детей с эпилепсией. Комплексное лечение антидепрессантами наряду с противосудорожными средствами очень эффективно устраняет эти расстройства. В это время снижается частота припадков, уменьшается или полностью устраняется выраженность депрессии. Своевременное выявление и лечение коморбидной депрессии у детей улучшает их состояние и предотвращает нежелательные осложнения - суициды.

АБУ АЛИ ИБН СИНО ТАЛҚИНИДАГИ ПЕРЕФЕРИК АСАБ ТИЗИМИ ПАТОЛОГИЯСИ

Асланова С.Н.
Тошкент тиббиёт академияси

Абу Али Ибн Сино переферик нерв системасини бош ва орқа миядан бошланувчи утказгичлар деб атаган. Ибн Сино XII жуфт бош мия нервларини (БМН) ургани б, уларни бирлаштириб VII жуфт БМН деб ҳисоблаган. Абу Али Ибн Сино периферик асаб тизими (ПАТ) зарарланиш белгиларини ургани шга ва уларни даволашга ката аҳамият берган. Турли хил фалажларни: (куз мускуллари, юз нерви фалажи, спазмлар, увишиш, қуймич неви яллигланиши) ни курсатган. Ибн Сино юз нервининг фалажланиши тугрисида аниқ маълумотларни ёзиб қолдирган. Абу Али Ибн Сино куз мускулларининг парез ва параличини шундай ёзади: кузнинг айрим ҳаракатлантирувчи мускулларнинг бушашиш (парези) натижасида гилайлик, кузнинг юқорига ва пастга ҳаракати бузилиб бемор предметларни иккта кура бошлайди. Куз мушакларининг парезида кузларнинг устига тухумнинг оқини пушти ёг билан боглаб қуйишни қуллаган, бурунга зайтун ёгини томизишни маслаҳат берган. Ибн Сино юз нерви фалажланиши тугрисида батафсил ёзиб қолдиради. Бунда юзнинг бир томонга тортилиб, одатдаги шакли узгариб қолади. Юз нерви невритини даволашда Ибн Сино сирка билан хонтални суришни, юзни қайнаб турган дафна, лавр устида утиришни ёзиб қолдирган. Эшитув нерви невритини купинча тана ҳарорати кутарилишда, бош мия касалликларида кузатилган. Бунда қулоқларда шовқин ҳам кузатилган. Бош мия касалликлари даволашни ва қулоққа бодом ёгини, турп сувини пушти ёг билан томизишни, маслаҳат берган. Тил ости нервнинг зарарланишида купинча турли хил нутқ бузилишлари, мия пардалари яллигланишида келиб чиқиш ҳақида ёзиб қолдирган. Айрим ҳолларда ундаги атрофия келиб чиқишини ҳам курсатиб утган. Бунда томоқни чайқашни, тилни қуритилган қатиқ билан суртишни маслаҳат берган. Иккинчи буйин умуртқаси зарарланганда ҳиқилдоқ спазми ва нафас олиш қийинлашувини, овоз узгаришини аниқлаган.

Хулосалар. Шундай қилиб, Ибн Синонинг периферик асаб тизими касалликлари ва уларни даволаш усулларига доир фикрларни ҳозир ҳам узининг амалий аҳамиятини йуқотгани йуқ.

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ ПРИ НЕЙРОРЕВМАТИЗМЕ

Асланова С.Н.
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Изучить клинические проявления эпилептических припадков при нейроревматизме (НР).

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 40 больных с эпилептическими припадками при НР. Больные были в возрасте от 20 до 40 лет. Мужчин было 10(25%) женщин 30 (75%) больных. Женщины заболевали в 3 раза чаще чем мужчины. Проведены общий анализ крови, воспалительные про бы, цитохимические , иммунологические нейрофизиологические (ЭЭГ,ЭхоЭГ, РЭГ) исследования.

Результаты и их обсуждение. Эпилептические припадки у 15 (37,5%) больных протекали по типу больных генерализованных судорожных пароксизмов. Приступы имели фокальное начало. Они были кратковременными. Аура наблюдалась у 11 (27,5%) больных. Большие припадки начинались с глубокой потерей сознания, падением больных, выделением пены изо-рта, тонические судороги сменяющиеся клоническими. Ночные приступы преобладали над дневными. Частота приступов была различная. Они учащались во время обострения ревматического процесса.

Джексоновские припадки наблюдались у 15 (37,5%)больных. Они характеризовались локальными судорогами мимических мышц с последующим распространением на мышц руки, ноги . Суммеречные расстройства сознания наблюдались у 5(12,5%) больных, были кратковременными. У 5 (12,5%) больных отмечен приступ сложного абсанса с миоклоническими судоргами в мышцах конечностей. Течение заболевание хроническое с обострениями.

В диагностике наряду с изменениями периферической крови, положительными воспалительными пробами , цитохимические показатели нейтрофильных лейкоцитов крови, которые характеризуются повышнием щелочной фосфатазы , цитохром-оксидазы, пероксидазы, увеличением содержания гликогена на фоне снижения липидов. Состояние клеточного кислотного иммунитета выявил дефицит концентрация иммуноглобулинов превышала контроль.

Данные ЭЭГ указывает на преобладание явлений раздражения коры головного мозга. ЭхоЭС – исследования у 18(45%) выявила внутричерепную гипертензию. Дистония сосудов головы по гипер либо гипотоническому типу наблюдались у 20 (50%) больных.

Выводы. Таким образом симптоматическая эпилепсия при НР чаще наблюдается у женщины в молодом возрасте, имеет хронического течение. Эпилептические припадки возникают в результате изменений в оболочках и корковом веществе головного мозга, нарушение соотношений между возбуждением и торможением образованием патологических застойных очагов эпилепсии.

СВЯЗЬ ТЯЖЕСТИ ИШЕМИЧЕСКИХ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ С АКТИВНОСТЬЮ ФАКТОРА ВИЛЛЕБРАНДА

Асланова С.Н., Садиков Р.А., Байханова Д.Д.
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Проведение анализа тяжести геморрагических и ишемических инсультов с и их связи с активностью фактора Виллебранда(фВ) в плазме крови.

Материалы и методы исследования. сопоставляли тяжесть клинической картины и оценивали активность фактора Виллебранда(фВ) как молекулярного маркера эндотелиальной дисфункции у больных с геморрагическим и ишемическим инсультами.

Результаты и их обсуждение. Обследовано 65 больных: 1 группу составили 32 больных с паренхиматозным кровоизлиянием;2 группа 33 больных с ишемическим инсультом по типу тромбоза;3 группу(контрольная) составили 30 практически здоровых пациентов. Всем больным в 1 сутки от начала заболевания проводилось КТ исследование головного мозга и проводили исследование активности фВ в плазме крови на 1 и 10 сутки от начала заболевания.

Средний возраст пациентов 1 группы достоверно не отличаясь от данных 2 и 3 группы составил в среднем 55,4+2,2 года. Во 2 группе средний возраст больных составил 56,2+2,3 года. В контрольной группе средний возраст 53,8+2,1 года.

Данные МСКТ исследований объём гематомы у больных 1 группы в среднем составил 45.7+1,4 м3. Объём ишемического очага 69,7+2,3 м3. У больных 1 группы при исследовании активность фВ на 1 сутки составила 139,2+4,5%, достоверно не отличаясь от данных 2 группы (во 2 группе активность фВ составила 141,5+4,7%). В контрольной группе активность фВ составила в среднем 110,8+3,7%.

На фоне проводимой терапии на 10 сутки активность фВ у 17 больных 1 группы и у 19 больных 2 группы активность фВ возросла более чем на 20% относительно показателей, которые были получены в первый день исследования больных. Значительный рост активности фВ в 1 и 2 группах у вышеописанных больных на 10 сутки от начала заболевания имел параллелизм с прогрессированием общемозговых и очаговых симптомов у обследуемых пациентов.

Выводы. У больных в остром периоде выраженное повышение активности фВ при геморрагических и ишемических инсультах связана прогрессирующими показателями дисфункция эндотелия. Тяжесть мозгового инсульта имеет прямую зависимость с активностью фВ, а в частности, чем выше активность фВ, тем более выражены общемозговые и очаговые нарушения, а следовательно и серьёзнее прогноз.

Высокая степень корреляции между фВ и степенью тяжести заболевания у больных ИИ и ГИ в остром периоде, что может явиться прогностическим маркером течения мозгового инсульта.

РЕЗУЛЬТАТЫ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ КОРРЕКЦИИ МИЕЛОДИСПЛАЗИИ У ДЕТЕЙ

Ахмедиев М.М., Ахмедиев Т.М., Давлетярова У.М.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Национальный детский медицинский центр, Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Улучшить результаты реконструктивных операций при миелодисплазии у детей путем профилактики рубцово-спаечных изменений, снижающих риск образования фиксированного спинного мозга.

Материалы и методы исследования. Мы располагаем 68 наблюдениями синдрома натянутого спинного мозга, который в 23 случаях был первичным, а в 45 вторичным (retethering cord syndrome) после удаления спинномозговых грыж и липоменингоцеле. Больше всего было детей в возрасте до 6 месяцев. Первичный синдром был обусловлен у 12 больных липоменингоцеле, а у 11 только spina bifida occulta. Больные поступали в стационар в плановом порядке, с наличием грыжевого выпячивания вдоль позвоночника, ограничением движений в нижних конечностях, дисфункцией тазовых органов.

Результаты и их обсуждение. Частым следствием оперативных вмешательств, связанных со вскрытием позвоночного канала и ревизией его содержимого, является образование субдурального рубца, окончательное формирование которого происходит в течение 21 суток после выполнения хирургических манипуляций. В спаечный процесс вовлекаются прилежащие участки спинного мозга и его оболочки, вызывая нарушение ликворопассажа и локального кровообращения, а также обусловливая в процессе интенсивного роста организма симптомы натяжения. Пагубную роль в развитии первоначальных нежных сращений играет послеоперационный отек мозговой ткани, а также следы крови в подоболочечном пространстве. Это приводит к замедлению процессов репарации в поврежденных тканях и способствует активации деструктивных процессов в спинном мозге, снижая в неврологическом плане эффективность проведенных операций. С целью минимизации образования рубца между названными анатомическими образованиями эпидуральное пространство дренировалось пассивным силиконовым дренажем в течение 24-48 часов выведенным через контрапертурный туннель. Преимуществами последней являются доступность, биоинертность, простота в стерилизации и обработке, достаточная прочность и высокая эластичность. Пере-

численные качества позволяют рекомендовать вышеназванный материал в практику, как средство, снижающее риск образования фиксирующих рубцов и улучшающее качество лечения. В раннем послеоперационном периоде проводилось МРТ/МСКТ спинномозгового канала, ни в одном случае повторной фиксации спинного мозга не выявлено. В послеоперационном периоде у больных не отмечалось ухудшения неврологических синдромов.

Выводы. 1. Результаты проведенных оперативных вмешательств оценивались с позиций эффективности и возникновения осложнений, позволяющие прогнозировать дальнейшую неврологическую динамику оперированной миелодисплазии. 2. Обоснована тактика лечения детей с миелодисплазиями спинного мозга в зависимости от выявленных неврологических нарушений и результатов нейровизуализации спинного мозга.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВТОРНОГО СИНДРОМА ФИКСИРОВАННОГО СПИННОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Ахмедиев М.М., Ахмедиев Т.М., Давлетярова У.М.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Национальный детский медицинский центр, Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Изучить возможности профилактики рецидивов фиксации спинного мозга у детей с миелодисплазиями.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты лечения 85 больных с СФСМ при различных формах спинальных дизрафий. Большинство наблюдений составляли дети с последствиями устранения спинномозговых грыж и липом спинного мозга. Повторное хирургическое лечение проводилось при прогрессировании симптоматики. На момент операции возраст детей в большинстве случаев был в пределах 1,5-5 лет. Необходимым условием проведения хирургических вмешательств по поводу СФСМ считалось проведение интраоперационного нейрофизиологического мониторинга комплексом «INOMED».

Результаты и их обсуждение. Вторичная фиксация чаще всего выявлялась в месте предыдущего вмешательства и была обусловлена резидуальными липомами, диастемами, рубцовыми и арахноидальными сращениями. Неполное устранение фиксации считалось обоснованным в случаях, когда фиксирующие компоненты были интимно связаны с нервной тканью, и очевидно, что устранение фиксации привело бы к стойкому неврологическому дефициту и снижению качества жизни. Речь идет о грубом вовлечении спинного мозга в опухолевый (липома) или рубцово-спаечный процесс, а также о фиксации спинного мозга регенеративными (электровозбудимыми) структурами, в том числе укороченными корешками спинного мозга.

Хирургическое лечение проведено путем устранения факторов фиксации, в частности: иссечении патологически измененной конечной нити, удалении патологической ткани (липомы, диастемы, дермоида, дермального синуса), устранении рубцовых и арахноидальных сращений. С целью профилактики рецидивов фиксации спинного мозга, помимо устранения непосредственных факторов фиксации, проведена ревизия спинальных субарахноидальных пространств с целью исключения дополнительных компонентов фиксации (резидуальных липом, диастем, рубцовых и арахноидальных сращений). Обоснована верификация краниальной миграции и акцентированной пульсации каудальных отделов спинного мозга в результате устранения фиксации, а также наличие свободного пассажа ликвора в терминальную цистерну. В 7 случаях, для свободной циркуляции ликвора, проведена расширяющая пластика твердой оболочки.

Выводы. 1. У детей с миелодисплазией основными причинами неврологических расстройств являются дефект спинномозговой иннервации. 2. Безопасность манипуляций при устранении фиксации спинного мозга достигалось применением интраоперационного нейрофизиологического мониторинга, включающего прямое электростимуляционное картирование корешков, регистрацию соматосенсорных и двигательных вызванных потенциалов. 3. В 8,6% случаев устранение фиксации привело к временному нарастанию неврологического дефицита с регрессом в динамике в результате консервативных мероприятий.

СРОКИ ВЫЖИВАЕМОСТИ БОЛЬНЫХ С ГЛИОМАМИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ахмедиев М.М., Кадырбеков Н.Р.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Ташкент

Цель исследования. Изучить случаи длительной выживаемости взрослых больных с глиомами с высокой степени злокачественности.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 43 пациента с глиомами головного мозга высокой (G3) степени злокачественности, оперированные в отделении нейроонкологии РСНПМЦН. Возраст больных на момент операции варьировал от 22 до 49 лет (медиана 37 лет). Состояние пациентов на момент поступления оценивалось по шкале Karnofsky. Состояние с оценкой 80 баллов и выше считалось компенсированным, 70-60 баллов - субкомпенсированным. Гистологическая структура опухолей оценивалась в соответствии с классификацией WHO. Проводилось предоперационное МРТ обследование головного мозга с внутривенным усилением на аппарате с силой магнитного поля 1.5Т. У всех пациентов выявлены глиомы супратенториаль-

ной локализации Grade 3, размерами от 1,8 до 4,0 см. Наиболее часто встречалась конвекситальная (субкортикальная) локализация опухоли. Контрольная МРТ осуществлялась в первые сутки после операции, далее каждые 3-4 месяца.

Результаты и их обсуждение. При поступлении состояние 39 (90,7%) пациентов оценивалось как компенсированное, 4 (9,3%) - как субкомпенсированное. Макроскопически тотальное удаление опухоли было выполнено в 40 (93%) случаях, субтотальное – 3 (7,0%) пациентам. На момент выписки из нейрохирургического стационара состояние 43 (100,0%) больных было компенсированным. На основании анализа катамнестических данных нами определена продолжительность безрецидивного периода в зависимости от степени злокачественности опухоли. Среди 32 пациентов с глиальными опухолями Grade 3 медиана безрецидивного периода составила 22 месяца, варьируя от 11 до 32 месяцев. Ведение рецидивов опухолевого роста включало повторные курсы химиолучевой терапии. Эффективность лечения контролировалась с помощью МРТ. Эффект лечения в виде прекращения роста был достигнут у 32 пациентов (74,4%), в виде уменьшения размеров опухоли в 7 случаях (16,3%). Повторные курсы лечения позволили достичь контроля роста опухоли. В настоящее время продолжают лечение 23 пациента. У 2 больных (4,6%) рецидивы опухолей Grade 3 были оперированы повторно. Решение об оперативном лечении принималось с учётом локализации в субдоминантном полушарии и возможности тотального их удаления. После реоперации проведена химио-лучевая терапия. В 2 случаях (4,6%) комплексное лечение рецидива опухоли оказалось неэффективным.

Выводы. 1. Основным ограничением в нейрохирургии глиом является недостаточная визуализация границ опухоли в силу инфильтративного характера их роста. 2. Возраст больных моложе 50 лет, компенсированное состояние на момент операции, размеры опухоли менее 4 см, тотальное удаление опухоли являлись прогностически благоприятными факторами для длительной выживаемости больных с глиомами.

3. Методы интраоперационного нейрофизиологического контроля позволяют контролировать объем резекции и минимизировать риск нарастания неврологического дефицита в послеоперационном периоде. 4. Применение комплексной терапии позволило добиться длительной выживаемости больных глиомами больших полушарий головного мозга.

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА УЧРАЙДИГАН ГЛАУКОМА ХАСТАЛИГИНИ ПРОСТАГЛАНДИНЛАР БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ ИММУНОЛОГИК ЁНДАШУВИ

Ахмедов Т.Б., Каримова М.Х., Ниязова З.А.
Республика ихтисослаштирилган кўз микрохирургияси илмий-амалий тиббиёт маркази

Тадқиқотнинг мақсади. Бирламчи очиқ бурчакли глаукома(БОБГ)да қўлланиладиган простагландин дори воситаларини гепатит В, С билан хасталанган беморларнинг кўз тубидаги ўзгаришларни баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Гепатит В, С билан хасталанган ва БОБГ билан каслланган 30 та бемор (60 та кўз) ва назорат гуруҳи 15 нафар фақат БОБГ беморлар текширилди. Жигарнинг функционал фаолиятини баҳолаш учун биокимёвий, иммуноферментатив, лаборатор ва инструментал текширув ҳулосаларидан фойдаланилди. Стандарт офтальмологик текширувлардан ташқари ОКТ-Ангио текшируви ўтказилди.

Тадқиқот натижалари ва мухокамалар. Кўпинча вирусли гепатитларда яллиғланиш медиатори-простагландин миқдори нормадан юқори бўлади. БОБГда қўлланиладиган простагландин таъсирида яллиғланиш жароёни янада кучаяди. Бу икки холат биргаликда келганда беморларнинг 40% холларда конъюктивит, 30% увеит, 25% қуруқ кўз синдроми, 20% кистоз макуляр шиш, 15% катарактани кучайиши, 10% кўрув нерви неврити кузатилди. ОКТ-Ангио текширувида макулада турли ҳил даражадаги кистоз шишлар, пигментли эпители қаватидаги дистрофик ўзгаришлар, кўрув нерви дискидаги шишилар билан бир қаторда хориопатия ва хориоретинопатик ўзгаришлар кузатилди. Бундай холатда беморларнинг кўриш ўткирлиги кескин тушиши, кўриш майдони торайиши кузатилди.

Хулоса. Вирусли гепатит В, С билан касалланган БОБГ ни даволашда қўлланиладиган простагландин дори воситаларини яллиғланиш медиатори (иммунофермент) кўрсаткичига қараб белгилаш мухим ахамятга эга. Простагландин миқдори ортиши бевосита кўзнинг олдинги ва орқа сегментида яллиғланиш жараёни кучайишига сабаб бўлиши аниқланди. Гепатит В, С билан оғриган беморлардаги патоморфологик ўзгаришлар организмдаги барча аъзо ва тўқималар билан бир қаторда кўрув анализаторида ҳам бир канча ўзгаришларни келтириб чиқариши аниқланди. Вируслар жигар ҳужайраларини зарарлаши натижасида жигар ферментар фаолияти бузилиши, яллиғланиш медиаторлари ортиши ва простагландин дори воситалар натижаларда кўз тубидаги ўзгаришлар ОКТ-ангио хулосалари асосида ўз тасдиғини топди.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА НЕЙРОКС У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ахорова Ш.Б., Йулдошева Н.К.
Бухарский Государственный Медицинский институт.

Цель исследования. Изучить эффективности и безопасности терапии Нейроксом, используемым внутривенно струйно.

Материалы и методы исследования. Обследованы 62 больных с ХИМ на фоне АГ и атеросклероза БЦА (35 женщин и 27 мужчин, средний возраст 65,1±1,1 года), находившихся на амбулаторном лечении.

Результаты и их обсуждение. Все пациенты завершили полный курс терапии. АГ наблюдали у 10 (38,5%) пациентов основной группы и 8 (30,8%) пациентов группы сравнения со средней длительностью течения 7,9±2,1 и7,6±2,6 года соответственно. Атеросклеротическое поражение БЦА диагностировано у 6 (23,1%) пациентов основной группы и 5 (19,2%) пациентов группы сравнения, сочетание атеросклероза БЦА и АГ - у 10 (38,5%) и 13 (50,0%) больных соответственно. АГ 1-й степени зафиксирована у 7 (26,9%) больных основной группы и 6 (23,1%) больных группы сравнения, АГ 2-й степени - у 13 (50,0%) и 15 (57,7%) пациентов соответственно. На момент начала лечения пациенты основной группы и группы сравнения имели сопоставимую выраженность неврологических симптомов. У всех пациентов преобладали астенические жалобы - 45 (86,5%) больных, психоэмоциональные расстройства - 43 (82,7%), негрубые вестибулокоординаторные нарушения - 38 (73,1%). У пациентов как основной группы, так и группы сравнения также имелась легкая пирамидная симптоматика (в виде оживления и асимметрии сухожильных рефлексов, наличия аксиальных рефлексов, легких парезов конечностей) - 10 (19,2%) больных. Полученные результаты подтверждают эффективность и безопасность последовательного применения лекарственного препарата Нейрокс у больных с ХИМ на фоне АГ и атеросклероза БЦА. Уже к окончанию парентерального применения Нейраксона отмечена достоверная положительная динамика по ВАШ, шкале M. Tinnetti, шкале астении MFI-20 и субшкале тревоги HADS. Снижение уровня депрессивных расстройств по субшкале депрессии HADS достигало статистической значимости и составило в среднем 5,1 балла, т.е. 30,9% от исходного уровня. Достоверное улучшение когнитивных функций отмечено также при окончании курса лечения, достигая по шкале МоСА в среднем 26,3±1,6 балла, что соответствовало возрастной норме.

Выводы. Таким образом, результаты оценки лечения лекарственным препаратом Нейрокс в новых дозировках по схеме лечения 500 мг внутривенно струйно 1 раз в сутки в течение 14 дней свидетельствуют о клинической эффективности и безопасности последовательной терапии у пациентов с ХИМ на фоне АГ и атеросклероза БЦА.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ

Ахорова Ш.Б., Набиева С.С.
Бухарский Государственный медицинский институт

Целью исследования. Выявить и изучить варианты клинического течения неврологического дефицита диабетической полинейропатией при СД 1-го типа.

Материалы и методы исследования.. В основу работы положены данные результатов обследования, динамического наблюдения 70 пациентов с СД 1-го типа в возрасте от 16 до 82 лет (средний возраст - 55,6 ± 10,1 лет), среди них женщин - 71,8 %, мужчин - 27,8 %, средняя длительность диабета - 8,2 ± 2,6 лет.

Результаты и их обсуждение. Проведенное исследование 70 больных СД 1 типа показало значительную распространенность ДПН, составившую 68,3% (п=48). Не выявлено нейропатии у (30,7%) больных, субклиническая стадия из 70 (46,8%) больных, что превышает частоту клинической стадии (16,5%) и тяжелой стадии (6%).

Сопоставление стадий ДПН и длительности СД, показывает, что с увеличением длительности заболевания происходит перераспределение больных из группы не имевших ДПН в группы 1, 2, 3 стадии ДПН, что подчеркивает значение роли длительности СД в формировании поражения периферических нервов. Следует отметить, что наибольшее влияние на этот процесс оказывает длительность СД более 10 лет.

При 2-х и 3-й стадии ДПН позитивная нейропатическая симптоматика по результатам шкалы TSS имелась у 77,5% больных. Чаще всего пациенты предъявляли жалобы на онемение в области стоп 28,6%, жалобы на боль в ногах предъявляли 26,9%, жалобы на жжение в области стоп - 21,2%, жалобы на парестезии в стопах- 15,8% больных. Не выявлено взаимосвязи между длительностью течения СД и выраженностью позитивной нейропатической симптоматики. Наиболее часто у пациентов отмечалось изменение вибрационной чувствительности - у 71,2% больных (снижена в 62,5%, отсутствует в 7,2% случаев). Нарушение болевой чувствительности выявлено у 43,8% больных (снижена в 35,8%, отсутствует в 10% случаев), температурной чувствительности у 31,7% больных (снижена в 18,3%, отсутствует в 13,3% случаев), тактильной чувствительности у 14,2% больных (снижена в 12,5%, отсутствует в 1,7% случаев), нарушение суставно-мышечного чувства у 9,2% больных.

Выводы. При СД 1 типа распространенность ДПН составила 68,3%, из них субклиническая ДПН - у 46,8%, симптомная ДПН - у 22,5%. Таким образом наиболее часто у больных СД 1 типа выявляется субклиническая стадия ДПН. Длительность СД 1 типа является основным фактором риска разви-

тия ДПН. При длительности СД до 5 лет симптомная ДПН выявляется у 6% больных, при длительности СД от 5 до 10 лет у 14,7% больных, при длительности СД более 10 лет у 37,8% больных. Основным показателем выраженности ДПН является негативная (шкала NIS LL), а не позитивная (шкала TSS) нейропатическая симптоматика.

ОРОЛ БЎЙИ ҲУДУДИДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАР ЭПИЛЕПСИЯ КАСАЛЛИГИНИНГ ЎЗИГА ҲОС КЛИНИК ВА ДИАГНОСТИК ҲУСУСИЯТЛАРИ

Бобожанов У.А., Садикова Г.К.
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Орол бўйи ҳудудларида яшовчи болаларда эпилепсия касаллигининг ўзига ҳос клиник хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази неврология бўлимида ва амбулатор шароитда даволанаётган 1 ёшдан 14 ёшгача бўлган 56 та беморларда динамика текширилди. Беморларнинг 33 (59 %) тасини ўғил ва 23 (41%) тасини қиз болалар ташкил қилди.Улардан 19 таси 3 ёшгача, 26 таси 4 ёшдан 6 ёшгача ва қолган 11 таси 7 ёшдан 14 ёшгача бўлган беморлар эди. Ташхис умумий қабул қилинган халқаро мезонларга мувофиқ амалга оширилди. Барча беморларга клинико-неврологик текширишдан ташқари коннинг умумий тахлили, кондаги кальций миқдорини аниқлаш, кўз туби, ЭЭГ, ЭХОЭГ ва КТ текширишлари ўтказилди.

Натижалар ва муҳокамалар. Беморлар касалликнинг бошланиш ёши ва касалликнинг клиник кўринишларига қараб бўлинди.

Беморлардаги кузатилган тутқаноқларни характерига кўра таҳлил қилганимизда, уларнинг аксарятида, яъни 44 (94%) тасида тарқалган ва 3 (6%) тасида эса ўчоқли тутқаноқлар мавжудлиги аниқланди. Тарқалган тутқаноқлари бор беморларнинг 38 (86%) тасида катта тутқаноқлар ва 6 (14%) тасида кичик тутқаноқлар кузатилиши аниқланди. Ўчоқли тутқаноқлари бор бўлган беморларнинг 2 (67%) тасида иккиламчи генерализациялашганлиги кузатилди. Катта тутқаноқларнинг турларини таҳлил қилганимизда уларнинг кўпчилиги 81% асосан тоник-клоник кўринишда бўлиб қолган 19% тоник тутқаноқлар эканлиги аниқланди.

Таҳлил натижасида маълум бўлдики 81% беморларда тутқаноқлар 2-5 минутгача давом этар экан. Бундан ташқари 66% беморларда тутқаноқлар онда-сонда кузатилиши ва қолган 34% да тутқаноқлар кетма-кет такрорланиши аниқланди.

Беморларга қўйилган ташҳисларни аниқлаш ва ўтказилаётган даволаш усулларининг самарадорлигини аниқлаш мақсадида барча беморларда параклиник текшириш усуллари ўтказилган. Бунда ЭхоЭГ текширишда 36% беморда мия қутиси ичи гипертензияси аниқланган. Ўрта структураларнинг силжиши ва қўшимча эхо сигналлар кузатилмаган. Эпилептик тутқаноқларни аниқлашда ЭЭГ жуда катта аҳамиятга эгадир. Биз ўрганган беморларнинг 91,5% да эпиактивлик аниқланган. Бунда бу беморларнинг электроэнцефалограммасида гипсоаритмия, ўткир тўлқинли, секин тўлқинли активлик регистрация қилинган. ЭЭГ таҳлилига кўра эпиактивлик ўчоғи текширилган беморларнинг 4 тасида пешона, 8 тасида чакка, 26 тасида энса сохасида жойлашганлиги аниқланган булса, колган 18 тасида эса диффуз тарқалган ҳолда эканлиги аниқланди.

Хулосалар. Шундай килиб, ўтказилган тахлил шуни кўрсатдики экологик нокулай шароитга эга бўлган Оролбуйи худудида болалардаги эпилептик тутқаноқлар асосан эпилептик энцефалопатия кўринишида учрайди. Тутқаноқларнинг асосий қисми таркалган катта тутқаноқлар бўлиб, асосан тоник-клоник кўринишда эканлиги аниқланди. ЭхоЭГ таҳлилларига кўра беморларда калла ичи босими ошиши ва ЭЭГ таҳлилларига кўра ноқулай экологик ҳудуддаги болаларда эпиактивлик ўчоқлари энса сохасида ва диффур тарқалганлиги аниқланди.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ НА ФОНЕ АНТИФОСФОЛИПИД СИНДРОМА

Андижанский государственный медицинский институт
Бустанов О.Я., Насирдинова Н.А., Кучкарова О.Б.

Цель исследования. Изучить особенности течения цереброваскулярной патологии на фоне антифосфолипид синдрома

Материал и методы исследования. Обследовано 76 больных цереброваскулярной патологией в неврологическом стационаре клиник АГМИ. У 48 обследованных было выявлено наличие в анамнезе ревматологического процесса. Всем больным было проведено клинико-неврологическое, лабораторное (исследование МНО), ультразвуковое (УЗДГ) и нейровизуализационные методы исследования. Кроме того было проведено иммунологическое исследование на выявление волчаночного коагулянта.

Результаты и их обсуждение. Ультразвуковая транскраниальная допплерография проведена 39 пациентам РА. По данным УЗТКДГ линейная скорость кровотока по ПОСА составила у больных СВ 78,4±44,2 см/с, по ЛОСА - 68,3±41,7 см/с; по ПВСА - 62,3±9,9 см/с, по JIBCA - 61,8±9,3 см/с и были достоверно (p<0,01) ниже, чем в группе сравнения (80,3±4,3 см/с и 83,3±9,1 см/с соответственно); по ПСМА - 80,4±29,2 см/с, JICMA - 69,6±16,8 см/с и были выше, чем в группе сравнения (46,3±23,1 см/с и ЛСМА - 52,2±24,5 см/с); по ППА - 34,1±15,6 см/с, по ЛПА - 30,6±9,1 см/с были достоверно (p<0,01), чем в группе сравнения (52,2±14,8 см/с и ЛПА — 54,4±18,7 см/с). У пациентов РА выявлялись более высокие показатели ЛСК по СМА и более низкие - по ВСА и ОСА. МРТ исследования выявили грубые органические изменения связанные с длительностью ревматологического процесса. Данные изменения отражали большую наклонность к ангиоспастическим реакциям экстрацеребральных артерий у пациентов РА. Резюмирую выявленные изменения при ревматологических заболеваниях можно сказать, что данные УЗДГ и МРТ позволяют выявить изменения как гемодинамические, так и структурные, и могут быть основанием для формулирования диагноза антифосфолипидного синдрома при ревма-

тологических заболеваниях в сочетании с неврологическими нарушениями и иммунологическими показателями АФС. Цереброваскулярная патология была выявлена у всех обследованных больных начиная с признаков начальной недостаточности вплоть до дисциркуляторной энцефалопатии с грубыми когнитивными нарушениями.

Выводы. Ревматологические процессы очень часто осложняются цереброваскулярной патологией. Иммунологические исследования показали что в основе многих ЦВЗ на фоне ревматологического процесса лежит АФС с склонностью к тромбообразования. Прогрессирование цереброваскулярной патологии сопровождается увеличением числа вовлеченных в патологический процесс церебральных сосудов и ухудшением в них кровотока. Это коррелирует с нарастанием структурных изменений головного мозга (по данным МРТ).

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ И СВЯЗЬ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Бустанов О.Я., Насирдинова Н.А., Бустанов Ш.Я., Кучкарова О.Б.
Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования. Рассмотреть наиболее частые неврологические нарушения при АФС на фоне ревматологических заболеваний и пути их коррекции.

Материал и методы исследования. В настоящей работе представлены результаты обследования 256 больных различными формами ревматических заболеваний (n=256): системной красной волчанкой (СКВ) - 35 человек, системной склеродермией (ССД) - 13 человек, системным васкулитом (СВ) - 1 человек, ревматоидным артритом (РА) - 205 человек, синдромом Рейно (СР) - 1 человек, ревматической болезнью сердца (РБс)- 1 человек. Всем больным были проведены исследования: УЗДГ магистральных сосудов, МРТ головного мозга и иммунологические исследования для определения наличия антифосфолипидного синдрома.

Результаты и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что все больные с ревматологическими заболеваниями и проявлениями АФС отмечали наличие различных неврологических нарушений от субъективных в виде цефалгического и астенического синдромов (74,2% и 31,4% соответсвенно) до органических поражений – признаков хронической ишемии мозга с когнитивными изменениями (43,5%). Причем неврологические проявления коррелируют с длительностью и течением ревматологического процесса. Иммунологические исследования выявили достоверные изменения в группе больных АФС. Полученные результаты демонстрируют картину динамических изменений в концентрации аутоантител в связи с развитием системных заболеваний соединительной ткани. Длительность заболевания у большинства пациентов привело к стабилизации уровней аутоантител класса IgG в границах референсных значений (кроме больных системной красной волчанкой), тогда как прогрессирование патологических процессов индуцирует синтез более значительного количества аутоантител IgM класса, что показывают значительно возросшие концентрации этих антител к кардиолипину.

Выводы. Таким образом, при ревматологических заболеваниях развитие неврологических нарушений, чаще выявляется у больных с проявлениями АФС. В частности неврологические нарушения представлены астеническим, вертебральным синдромами и цереброваскулярной патологией, а именно симптомами дисциркуляторной энцефалопатии I и II стадии.

Резюмируя можно сказать, что увеличение длительности РЗ характеризовалось нарастанием неврологических нарушений: отмечалось прогредиентное нарастание признаков дисциркуляторной энцефалопатии в виде усиления мнестических расстройств, головокружения, головной боли, нарушения сна. В первые годы болезни (2-5 лет от клинической манифестации) и её отдаленные сроки (более 10 лет) чаще развивались ПНМК и инсульты. Снижение с течением времени частоты НПНМК указывает на уменьшение легких форм цереброваскулярной патологии, что косвенно свидетельствует о прогрессировании последней.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА НИФУРОКСАЗИД

Гайратов А.Х, Турсунов К.К, Хожиакбаров Ш.Ш, Усмонов А.Ш.
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Изучение клинической антибактериальной эффективности и переносимости препарата Нифуроксазид для выявления возможности рекомендации препарата для клинического применения в Республике Узбекистан.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось на базе клиники НИИЭМИЗ. В исследование были включены больные находящиеся на стационарном лечении в 2022 году, обоих полов, в возрасте старше 18 лет, с диагнозом «Острая диарея». В группе, получающей исследуемый препарат, было 30 больных, 12 женщин, 18 мужчин, в возрасте от 18 до 67лет, средний возраст составил 35,8±2,8. Сравнительную группу составили 14 больных женского и 16 мужского полов, средний возраст которых составил 35,7±2,5.

Больным основной группы был назначен препарат Нифуроксазид, производства ООО «GRACE PHARMA» Республика Узбекистан, по 2 капсулы 2 раза в день в течение 5 дней. Больные, контрольной группы получали препарат Эрсефурил производства Санофи-Авентис Франс, Франция по аналогичной схеме.

Результаты и их обсуждение. Клинический эффект от применения препарата «Нифуроксазид» оценивался по улучшению клинических показателей, снижения выраженности диспепсических и астеновегетативных жалоб больных, улучшению клинико-биохимических показателей. Высокая эффективность от применения препарата Нифуроксазид наблюдался у 29 больных (96,7%) в основной группе. Было отмечено достоверное улучшение клинико-лабораторных данных, т.е. купировались диарея, рвота, боли в животе, норма-

лизовалась повышенная температура, уменьшалась слабость (P<0.05). Наблюдалось также улучшение показателей копрограммы: уменьшились слизь и количество лейкоцитов. Всего у 4 больных (13,3%) после лечения отмечались умеренные патологические изменения в копрограмме, однако из-за улучшения клинических симптомов им не потребовалось замены антимикробной терапии. У 1 больной с выраженной интоксикацией и частым жидким стулом, не было отмечено отчетливого клинико-лабораторного улучшения. Таким образом, средняя оценка по эффективности в основной группе – 2,97±0,03, в контрольной группе составила 3,0±0,0 (P>0.05). В обеих группах у всех 60 больных переносимость оценена как очень хорошая. Не было отмечено побочных эффектов, нежелательных реакций, что привело бы отмене препарата.

Выводы. Препарат «Нифуроксазид» обладает хорошим клиническим антимикробным эффектом и не уступает по переносимости и эффективности препарату контрольной группы (P>0,05). Препарат «Нифуроксазид» можно рекомендовать для этиотропной терапии острых кишечных инфекций неинвазивного типа.

THE ROLE OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN THE REGULATION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT

Gafurova S.SH., Yusupxadjaeva S.T., Karaxanova S.A.
Tashkent Medical Academy

.**Purpose** . The role of the autonomic nervous system in the regulation of the gastrointestinal tract.

Main part. Clinical manifestations of irritable bowel syndrome are interrelated with autonomic dysfunction syndrome. Autonomic dysfunction syndrome is one of the links in the pathogenesis of irritable bowel syndrome and is associated with a high intensity and high frequency of abdominal pain, a feeling of bloating, an increased level of anxiety, a low threshold of rectal sensitivity, especially in individuals with initial sympathetic autonomic tone and perverted sympathetic reactivity . Vegetative status (tone, reactivity and provision of activity) is interconnected with the main clinical manifestations and with the course of irritable bowel syndrome. The vegetative status is interrelated with the clinical manifestations of irritable bowel syndrome. The high intensity and frequency of attacks of abdominal pain is associated with normal autonomic reactivity and deviation of autonomic tone from the state of eutonia. The type of passage disorder in patients with irritable bowel syndrome is not associated with vegetative status, but with perverse sympathetic reactivity, constipation is more severe.

The presence of a syndrome of autonomic dysfunction, especially with sympathicotonia, perverted autonomic reactivity and insufficient provision of activity, is associated with a higher frequency of exacerbations and seeking medical help in patients with irritable bowel syndrome. Clinical manifestations of irritable bowel syndrome are interrelated with autonomic dysfunction syndrome. Studies of the autonomic regulation of the digestive organs mainly concern the upper sections of the gastrointestinal tract [Golovkin S.P., 2003; Julai G.S., 1998; Drobot E.V., 1999; Drozdova M.S. et al ., 2003; Maev I.V., 1997]. There are few works analyzing the mechanisms of development of autonomic dysfunction and its relationship with the clinic of irritable bowel syndrome [Sorokina E.A., 2003; Aggarwal A. et al ., 1994]. Since the participation of the autonomic nervous system in the development of the pathology of the digestive system, its influence on the clinical manifestations and course of irritable bowel syndrome is a little studied problem, the chosen direction of research is relevant and promising.

Conclusions. Autonomic dysfunction accompanies irritable bowel syndrome more often than inflammatory bowel disease, is one of the links in pathogenesis and worsens the quality of life. Autonomic dysfunction syndrome in patients with irritable bowel syndrome is associated with intense and frequent abdominal pain, a feeling of bloating, a high level of anxiety, and a low threshold of rectal sensitivity. Autonomic dysfunction does not determine the nature and severity of intestinal passage disorders. Correction of psycho-emotional disorders in patients with irritable bowel syndrome reduces the severity of abdominal pain, autonomic dysfunction, reduces the level of anxiety, improves the passage through the intestines.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ПРИ МИГРЕНИ

Даминова Х.М., Мамажонов Ф.Э
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Изучить структурные изменения и функциональную коннективность мозга у пациентов с разными формами мигрени.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 32 пациента с мигренью в возрасте от 18 до 50 лет, 25(78,13%) женщин и 7(21,88%) мужчин, средний возраст – (33,6±8,7). В соответствии с Международной классификации головной боли 3-го пересмотра, бета-версия (2018) было сформировано 4 группы: мигрень с аурой (n=36), без ауры (n=56), эпизодическая (n=61), хроническая (n=31). Контрольная группа составила 24 здоровых добровольца сопоставимого возраста и пола. На первом этапе все пациенты проходили анкетирование и прием невролога с оценкой демографических показателей; уточнением типа мигрени и ее особенностей (продолжительность заболевания, частота и продолжительность приступов, интенсивность приступов по аналоговой шкале боли, сопутствующие симптомы); сосудистых факторов риска и семейного анамнеза; перенесенных сосудистых заболеваниях и других заболеваний (системные заболевания соединительной ткани, заболевания крови, сердца, почек, эндокринной системы и других). У всех пациентов проводился неврологический осмотр, общеклиническое обследование с двухкратным измерением АД, проведено МРТ головного мозга.

Результаты и их обсуждение. На втором этапе 32 пациентам было проведено МРТ головного мозга, исключалось наличие сосудистых факторов риска и каких-либо заболеваний неврологического и соматического профиля по единому алгоритму. МРТ-изменения включали в себя только наличие ГИБВ, субклинические ишемические изменения и микро-

кровоизлияния отсутствовали. ГИБВ отмечалась при МбА у 41,0%, МА – 44,4% (OR= 0,952; 95% CI 0,408-2,224, p=0,581), ЭМ –44,2%, ХМ – 38,7% (OR= 0,455; 95% CI 0,266-1,581, p= 0,780) пациентов. При всех видах мигрени ГИБВ выявлялась только в лобной, височной и теменной долях. Во всех случаях она была очаговой, округлой или слегка вытянутой формы размером 2,5мм и располагалась в юкстакортикальных и/или глубоких отделах белого вещества.. Проведенные корреляции количества очагов ГИБВ с клиническими проявлениями мигрени, выявили связь юкстакортикальной ГИБВ в лобной доле с возрастом пациентов (r= 0,331, p=0,001) и возрастом дебюта заболевания (r=0,264, p=0,012), но не его длительностью и не длительностью приступов. Кластер вокселов в области средней височной извилины (MTG) имел более высокую связность с корой левой средней височной, левой и правой парацингулярных, левой ангулярной извилин, а также с корой латеральных отделов левой затылочной доли и мозжечка.

Выводы. Таким образом, больные молодого возраста с мигренью без ауры и с аурой, как эпизодического, так и хронического течения без факторов сосудистого риска имеют сходный паттерн ГИБВ – расположение мелких немногочисленных очагов по мере убывания в лобных, теменных и височных долях в юкстакортикальном или глубоком белом веществе размером 2,5 [1,5; 3] мм. Данные признаки могут использоваться при дифференцировании мигрени как самостоятельного заболевания от других с мигренью и мигренеподобной головной болью и ГИБВ.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ: ДОПАДЕКС СР ПРИ РАННЕМ И ПОЗДНЕМ ПАРКИНСОНИЗМЕ

Даминова Х.М., Матмуродов Р.Ж.
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Изучить эффективность лечения допадекс СР при раннем и позднем паркинсонизме.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 213 пациентов с болезнью Паркинсона (БП), которые получали стандартную специфическую противопаркинсоническую фармакотерапию, 121(56,81%) мужчин, 92(43,19%) женщин, были разделены на две группы, I группа – с ранним дебютом БП, состояла из 79(37,09%) больных, II группа – с поздним дебютом БП, состояла из 134(62,91%) больных. Препарат допадекс РС получили 70(32,86%) больных с БП, из которых при раннем дебюте 25(31,65%) больных БП, при позднем дебюте 45(33,58%) больных БП, как дополнение к стабильной схеме противопаркинсонической терапии, при условии, что применявшаяся ранее терапия была недостаточно эффективной.

Результаты и их обсуждение. Значительным событием последних лет в области лечения БП стало внедрение в практику препарата допадекс СР, каждая таблетка замедленного высвобождения содержит - карбидопа/леводопа 50мг/200мг . Необходимо отметить, что применение леводопы на ранних стадиях заболевания обеспечивает стабильный терапевтический эффект и хорошо переносится. Тем не менее, длительное лечение препаратами леводопы осложняется развитием двигательных (моторных флюктуаций) и дискинезий. Препарат допадекс РС получили 70 больных с БП, из которых при раннем дебюте, в течении 2-х лет наблюдения, отмечалось развитие флюктуаций и дискинезий, к наиболее частым относились: головная боль 2(8,0%), тошнота 2(8,0%), запоры 14(56,0%), астения 1(4,0%), возбуждение 4(16,0%), устрашающие сновидения 3(12,0%), галлюцинации 2(8,0%), психоз 2(8,0%), нарушение памяти 1(4,0%), дневная сонливость2(8,0%), задержка мочи 2(8,0%), отёки 2(8,0%), головокружение 2(8,0%), желудочное кровотечение 1(4,0%), анорексия 2(8,0%), эффект пропуска дозы 3(12,0%). При позднем дебюте также отмечается развитие флюктуаций и дискинезий, к наиболее частым относились: головная боль 5(11,11%), тошнота 5(11,11%), рвота 4(8,89%), запоры 14(31,11%), сердечная недостаточность 7(15,56%), астения 6(13,33%), дезориентация 3(6,67%), возбуждение 7(15,56%), устрашающие сновидения 7(15,56%), галлюцинации 7(15,56%), психоз 2(4,44%), нарушение памяти 14(31,11%), дневная сонливость 8(17,78%), ортостатическая гипотензия 4(8,89%), задержка мочи 5(11,11%), отёки 5(11,11%), головокружение 6(13,33%), желудочное кровотечение 2(4,44%), анорексия 6(13,33%), эффект пропуска дозы 8(17,78%). Распространенность нежелательных явлений была схожей во всех группах у наблюдаемых больных при раннем паркинсонизме БП.

Выводы. Результаты исследования показали, что при ранней стадии болезни Паркинсона Допадекс СР не только оказывает симптоматическое противопаркинсоническое действие, но и может положительно влиять на течение нейродегенеративного процесса. Препарат хорошо переносится и безопасен при длительном приёме пациентами различного возраста. Допадекс СР восстанавливат естественное равномерное высвобождение дофамина, преращая его пульсирующие выбросы, что приводит к уменьшению или устранению моторных флуктуаций и дискинезий, улучшения качества жизни.

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ БОШ МИЯ ИШЕМИЯСИНИНГ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИК АСПЕКТЛАРИ

Жўраев М.И., Хўшмуродова М.А., Искандарова Д.Э., Арипова М.Х.
Республика шошилинч тез ёрдам илмий маркази Сурхондарё филиали,
Тошкент тиббиёт академияси Термез филиали, Тошкент давлат стоматология институти

Тадқиқот мақсади. Коронавирус инфекцияси билан касалланиб тузалган беморларда “Сурункали бош мия ишемияси” ни аниқлаш ва ташҳислаш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқод РШТЁИМ-СФ да бош оғриши, бош айланиши, уйқу бузилиши, қулоқда шовқин,хотира ва диққат пасайиши ва бошқа шикоятлар билан келган беморларда олиб борилди. Ўртача ёши 30-50 бўлган 64 нафар беморлар олинди. Улардан 24 нафари анамнезидан коронавирус инфекциясининг оғир формаси билан касалланиб тузалган беморлар, 20 нафари коронавирус ин-

фекциясининг ўрта оғир формаси билан касалланиб тузалган беморлар ва 20 нафари еса енгил даражада касаллик ўтказган беморлар олинди. Ташхис қўйиш учун беморлар анамнез маълумотлари, обектив ва неврологик статус маълумотлари, қон тахлили, ЭЭГ ЭКГ ва бош мия МРТ текширувлари олинди.

Тадқиқот натижалари ва мухокамалари. Текширувларга кўра, жами танлаб олинган беморлардан 35 тасида "Сурункали бош мия ишемияси" ташҳиси қўйилди. Бу беморларнинг анамнезида коронавирус инфекциясининг оғир ва ўрта оғир формаси билан касалланлиги маълум. Илгари бу беморларда бош оғриши, бош айланиши, хотира ва диққат пасайиши, қўл ёки оёқлардаги парестезиялар,уйқу бузилиши каби шикоятлари бўлмаган. Бош мия МРТ текширувида мия пўстлоғининг атрофиялари, ён қоринчаларнинг нисбатан кенгайганлиги, мия оқ моддасида оқ доғларнинг пайдо бўлганлиги аниқланди. 35 та беморнинг 23 таси 30-43 ёшни, қолгани 43 -50 ёшдан катта беморлар ҳисобланади.Шунингдек бош мияда қон аййланишининг сурункали бузилишининг турли даражада учраши аниқланди.Сурункали мия ишемияси:Дисциркулатор энцефалопатия 1 ва 2 даражаси 28 нафар беморларда кузатилди.Короновируснинг оғир кечуви: нафас етишмаслиги ва юрагида касллиги бўлган беморлар:7 нафари эса Сурункали мия ишемиясининг оғир даражаси аниқланди .

Хулосалар. Ўтказилган тадқикот натижалари шуни кўрсатадики, коронавирус билан касалланиб тузалган беморларда сурункали бош мия ишемияси 25-40 ёш бўлган беморларда ҳам кузатилмоқда.

БОШ МИЯ ЁПИҚ ЖАРОХАТИ ОЛГАН БЕМОРЛАРДА ЦЕРЕБРАЛ ЛЕПТОМЕНИНГИТЛАР КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Жўраев М.И., Хўшмуродова М.А., Искандарова Д.Э., Абдиев А.
Республика шошилинч тез ёрдам илмий маркази сурхондарё филиали,
Тошкент тиббиёт академияси Термез филиали

Тадқиқот мақсади. Бош мия ёпиқ жарохати олган беморларда церебрал лептоменингитларни ташхислаш ва клиника-неврологик хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва текширув усуллари. Тадқиқод РШТЁИМ Сурхондарё филиали, Шошилинч неврология бўлимида ўткир церебрал лептоменингит ташхиси билан даво муолажаларини олаётган 20 ёшдан 60 ёшгача бўлган 56 та беморларда олиб борилди. Ташхис қўйиш учун беморлар анамнез маълумотлар, объектив ва неврологик статус маълумотлари, қон таҳлили, офталмологик текширувлар, ЭЭГ, орқа мия пункцияси ва бош мия МСКТ, МРТ текширувлари олинди.

Тадқиқод натижалари ва мухокамалар. Олиб борилган текширув натижалари шуни кўрсатдики жами танлаб олинган беморларнинг 32 тасида бош мия ёпиқ жарохатидан кейин юзага келган церебрал лептоменингитлар аниқланди.Аксарият беморларда бош оғриғи, бош айланиши ва хотира сустлиги каби шикоятлар аниқланди.Ромберг холатида нотурғунлик ва бош айланиши 57 % беморларда кузатилди.Шунингдек уйқунинг бузилиши, невроастеник ва цереброастеник синдромлари еса асосан ўрта ёшлар (35-45 ёш) беморларда аниқланди. Ликвор босимининг ошиши 10 (33%) , кўрув нерви дискининг димланиши 11 (36%), кўз тўр пардаси веналарининг кенгайганлиги, субарахноидал бўшлиқлар ва цистерналарнинг кенгайганлиги 7 (22%), субарахноидал кисталарнинг мавжудлиги 16(50%) мия қоринчаларининг кенгайганлиги 8 (25%) аниқланди. Бундан ташқари беморларда Жексон типдаги мотор эпелептик хуружлари 10% ва сенсор типидаги эпилептик хуружларнинг 15% кузатилди .Бош мия нервларининг зарарланиши белгилари: нистагм 6 нафар беморда ,юз нервининг марказий фалажлиги 36% беморларда, анизакория ва ғилайлик 18 %, эшитишнинг пасайиши 7% , ва ҳар хил ўчоқли неврологик ўзгаришлар мавжудлиги ҳам кузатилди.

Ҳулосалар. Тадқиқот натижалари ва кузатишлар шуни кўрсатдики, бош мия ёпиқ жарохати олган беморларда церебрал лептоменингитларнинг тез тез учраб туриши ва лептоменингитнинг бош мия ёпиқ жарохати олган қисмида юзага келиши аксарият беморларда кузатилди ва асорати сифатида церебрал лептоменингитларга олиб келиши аниқланди.

ВЛИЯНИЕ ДЕПРЕССИВНЫХ И ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ

Закирова Л.М. , Назарова Ж.А.
Андижанский медицинский институт, ЦРПКМР МЗ РУз

Цель исследования. Изучить влияние тревожно-депрессивных расстройств при ХОБЛ на качество жизни пациента.

Материалы и методы исследования. Обследовали 120 человек (74 мужчин и 46 женщины) с диагнозом ХОБЛ II и III стадии, находящиеся на лечении в терапевтическом отделении клиники АндГосМИ, в возрасте от 59 до 70 лет, средний возраст 67,23±0,47 лет с помощью двух опросников, одним из которых являлась госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), состоящая из двух частей, в каждой из которых по 7 вопросов: первая часть - оценка уровня тревоги, вторая часть - оценка уровня депрессии. Результаты второго опросника (CAT-ТЕСТ) показывают, как ХОБЛ влияет на жизнь пациента. Все результаты были занесены в программу STATISTICAversion 6.0 и MicrosoftExcel 2011 и обработаны.

Результаты и их обсуждение. Пациенты были поделены на две группы в зависимости от стадии ХОБЛ. В I группу вошли 68 (56,7%) человек, во II группу вошло 52 (43,3%) пациентов. При сравнении групп в зависимости от результатов по шкале COPDAssess-mentTest (CAT-ТЕСТ), выявлена определенная закономерность в зависимости от уровня средних значений по тревоге и депрессии. В группе I средние значения по шкале тревоги – 9,1±0,4, депрессии – 7,7±0,4, а средние баллы по CAT-ТЕСТ – 18±0,9 (интерпретируется как умеренное воздействие ХОБЛ на качество жизни). Во второй группе средние показатели по шкале тревоги – 11,9±0,6, депрессии - 10,6±0,5, баллы по CAT-ТЕСТ – 25±1,2 (что соответствует выраженному влиянию ХОБЛ на качество жизни больного). Наблюдается рост значений по CAT-ТЕСТ в зави-

симости от роста средних значений по шкале тревоги и депрессии. При анализе биохимических показателей обращает на себя внимание уровень С-реактивного белка. В группе I он равен 5,3±0,3 мг/л, в группе II – 5,4±0,3 мг/л, а в группе III – 7,5±0,4 мг/л, что выше нормы. Более высокий уровень С-реактивного белка в группе III можно связать с более тяжелым клиническим течением ХОБЛ при сочетании с клинической депрессией и тревогой.

Выводы. Совместное увеличение значений по опроснику CAT-ТЕСТ и баллов по шкалам тревоги и депрессии при ХОБЛ, а также рост показателей С-реактивного белка дают возможность предположить, что высокий уровень тревоги и депрессии при ХОБЛ оказывает выраженное отрицательное воздействие на качество жизни пациента.

ИССЛЕДОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ СНА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Закирова Л.М.
Андижанский медицинский институт

Цель исследования. Изучить особенности нарушений сна у лиц с хронической обструктивной болезнью легких.

Материал и методы исследования. Обследовали 120 человек (74 мужчин и 46 женщины) с диагнозом ХОБЛ II и III стадии, находящиеся на лечении в терапевтическом отделении клиники АндГосМИ, в возрасте от 59 до 70 лет, средний возраст 67,23±0,47 лет. Пациенты были поделены на две группы в зависимости от стадии ХОБЛ. В I группу вошли 68 (56,7%) человек, во II группу вошло 52 (43,3%) пациентов. Был произведён опрос по анкетам: «Анкета балльной оценки субъективных характеристик сна», «Анкета синдрома ап-ноэ во сне» и «Анкета шкалы сонливости Epworth». Все результаты были занесены в программу STATISTICAversion 6.0 и MicrosoftExcel 2011 и обработаны.

Результаты и их обсуждение. Перекрытия наблюдались у 51 (75,0%) пациента с ХОБЛ II и у 44 (84,6%) пациентов с ХОБЛ III, по 1 признаку (нарушения качества сна) - у 23 (33,8%) и 31 (59,6%) соответственно. По 2 признакам (нарушения качества сна и появление выраженной дневной сонливости или нарушения качества сна и наличие синдрома «апноэ во сне»): 13 (19,1%) и 19 (36,5%). По 3 признакам (нарушение качества сна, появление выраженной дневной сонливости и наличие синдрома «апноэ во сне»): у 13 (19,1%) пациентов первой группы, у 19 (36,5%) во II группе. Таким образом, перекрытия по первому критерию выявились у 79,2% среди всех респондентов.

Вторым этапом мы оценили преобладание определённых нарушений сна: пресомнических, интрасомнических и постсомнических, синдрома апноэ во сне, а также - дневной сонливости. По шкале субъективной оценки качества сна выявилось, что у 33,8% лиц I группы и 78,8% лиц II группы имеются нарушения сна. У 35,2% лиц I группы и у 59,6% лиц II группы имеется синдром «апноэ во сне». По шкале Epworth у 30,9% работающих лиц имеется повышенная дневная сонливость и у 26% - близкое к ней состояние. Во II группе у 75,0% наблюдалась повышенная сонливость в дневное время и у 13,5% - состояние, близкое к ней.

Выводы. Для адекватной стандартизации оценки нарушений сна, наличия апноэ во сне, дневной сонливости на этапе сбора анамнеза как наиболее валидные следует применять следующие анкеты: «Анкета балльной оценки субъективных характеристик сна», «Анкета синдрома апноэ во сне» и «Анкета шкалы сонливости Epworth». У 79,2% больных с ХОБЛ имеется нарушения сна, причем качество сна и тяжесть диссомнических нарушений зависят от стадии ХОБЛ.

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ШКОЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ И ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ

Закирова Ф.Н., Маджидова Ё.Н.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение факторов неспецифической школьной дезадаптации и особенности когнитивного статуса у детей с синдром дефицита внимания и гиперактивности с нарушениями формирования когнитивного статуса и неспецифической школьной дезадаптации на данных литературных источников.

Материал и методы исследования. Материалами нашего исследования были литературные источники, которые раскрывали актуальность по анализу факторов, приводящих к формирования когнитивного статуса и неспецифической школьной дезадаптации у детей с синдром дефицита внимания и гиперактивности.

Результаты и их обсуждение. В литературных источниках отмечено, что неврологи рассматривают синдром дефицита внимания и гиперактивности, как неврологическое заболевание. Его появление не является результатом неправильного воспитания, или гипоопеки. Данный синдром является следствием особой работы мозга. Однако причину появления синдрома дефицита внимания и гиперактивности у ребенка до конца установить не удается. Ученые убеждены, что данное отклонение провоцируется сочетанием нескольких факторов, нарушающих работу нервной системы. Некоторые из них возникают уже на этапе внутриутробного развития и нарушают формирование нервной системы у плода, а также могут привести к кислородному голоданию или кровоизлиянию в ткани мозга».

Однако согласно теоретическим данным 80% случаев синдрома дефицита внимания и гиперактивности связано с генетическими факторами, а именно с нарушениями в гене, который регулирует выделение дофамина и работу дофаминовых рецепторов, в результате чего нарушаются передачи биоэлектрических импульсов между клетками мозга. Причем синдром проявляется в том случае, если помимо генетических отклонений присутствуют неблагоприятные факторы окружающей среды.

Неврологи считают, что эти факторы способны вызвать повреждение на ограниченных участках мозга. В связи с этим некоторые «психические функции (например, волевой

контроль над импульсами и эмоциями) развиваются несогласованно, с опозданием, что вызывает проявления болезни. Это подтверждает факт, что у детей с СДВГ обнаруживалось нарушение обменных процессов и биоэлектрической активности в передних отделах лобных долей мозга».

Установлено, что у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности двигательная активность стимулирует структуры мозга, отвечающие за мышление и самоконтроль. Это означает, что «пока ребенок бегает, прыгает, стучит, разбирает и собирает предметы, его мозг совершенствуется. В коре устанавливаются новые нейронные связи, которые в дальнейшем улучшат работу нервной системы и избавят ребенка от проявлений данного синдрома».

К ранее описанным симптомам проявления СДВГ можно также добавить трудности в овладении письмом и чтением. Ребёнок не воспринимает отдельные буквы и звуки или полностью не владеет этим навыком. В общении с другими людьми ребёнок с СДВГ может проявлять навязчивость, излишнюю эмоциональность или даже агрессию, что значительно осложняет установление дружеских контактов. В связи с отставанием в эмоциональном развитии ребёнок с СДВГ ведет себя излишне капризно и несдержанно. Он легко возбудим, не терпит критики в свой адрес, тяжело переживает неудачи, ведет себя неуравновешенно и «по-детски».

Выводы. Подводя итог литературного анализа можно отметить, что в настоящее время остаются недостаточно изученными вопросы, касающиеся изучения факторов формирования когнитивного статуса и неспецифической школьной дезадаптации у детей с синдром дефицита внимания и гиперактивности.

ANALYSIS OF DATA OF THE EPILEPSY REGISTRY IN THE ARAL REGION

Izyumov D.P., Majidova Y.N.
Khorezm regional multidisciplinary medical center, Tashkent pediatric medical institute

Aim. Analysis of data from the epilepsy register in the Aral region.

Materials and methods. The analysis of the data of the Register in the Aral region was carried out. During the analyzed period, 155 patients with epilepsy were registered at the dispensary. The history of the disease, types of seizures and forms of epilepsy were studied, neurological and somatic statuses were assessed. Clinical and instrumental examination included EEG and MRI.

The average age of the patients at the time of the examination was 43.9 ± 12.5 years (from 18 to 68 years), men - 95 (61.3%), women - 60 (38.7%).

Results and discussion. At the time of filling, 6 (4%) patients had no seizures, 21 (13%) patients had between 1-12 seizures per year, and 128 (83%) patients had more than 12 seizures per year. The frequency of seizures at the onset of the disease was observed every day in 3 (2%) patients, 1-6 times a week in 118 (76%), 2-3 times a month in 18 (12%), 7-12 times a year in 13 (8.4%), 3-6 times a year in 1 (1%), and 1-2 times or less per year in 2 (1.3%) patients.

The main etiological factors were neuroinfections in 73 (47%) cases and brain injuries in 63 (41%) cases, malignant and benign tumors in the cranial cavity - 6 (4%), peri- and neonatal pathologies - 2 (1.3%) and cerebrovascular diseases - 1 (0.6%).

Concomitant pathology was in 128 (83%) patients. There were such pathologies as retinal angiopathy, hypertension, coronary artery disease, exertional angina, cervical and thoracic osteochondrosis, bilateral cochleoneuritis, diffuse toxic goiter, metabolic cardiomyopathy, chronic duodenitis, pancreatitis, chronic gastric and duodenal ulcer, chronic cholecystitis and other pathologies.

The following types of epileptic syndromes were identified: by localization, focal in 131 (84%), generalized in 23 (14.8%) and unclassified in 1 (1%) patient; by etiology, symptomatic in 147 (95%) patients, idiopathic in 7 (4%) and cryptogenic in 1 (1%) patient.

The following types of seizures were identified in the examined patients: simple partial seizures in 28 (18%) patients, complex partial seizures in 18 (12%) patients, secondary generalized seizures in 45 (29%), several types of partial seizures in 28 (18%), absences in 8 (5%), myoclonic in 5 (3.2%), primary generalized tonic-clonic seizures in 13 (8.4%), primary generalized tonic in 8 (5%) and atonic seizures in 2 (1, 3%) of patients.

Changes in the EEG were noted in 132 (85.2%) patients, in 23 (14.8%) there were no changes in the EEG. In patients, cases of frontotemporal localization prevailed in 42 (27%) and temporal-parietal localization of the epileptiform focus in 40 (25.8%) patients.

As a result of MRI examination of the brain, hydrocephalus was detected in 114 (73.5%) cases, local changes were detected in 31 (20%) patients in the frontotemporal region, in 30 (19.3%) in the parietotemporal region, in 14 (9%) in the fronto-parietal region, in 13 (8.4%) in the parietal region, in 7 (4.5%) in the occipital region, diffuse changes were noted in 3 (2%) patients. The disability group was established in 93 (60%) patients, including epilepsy in 90 (58%) patients. 2 group disability was established in 91 (58.7%) cases, 3 group - in 2 (1.3%).

Conclusions. Thus, the main etiological factors were neuroinfections in 73 (47%) cases and brain injury in 63 (41%) cases. In patients, simple partial seizures were most often observed in 28 (18%) patients, complex partial seizures in 18 (12%), secondary generalized in 45 (29%), several types of partial seizures in 28 (18%) patients. The cases of frontal-temporal localization prevailed in 42 (27%) and temporo-parietal localization of the epileptiform focus in 40 (25.8%) patients. According to the results of the MRI study, local changes were detected in 31 (20%) patients in the frontotemporal region, in 30 (19.3%) in the parietotemporal region.

Comparison of the clinical picture of the attack, the localization of the focus of epileptogenesis according to EEG data and the results of MRI of the brain expands the possibilities of establishing the etiology of the disease.

QANDLI DIABETNING 2-TIPI FONIDA RIVOJLANGAN ISHEMIK INSULTDA ONG BUZILISHI DARAJASINI GLAZGO SHKALASI BO'YICHA BAHOLASH

Ishanxodjayeva G.T., Sayitov S.H., Karimova N.M.
Toshkent tibbiyot akademiyasi

Tadqiqot maqsadi. Qandli diabetning 2-tipi fonida rivojlangan ishemik insultda ong buzulish darjasini baholash.

Tadqiqot materiali va usullari. Qandli diabetning 2-tipi fonida ishemik insult rivojlangan 36 ta bemorlarda (24 ta erkak va 12 ta ayol) va qandli diabeti bo'lmagan ishemik insultga chalingan 36 ta bemorlarda (26 ta erkak va 10 ta ayol) quyidagi tekshiruvlarni o'tkazish yo'li bilan ong buzulishi darajasi baholandi: -klinik – nevrologik tekshiruvlar; - Glazgo shkalasi bo'yicha ong buzulishi darajasi. Natija va muxokamalar.Glazgo shkalasi yordamida qandli diabetning 2-tipi fonida rivojlangan ishemik insultning o'tkir davrida bemorlar tekshirilganda 5 tasida (13,9%) hushi aniq (15 ball), 6 tasida (16,7%) o'rta darajada ong buzulishi (14-13 ball), 14 tasida (38,9%) chuqur ong buzulishi(12-11 ball), 8 tasida (22,2%) sopor holati (10-8), 3 tasida (8,3%) o'rta darajada koma (7-6 ball) holati aniqlandi.Qandli diabeti bo'lmagan ishemik insultga chalingan bemorlarda esa Glazgo shkalasi yordamida ishemik insult o'tkir davrida tekshirilganda bemorlarning 6 tasida (16,7%) hushi aniq (15 ball), 8 tasida (22,2%) o'rta darajada ong buzulishi (14-13 ball), 15 tasida (41,7%) chuqur ong buzulishi, 5 tasida (13,9%) sopor holati , 2 tasida (5,5%) o'rta darajada koma (7-6 ball) aniqlandi.

Xulosalar. Qandli diabetning 2-tipi fonida rivojlangan ishemik insultga chalingan bemorlar kasallikning o'tkir davrida tekshirilganda qandli diabeti bo'lmagan hamda ishemik insult rivojlangan bemorlarga qaraganda ong buzilish darajasi yuqori ekanligi hamda invalizatsiya balandligi aniqlandi.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИДА ИШЕМИК ИНСУЛЬТ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ ФАОЛИЯТ

Ишанходжаева Г.Т., Сайитов С.Х.
Тошкент тиббиёт академияси

Тадқиқот мақсади. Қандли диабет фонида шаклланган ишемик инсулт касаллигида когнитив фаолият (КФ) бузилиш даражасини аниқлаш ва унинг ривожланишига углевод бузилишининг давомийлигини таъсирини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. ТТА неврология бўлимида қандли диабет 2-тури фонида шаклланган ишемик инсултли 48 та бемор текширилди. Назорат гуруҳини ишемик инсулт касллигини ўтказган ва қандли диабет касаллиги бўлмаган 20 та бемор ташкил қилди. Беморларда тўлиқ клиник-неврологик текширув ўтказилди. Когнитив фаолиятни текшириш учун NIHSS ва MMCE шкалаларидан фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари ва мухокамалар. Тадқиқотга киритилган деярли барча беморлар хотира ва эътиборнинг пасайиши, чарчоқнинг кучайиши ҳақида шикоят қилдилар. Ишемик инсултнинг ўткир даврида қандли диабет билан касалланган беморлар гуруҳида когнитив фаолият бузилиши 45 кишида (90%) қайд этилди, улар орасида КФ 34 кишида (75%) – ўртача даражадаги,11 кишида (25%) - оғир даражадаги КФ бузилиши аниқланди. Қандли диабет билан оғримаган беморлар гуруҳида ҳам, ишемик инсултнинг ўткир даврида КФ бузилишлари аниқланди: 17 та беморда (85%) - ўртача даражадаги, 3 та беморда (15%) – оғир даражадаги.MMCE шкаласи бўйича асосий гуруҳ беморларида когнитив фаолият ҳолати назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада паст эди. Жумладан, қандли диабет 2-турининг ўткир давридаги беморларда MMCE шкаласи бўйича ўртача балл 26,4 ± 2,2 ни ташкил этди, қандли диабет бўлмаган беморларда бу кўрсаткич 27,1 ± 1,6 баллни ташкил этди. Асосий гуруҳ ва таққослаш гуруҳидаги беморларда олиб борилган нейропсихологик тестлар натижасида қисқа муддатли ва узоқ муддатли хотира, вербал эсда қолдириш ва ҳисоблашда бузилишлар борлиги аниқланди. Бироқ, агар таққослаш гуруҳида бу ўзгаришлар қўпол бўлмасдан ва асосан қисқа муддатли хотира ва ҳисоблаш соҳасига таъсир қилган бўлса, қандли диабет фонида шаклланган ишемик инсулт билан оғриган беморларда визуал-фазовий фаолият ва ориентациянинг бузилиши аниқланди.

Хулосалар. Қандли диабет фонида шаклланган ишемик инсулт касаллигида когнитив фаолият бузилишлари яққолроқ эканлиги намоён бўлди. Бунинг сабаби гипергликемия туфайли келиб чиққан тўқималарнинг ацидози бўлиши мумкин, бу инсултнинг ўткир босқичида нейронларнинг шикастланишини оширади, шунингдек, қандли диабет учун характерли бўлган бош мия майда томирларининг шикастланиши, бош миянинг репаратив қобилиятининг пасайишига олиб келади.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ ПОСЛЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Йулчиев Э.У., Мусаева Ю.А., Абдуллазизова У.С.
Ташкентской медицинская академия

Цель исследования. Анализ клинико-неврологических особенностей и показатели гемостаза у больных перенесших острое нарушение мозгового кровообращения после перенесённой коронавирусной инфекции.

Материал и методы исследования. Исследование проведено на основе наблюдения 79 больных, возрастной обхват которых был от 43 до 83 лет, средний возраст составил 63 лет; 48 лиц мужского пола (60,7%) и 31 женского пола

(39,2%) . У каждого был в анамнезе подтвержденный Ковид 19 по ПЦР методу. Период от перенесенной коронавирусной инфекции и ОНМК колебался от 20 дней до 6 месяцев. Клиническое обследование пациентов включало сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни, объективное обследование и комплекс лабораторно инструментальных исследований с изучением биохимических, гематологических показателей. Инструментальные методы исследования включали КТ органов грудной клетки (КТ ОГК), КТ головного мозга (КТ ГМ).

Результаты и их обсуждение. Из 79 пациента у 51 (5 %) развился острый ишемический инсульт (ИИ), у 3 (0,5 %) — тромбоз венозного синуса головного мозга, и у 25 (0,5 %) — кровоизлияние в головной мозг. Большинство инсультов (51) были ишемическими, хотя три пациента перенесли геморрагическую трансформацию ИИ, Из 19 пациентов с ИИ у 8 были диагностированы множественные инфаркты. У 13 пациентов с ИИ при визуализации был обнаружен тромб — у 6 в средней мозговой артерии, у 2 в задней мозговой артерии, у 1 во внутренней сонной артерии. Из оставшегося числа случаев 4 проявлялись окклюзией крупных сосудов, но наличие в них тромба не было подтверждено; остальные 2 были представлены лакунарными инфарктами. Из описанных 51 пациентов с ИИ 14 пациента умерли, 6 — продолжали лечение в блоке интенсивной терапии, 3 — были переведены в отделение реабилитации, 5 пациентов быстро восстановились; в одном случае судьба пациента неизвестна. Интересно, что в 42 случаях были зарегистрированы значительно повышенные уровни D-димера (≥ 1000 мкг/л), из них 9 пациентов имели вариабельные результаты тестов на антикардиолипиновые антитела. У тяжелых пациентов медианное значение D-димера выше и составляет 0,7 [0,4; 1,7] мг/л по сравнению со среднетяжелыми пациентами — 0,4 [0,3; 0,8] мг/л (p=0,007). Таким образом, при значении D-димера ≥1,5 мг/л риск летального исхода возрастает в 10 раз. Умершие пациенты имели медианное значение D-димера 1,6 [0,7; 4,9] мг/л. Значение фибриногена в исследовании возрастало пропорционально объему поражения паренхимы легких, по данным КТ ОГК, от 3,87 [3,57; 5,36] г/л при КТ 1 до 7,68 [6,62; 7,94] г/л при КТ-4. Другие стандартные лабораторные показатели коагуляции — протромбиновое время (ПТВ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) — часто остаются нормальными и не являются индикаторами тромботического риска. Удлинение ПТВ и АЧТВ, а также снижение активности 13 антитромбина III чаще характерно для ДВС-синдрома, ассоциированного с сепсисом, и реже встречается при COVID-19.

Выводы. Информация о коагулопатии при COVID-19 все еще развивается; однако данные показывают, что тромботическое расстройство свертывания крови довольно распространено в тяжелых случаях. Частота тромбоцитопении относительно низкая по сравнению с септическим шоком, тогда как D-димер более чувствителен, чем другие маркеры свертывания, и более ценен для измерения тяжести. По сравнению с высокой частотой тромботических явлений, осложнение кровотечения при COVID-19 встречается значительно реже, и поэтому может быть настоятельно рекомендована стандартная антикоагулянтная терапия.

АНГИОПАТИЯ СЕТЧАТКИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ

Кабилов Ш.М.
Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования. Выявить особенности гемодинамики сетчатки у пожилых пациентов с синдромом вегетативной дистонии.

Материалы и методы исследования. Нами обследовано 147 пациентов в возрасте 60-75 лет, находящихся на стационарном лечении в неврологическом отделении клиники АГМИ в период с 2019 по 2022 гг с диагнозом хроническая ишемия мозга 2 стадии на фоне атеросклероза и гипертонической болезни. Больные были разделены на 2 группы. I группу составили 186 больных (63,1% от общего числа больных) с хронической ишемией мозга 2 стадии (ХИМ) с наличием СВД (84 мужчины (45,2%) и 102 (54,8%)), I I составили 109 больных (36,9%) с ХИМ 2 стадии без СВД (38 мужчин (34,9%) и 71 женщин (65,1%)).

Результаты калиброметрии сосудов сетчатки были получены с использованием фундус-камеры фирмы Topcon TRC-NW7SF.

Всем исследуемым больным нами проведена спектральная ОКТ на цифровом оптико-когерентном томографе Topcon DRI OCT Triton с технологией Swept Source. Статистический анализ проводился с использованием программы IBM SPSS Statistics v.23 (разработчик - IBM Corporation).

Результаты и их обсуждение. К ретинальным проявлениям ХИМ с сопутствующей СВД относятся начальные симптомы: умеренное расширение вен у 29,4% в КГ и у 84,2% в исследуемой группе, обратимое сужение артерий, с сохранением эластичности стенки сосуда, или необратимого ангиоспазма у 25% соматически здоровых людей и у 74,1% пациентов с остеохондрозом шейного отдела позвоночника, в контрольной группе в 27,2% случаев встречались единичные артерио-венозные перекресты I степени, в то время как, симптомы артерио-венозные перекрестов I степени присутствовали у 68,2% исследуемых; в таких же пропорциях обнаружена извитость сосудов, а деление сосудов под прямым углом выявлено только у 35,9% больных. Анализ показал, что выявленные отличия достоверны (p ≤ 0,05) и полученные результаты обусловлены развитием данной патологии у больных с ВЦД.

По данным ОКТ-ангиографии проволилось исследование плотности кровотока в ретинальных артериях в режиме AngioRetina площадью сканирования 3x3 мм. Исследование выявило, что у пожилых пациентов с СВД регистрировалось снижение этого показателя на 5,9% по сравнению с группой пациентов без СВД . При анализе данных по квадрантам было отмечено, что максимальные изменения наблюдаются в верхнем, височном и нижнем квадрантах – 8,9% , тогда как в носовом квадранте снижение было менее выраженным и составляло 2,5%.

У больных с СВД изменения на глазном дне были более значительными: снижение плотности кровотока составляло 16,3% и 18,1% соответственно, в этих группах уже отмечалось равномерное снижение плотности кровотока по всем квадрантам. Проявление начальных симптомов изменений на глазном дне отражает раннюю стадию формирования венозной церебральной недостаточности на фоне ХИМ и их необходимо расценивать как ранние диагностические признаки , и стоит оценить их использование врачом практического здравоохранения при диагностике и лечении этого заболевания.

Выводы. Таким образом, учитывая наличие клинических

симптомов и характерных изменений на глазном дне у пожилых пациентов с СВД степень недостаточности церебральной венозной гемодинамики следует оценивать по патологическим изменениям на сетчатке и выраженности зрительных нарушений. Необходимо применение функциональных методов исследования, таких как офтальмоскопия, визометрия, периметрия, биомикроскопия и современный метод исследования сетчатки - оптическую когерентную томографию. Это важно для дифференциальной диагностики венозной церебральной дисфункции, для осуществления коррекции тактики и правильной оценки результатов медикаментозной терапии, возможности прогнозирования течения заболевания.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кариев Г.М., Заремба А.Е, Убайдуллаев Э.А.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии,
Бухарский государственный медицинский институт.

Цель исследования. Выявить особенности поражения лицевого нерва после удаления вестибулярных шванном.

Материал и методы исследования. Работа основана на результатах наблюдений над 35 больным с параличом лицевого нерва, находившихся на хирургическом лечении в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре нейрохирургии Республики Узбекистан в период с 2018 по 2021 годы по поводу удаления новообразования мостомозжечкового угла головного мозга.

Результаты и их обсуждение. При радикальном удалении вестибулярных шванном гигантских размеров нарушение анатомической целостности лицевого нерва наблюдался у 3 больных (8,6 %) случаев, а его функциональные расстройства отмечался у 21 (60 %) случаев, через 2 недели после оперативного вмешательства удовлетворительная функция лицевого нерва (I и II степень по шкале House-Brackmann) отмечалась у 24 больных (68,6 %), хорошая функция (III степень по шкале House-Brackmann) – у 6 (17,1 %) пациентов. сохранение функции лицевого нерва (I и II степень по шкале House-Brackmann) достигается у 68,6 % пациентов.

Выводы. 1. Степень поражения лицевого нерва при удалении вестибулярных шванном зависит от размера, роста и расположения новообразования;

2. Комплексный подход при сочетании реиннервацией соседними двигательными нервами при лечении грубого постпаралитического синдрома дает наиболее оптимальные результаты лечения;

3. Усовершенствование микрохирургических техник и использованию интраоперационного нейрофизиологического мониторинга способствует достигнуть наиболее удовлетворительных результатов для предотвращения нарушений функций мимической мускулатуры.

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НИЗКОЙ ТЕЛЕРАНТНОСТЬЮ ГОЛОВНОГО МОЗГА К ИШЕМИИ

Каримов Ш.И., Юлбарисов А.А., Ирназаров А.А., Алиджанов Х.К., Муминов Р.Т.,
Джалилов А.А., Нурматов Д.Х., Джуманиязова Д.А.
Республиканский специализированный центр хирургической ангионеврологии

Цель исследования. Улучшение результатов хирургических вмешательств у больных с низкой толерантностью головного мозга к ишемии путем применения церебральной оксиметрии периоперационном периоде для выбора оптимальной тактики лечения.

Материал и методы исследования. Проанализированы результаты обследования и хирургического лечения 144 больных с тандемным атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий (БЦА), находившихся на стационарном лечении в Республиканском специализированном центре хирургической ангионеврологии в 2021 году. Из 144 больных, 91 (63,2%) были мужского пола, 53 (36,8%) – женского пола. Возрастные показатели варьировали от 42 до 80 лет, что в среднем составило 65,1±7,3 лет. Диагностический алгоритм обследования составил общепринятые лабораторные и инструментальные исследования для сосудистых пациентов. Важным дополнением явилось изучение церебральной оксигенации (ЦО), которое осуществлялось аппаратом MNIR-P100 фирмы Chongqing Mingxi Medical Equipment Co. Ltd. (Китай). Исследования проводили в 2 основных этапа - в дооперационном периоде с оценкой насыщение ГМ кислородом (rSO2) и системы коллатеральной компенсации, а также в послеоперационном периоде (на 1, 3 и 7- п/о сутки). До и в течение проведения пробы осуществляли мониторинг следующих показателей: насыщение ГМ кислородом (rSO2), АД (непрямой метод), частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхания (ЧД), пульсоксиметрия (SpO2). Необходимо отметить, что во время исследования контралатеральная ротационная проба (для исключения вклада контралатеральной позвоночной артерии в кровоснабжении ГМ). Для оценки регионарной оксигенации кортикальных отделов ГМ исследование проводили при дыхании атмосферным воздухом и кислородом, затем выполняли пробу с задержкой дыхания (для оценки вазодилятационного резерва). Исследование проводили после десятиминутного периода адаптации больного в положении лежа на спине. Дыхание осуществлялось через рот, носовые дыхательные пути были блокированы клипсой. Билатеральные поражения СА были выявлены в 54 (37,5%) случаях, одновременное поражения СА и позвоночных артерий (ПА) – у 36 (25,0%) больных. При инструментальных исследований также в 30 (20,8%) случаях было диагностировано сочетанные поражения БЦА с другими артериальными бассейнами. В 29 (20,1%) случаях атеросклероз ВСА стала причиной её окклюзии, у 17 (11,8%) пациентов – атеросклероз СА сочетался с патологической деформацией ВСА. Степень хронической сосудисто-мозговой недостаточности (ХСМН) у всех пациентов устанавливалась в соответствии с классификацией А.В.Покровского (1979): транзиторные ишемические атаки наблюдались у 13 (9%) больных; дисциркуляторная энцефалопатия – у 55 (38,2%); последствия перенесенного инсульта – у 76 (52,8%) пациентов. При этом, у 63 (82,9%) из 76 (100%) больных, перенесших ишемический инсульт (ИИ), острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) от-

мечалось впервые, в 10 (13,2%) случаях наблюдалось повторно, а в 3 (3,9%) – трижды.

Результаты и их обсуждение. У исследуемых 144 пациентов выполнены 163 оперативных вмешательств – 19 больным оперативные вмешательства поэтапно выполнены с обеих сторон. При этом, в 13 случаях 1-этапом выполнена классическая КЭАЭ, в 2 – эверсионная КЭАЭ, и в 4 – резекция и перевязка ВСА с эндартерэктомией из ОСА и НСА с наложением заплаты. Следует отметить, что у 6 больных с сегментарной окклюзий ВСА во время операции удалось добиться восстановления проходимости ВСА. Перед основным этапом операции проводили трех минутную пробу с пережатием СА (интраоперационная проба Матаса) на стороне операции для определения толерантности ГМ к ишемии. Продолжительность пережатия ВСА составило от 13 до 44 минут, в среднем 21±4,3 минут.

По данным ЦО все больные условно были разделены на 3 категории:

1-категория – это больные, у которых rSO2 >65% на ипси- и контралатеральной стороне, в покое и при КП. Этим больным интраоперационном периоде не прогнозируется установка внутреннего временного шунта. В данную категорию вошли 88 пациентов.

2-категория – это больные, у которых rSO2 составило 60-65% на ипсилатеральной стороне при КП, а на контралатеральной стороне rSO2 >65%. Этим больным прогнозировалась возможное установка внутреннего временного шунта во время операции. В данную категорию вошли 35 пациентов.

3-категория – это больные, у которых rSO2 <60% на ипси- и контралатеральной стороне, в покое и при КП. Этим больным в дооперационном периоде прогнозируется низкая толерантность в ишемии во время выполнения КЭАЭ с установкой внутреннего временного шунта. В данную категорию вошли 21 пациентов. Им было проведена целенаправленная предоперационная подготовка. Этим больным предоперационном периоде была разработана оптимальная схема медикаментозного лечения, которая включала препараты улучшающие мозговое кровообращение и реологию крови, антигипоксанты, церебропротекторы, антикоагулянты, метаболики. После полученной терапии в течении 5-7 дней больным повторно было произведено ЦО. При этом, у 6 из них удалось достичь нормализации показателей ЦО, которое подтверждалось во время выполнения КЭАЭ.

В первые послеоперационные сутки не происходит изменений rSO2 как в оперированной стороне, так и в интактной. Вместе с тем отмечается снижение на 46% величины межполушарной асиметрии по сравнению с до операционными значениями. К третьему послеоперационному дню отмечено повышение на 11,5% rSO2 на стороне операции по сравнению с до операционными значениями (p=0,03), в то время как насыщение гемоглобина кислородом крови коры ГМ в интактной сторон остается неизменным. При анализе результатов ближайшего послеоперационного периода у 138 (95,8%) больных отмечено гладкое послеоперационное течение. Осложненное течение послеоперационного периода наблюдалось у 6 пациентов (4,2%), летальных исходов не отмечалось. В ближайшем послеоперационном периоде у 4 (2,8%) больных развилось повторное ипсилатеральные ОНМК. В двух случаях причиной ОНМК был тромбоз ВСА. Произведена повторная операция, с дальнейшим регрессом неврологической симптоматики. Ещё у двух больных произошла эмболия атероматозными массами, наступившая в момент введения внутреннего шунта, вследствие чего развилось интраоперационное ОНМК. Кроме того, в раннем послеоперационном периоде у 2 больных отмечено кровотечение и развитие гематомы послеоперационной раны, потребовавшее повторного вмешательства. Клиническое выздоровление и улучшение после хирургического лечения отмечено у 78,9% больных, у 18,3% больных состояние оставалось без изменений. В этот период ухудшение отмечено у 4 больных. Следовательно, общие неврологические осложнения наблюдались в 2,8% (4 больных).

Вывод. 1. Метод ЦО в сочетании с нагрузочными пробами позволяет оценить толерантность ГМ к ишемии и прогнозировать величину снижения регионарной оксигенации крови кортикальных отделов ГМ во время КЭАЭ.

2. Больные, у которых rSO2 <60% на ипси- и контралатеральной стороне, в покое и при компрессионной пробе (которым прогнозируется низкая толерантность ГМ к ишемии) нуждаются в проведении целенаправленной предоперационной подготовки, которая в 32,9% случаях может привести к нормализации показателей ЦО.

3. Пациентам, которым несмотря на проведенную терапию прогнозируется низкая толерантность ГМ к ишемии, во время выполнения КЭАЭ необходимо незамедлительно устанавливать временный шунт.

ИЗУЧЕНИЕ ЧАСТОТЫ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Каримова М.Х., Юсупов А.Ф., Абдуллаева С.И., Ибодуллаева Д.Ч.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза

Цель исследования. Изучить содержание интерлейкинов IL-1B, IL-6 в слёзной жидкости и в крови пациентов с непролиферативной диабетической ретинопатией (НДР).

Материал и методы исследования. В исследование были включены 58 больных СД2 типа, проходивших офтальмологическое обследование в РСНПМЦМГ (мужчин 25, женщин 33, возраст от 48 до 70 лет, средний возраст – 51+2,92 год), а также 15 практически здоровых лиц (средний возраст – 31,2+0,5 год). Все пациенты с СД 2-го типа были разделены на 2 группы: 1-я группа – 22больных СД 2-го типа без признаков ДР (9 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 48 до 65 лет (средний возраст – 55+4,63 лет); 2-я группа — 36 больных с НДР (16 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 49 до 70 лет (средний возраст –57,56+2,27 лет). У всех обследуемых изучались уровни цитокинов IL-1B, ILбв сыворотке крови и слёзной жидкости (СЖ) в лаборатории молекулярной генетики НИИ гематологии и переливания.

Результаты и их обсуждение. Длительность течения СД у пациентов составила в среднем 7,5+1,8 лет. При анализе клинико-функциональных показателей больных СД было выявлено, что у 22 больных СД 2-го типа (1-я группа) признаков ДР обнаружено не было. Исследования показали, что у больных СД 2-го типа без признаков ДР (22 пациента) концентрация IL-1B, в СЖ увеличивается в 1,6 раза (34,63+1,2 пг/мл), в крови — повышается в 2,8 раза (30,2+0,6 пг/мл) по сравнению с показателями у здоровых лиц. У больных с НДР

этот показатель в СЖ возрос в 3,2 раза (67,93+5,14 пг/мл), а в крови — в 3,5 раза (36,68+2,3пг/мл).Уровень IL-6 у больных 1-й группы в СЖ был в 1,3 раза выше (46,04 1,7пг/мл), а в крови — в 1,4 раза больше (42,8*0,3 пг/мл), чем у здоровых лиц. У больных 2-й группы концентрация IL-6 в СЖ составила 84,32+0,3 пг/мл (в 2,5 раза больше, чем у здоровых), а в сыворотке крови – 62,3+2,8 пг/мл, что в 2,1 раза превышает аналогичный показатель у здоровых лиц.

Выводы. Прогрессирование диабетической ретинопатии на ранних стадиях сопровождается достоверным повышением содержания в слёзной жидкости и в крови больных диабетической ретинопатией провоспалительных цитокинов (IL-1B, IL-6).

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ СРЕДИ СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕНИХ ДЕЛ

Каримходжаева С.А.
Центральный Госпиталь Министерства Внутренних Дел Республики Узбекистан

Цель исследования. Анализ частоты встречаемости компрессионно-ишемических невропатий конечностей среди сотрудников органов внутренних дел.

Материал и методы исследования. Все пациенты находились на стационарном лечении в Центральном Госпитале Министерства Внутренних Дел Республики Узбекистан. Всего за период с 2009 по 2022 годы наблюдались 30 пациентов с компрессионно-ишемическими невропатиями нервных стволов верхних и нижних конечностей. Средний возраст больных составил 33,4±2. Диагноз был установлен на основании анамнеза (наличие факторов приводящих к компрессии нервных стволов), жалоб, неврологического осмотра, применения специальных тестов, результатов электронейромиографии (ЭНМГ).

Результаты и их обсуждение. В 66,6% случаев причиной компрессии явилось длительное пребывание в однообразной позе, что было связано с особенностями несения службы сотрудников силовых структур. У 10 пациентов в анамнезе была травма конечностей. Поражение нервных стволов верхних конечностей наблюдалось у 24 пациентов (лучевой нерв-15, локтевой нерв-7, сочетанное поражение локтевого, лучевого и срединного нервов-2 случаев), нижних конечностей – у 6 (большеберцовый нерв-1, малоберцовый нерв-5 случаев). Клиническая картина характеризовалась наличием болевого синдрома, чувствительными и двигательными расстройствами в соответствии степени и уровню поражения. На ЭНМГ отмечалось снижение скорости проведения импульса (СПИ) по конкретному нерву, наличие блока проведения в месте компрессии.

Выводы. Таким образом, встречаемость компрессионных болезней нервов конечностей среди сотрудников силовых структур не столь редка, и связана с особенностями несения службы, частой травматизацией. Несомненное значение в постановке диагноза имеет проведение ЭНМГ с определением СПИ по нерву, позволяющее довольно точно указать зону, в которой имеется компрессия конкретного нерва.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ НЕВРОПАТИЙ ПРИ ГОРМОНОЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Каюмова Н.К.
Андижанский медицинский институт

Цель исследования. С помощью данных стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ) выявить первичное поражение нервов у больных с впервые выявленным первичным (тиреогенным) гипотиреозом и уточнить влияние гормонозаместительной терапии на развитие невропатий.

Материалы и методы исследования. В течении 6 месяцев было обследовано 20 больных (100%) обоих полов с впервые выявленным первичным (тиреогенным) гипотиреозом на фоне аутоиммунного тиреоидита (АИТ), в возрасте от 35 до 55 лет. Среди них 15 женщин (75%) и 5 мужчин (25%). Эндокринологический диагноз был поставлен на основании клинической картины заболевания, УЗИ щитовидной железы и результатов анализов крови (тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ), антитела к тиреопероксидазе (ТПО) тироксин (Т4 св.), трийодтиронин (Т3 св.). Лечение гипотиреоза проводилось тиреоидными препаратами в возрастных дозировках под контролем клинических показателей на протяжении всего исследования. Эффективность терапии гипотиреоза оценивалась по уровню ТТГ: при назначении полной заместительной дозировки через 1,5-3 месяца, затем 1 раз в 3 месяца и далее, уже после завершения исследования, раз в 6 месяцев.

Неврологическое обследование и стимуляционная ЭНМГ были проведены до начала лечения гормонозаместительной терапией и в конце исследования, спустя 6 месяцев. Клинико-неврологической симптоматики у данной группы больных выявлено не было.

Электронейромиографическое исследование было выполнено на аппарате Viking Select волокон периферических нервов. ЭНМГ была выполнена с целью выявления неврологических нарушений. Всем больным определялась скорость проведения импульса по чувствительным (СПИ афф.) и двигательным (СПИ эфф.) волокнам, оценивались также амплитуды сенсорного потенциала, М-ответа и терминальная латентность М-ответа.

Так как клинико-неврологических признаков поражения нервов при первичном осмотре выявлено не было, проводилась только гормонозаместительная терапия гипотиреоза.

Результаты и их обсуждение. Исследования ЭНМГ были выполнены согласно стандартной методике. У 5 человек (25%) регистрировались нормальные показатели в сравнении с нормативными данными по возрасту и полу. В ходе электронейромиографического обследования до начала лечения у большей части больных – 15 человек (75%) были выявлены признаки невропатий рук. Из них у 10 человек (67%) – синдром запястного канала, у 4 человек (26%) – синдром

кубитального канала, 1 человек (7%) – полиневропатия по аксональному типу. У всех пациентов отмечалось снижение СПИ афф. на 15-25% и умеренное снижение амплитуды сенсорного ответа на 15-20%, что соответствовало умеренно выраженному нарушению проведения по сенсорным волокнам.

Данных за нарушение проведения по моторным волокнам получено не было. Спустя 6 месяцев от начала гормонозаместительной терапии данных за нарушение проведения по чувствительным и двигательным волокнам не было получено у 9 человек (60%) из 15.

У этих 9 больных уровни гормона ТТГ до эутиреоза были достигнуты в короткие сроки за 1,5-2 месяца. У 6 человек (40%) отмечалась положительная динамика показателей ЭНМГ. Регистрировалось снижение СПИ афф. на 10-15% и слабое снижение амплитуды сенсорного ответа на 5-10%, что соответствовало слабо выраженному нарушению проведения по сенсорным волокнам. У данной группы пациентов были достигнуты уровни эутиреоза в более поздние сроки за 2-3 месяца.

У I группы больных (5 человек) с отсутствием жалоб и нормальными показателями ЭНМГ при первичном осмотре, спустя 6 месяцев клинические симптомы невропатий и нарушения функции при ЭНМГ также не выявлялись. У II группы больных (субклиническая невропатия и быстрое достижение эутиреоза) полностью исчезли нарушения проводимости по чувствительным волокнам. У III группы больных (субклинический гипотиреоз и медленное достижение эутиреоза) отмечалась положительная динамика показателей ЭНМГ.

Выводы. Таким образом, результаты ЭНМГ после курса гормонозаместительной терапии гипотиреоза продемонстрировали, что нарушения проводимости, регистрируемые при ЭНМГ у больных с выявленным гипотиреозом, могут быть обратимы в течение 6 месяцев при условии адекватной гормонозаместительной терапии.

ГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ, КАК ПРЕДИКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ИШЕМИЧЕСКОМУ ТИПУ

Кекух Е.С., Фомина-Чертоусова Н.А., Бондаренко О.К, Бондаренко Д.Б.
ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России

Цель исследования. Изучить влияние повышенного уровня гомоцистеина (ГЦ) на возникновение ОНМК по ишемическому типу и дать обоснование необходимости его понижения с целью профилактики ОНМК. Материалы и методы исследования. Висследовании приняли участие 30 пациентов, получавших лечениев Област-ном консультативно-диагностическом центре города Ростова-на-Дону с 2014 по 2019 год. Критерий включения - наличие у исследуемых повышенного уровня ГЦ. Пациенты были разделены на 2 группы: в первую вошли 12 больных с перене-сенным ОНМК по ишемическому типу, во вторую - 18 исследуемых, не имеющих в анамнезе признаков перенесенного инсульта. Обработка полученных данных была выполнена с помощью программы Statis-tica 10. Для определения уровня ГЦ использовался анализатор фирмы «Phoenix». Результаты и их обсуждение. В первой группе наблюдались 4 исследуемых женского пола (средний возраст 35,75±7,88) и 8 исследуемых мужского пола(38,25±5,67 лет), во второй группе - 7 пациенток (33,86±6,59 лет) и 11 пациентов (35,91±4,70 лет). У пациентов первой группы в 3 случаях наблюдалось незначительное повы-шение ГЦ (16,6 ± 2,86 мкмоль/л), в 7 случаях - умеренное (25,4 ± 1,86 мкмоль/л), в 2 - выраженное (37,35 ± 17,15 мкмоль/л). У 16 пациентов второй группы выявлялась незначительная гомоцистеинемия (13, 83 ± 0,67 мкмоль/л), у 2 - умеренная (21 ± 12,7 мкмоль/л). Различия между двумя группами достоверны ($p < 0,05$). С целью уточнения этиологии гомоцистеинемии наблюдаемым первой группы были проведены генетическое исследование и биохимический анализ крови, по ре-зультатам которых у 10 больных была установлена наследственная природа повы-шенного уровня ГЦ, а у двух исследуемых - недостаточность витамина В12.

Среди генетических причин у 5 пациентов быливыявлены полиморфизмы ме-тилентетрагидрофолатредуктазы(A1298C), у 4- гетерозиготы по полиморфизмам ме-тилентетрагидрофолатредуктазы (C677T) и метионин-синтаза-редуктазы (A66G), и 234 у одного - гетерозиготы по полиморфизмам метилентетрагидрофолатредуктазы (A1298C) и метионин-синтаза-редуктазы (A66G). У пациентов с перенесенным ОНМК патологический процесс был локализо-ван вбассейне правой внутренней сонной артерии у 3 пациентов, у 8 – в бассейне левой внутренней сонной артерии и у одного - в бассейне правой внутренней сонной артерии и вертебробазилярном бассейне. 7 пациентов первой группы курировались с различными сопутствующими па-тологиями: артериальная гипертензия - у 4 исследуемых, сахарный диабет - у 2, у 1 пациента - обе патологии.Статистически значимых различий уровней ГЦ у пациен-тов с сопутствующей патологией и без нее обнаружено не было.

Выводы. Результаты исследования показали наличие связи между уровнем ГЦ плазмы крови и развитием ОНМК по ишемическому типу. У исследуемых с перенесенным инсультом в анамнезе уровень ГЦ имеет более высокие значения в сравнении с исследуемыми второй группы, у которых незначительное увеличение значений ГЦ не смогло привести к возникновению ОНМК. Полученный данные позволяют говорить о гомоцистеинемии как о независимом факторе риска возникновения ОНМК и под-черкивают необходимость тщательного мониторинга уровня ГЦ у лиц молодого возраста с целью профилактики сосудистых осложнений.

ВЫБОР ПРЕПАРАТА С НИЗКИМ РИСКОМ ОПАСНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ДОРСАЛГИЯХ У ПОЖИЛЫХ

Киличев И.А., Адамбаев З.И., Болтаева З.О.
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,
Санаторий «Ургенч» для престарелых и инвалидов, ветеранов войны и труда

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность, переносимость и безопасность препаратов Диафлекс, Орцереин у пожилых больных с дорсалгиями.

Материал и методы исследования. Обследовано 120 пациентов пожилого возраста, в возрасте 60-74 лет, из них 71 женщины, 49 мужчин. У всех больных имело место спондилоартроз с дорсалгиями с большей локализацией в грудо-поясничных отделах. Все пациенты имели те или иные коморбидные хронические заболевания: гонартроз – у 33 (27,5%), коксартроз – 18 (15%), плечелопаточный периартроз – 45 (37,5%); гипертоническая болезнь 1-2 степени – у 59 (49,2%), ИБС – у 11 (9,2%), сахарный диабет – 4 (3,3%), хронический обструктивный бронхит – 9 (7,5%), избыточная масса тела (ИМТ > 25) – 37 (30,8%), ожирение 1-2 ст. (ИМТ > 30) - 18 (15%), 3 ст. (ИМТ>40) – 1 (0,8%), узловой зоб – 20 (16,7%), аденома простаты – у 15 (30,6%) мужчин. ДО назначался в дозе 100 мг/сут, оценка результатов лечения проводилась через 30 дней. Пациенты получали комплексную терапию: помимо ДО, принимали НПВС, а также миорелаксанты, локальные инъекции глюкокортикоидов, иные хондропротекторы и др. Оценивалась эффективность терапии (динамика боли по визуальной аналоговой шкале – ВАШ – и удовлетворенность лечением), а также частота и характер побочных реакций.

Результаты и их обсуждение. Комплексная терапия с использованием ДО была эффективна у большинства больных: выраженность боли снизилась с 7,1±1,5 до 2,3±1,6 по ВАШ, 85 (70,1%) пациентов оценили результат лечения как «хороший» или «отличный». Отмечалось учащение стула у большинства 95 (79,2%) больных. Выраженная диарея развилась только у 2 (1,7%) больных.

Выводы. Комплексное лечение с использованием ДО эффективно уменьшает боль у пожилых пациентов с дорсалгиями с коморбидными заболеваниями, хорошо переносится и редко вызывает серьезные побочные реакции.

ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА БОШ МИЯ ИНСУЛЬТЛАРИНИНГ МАВСУМИЙЛИГИ

Киличев И.А., Матёкубов М.О., Матризаев М.Б.
ТТА Урганч филиали

Тадқиқот мақсади. Бош мия инсультларини мавсумга боғлиқлигини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот учун Бош мияда қон айланиши ўткир бузилиши билан касалланган ва Хоразм вилояти шифохоналарида даволанган 2552та бемор тахлил қилинди. Шу жумладан беморларнинг 1359 та эркак (54,7%), 1157 та аёл (45,3 %). Касаллик ташҳиси анамнез маълумотлари, беморни неврологик кўрик ва қўшимча текшириш усулларини қўллаш орқали аниқланди (ликворограмма, ЭхоЭГ, КТ, МРТ). Ҳар битта ўткир қон айланиш бузилиши ҳолати учун маълумотларни қайд қилиш шакли тўлдирилди. Мия инсультларининг мавсумийлигини тадқиқ қилиш учун қайд қилинган беморлар инсульт келиб чиққан вақтга қараб мавсум ва ойларга тақсимланди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. Тадқиқот натижасида олинган маълумотларга кўра мия инсультлари йилнинг барча фаслларида қайд қилинди, лекин инсульт учраши асосан йилнинг қиш фаслида (28,0%) кўпроқ аёлларда, баҳорда (28,6%) кўпроқ эркакларда кузатилган. Куз ва ёз ойларида мия инсультларининг нисбатан камроқ учраши қайд қилинди. Инсульт турлари мавсум бўйича таҳлил қилинганда ишемик инсультлар ҳамда геморрагик инсультлар асосан қиш ойларида (28,1% ва 29,7%) ва баҳор ойларида (31,7% ва 25,0%) кўпроқ учраши аниқланди. Шунингдек ишемик инсульт қишда эркакларда, баҳорда аёлларда, аксинча геморрагик инсульт қишда аёлларда, баҳорда эркакларда кўпроқ қайд қилинди. Субарахноидал қон қуйилиш ёз ойларида (36,8%) кўпроқ аёлларда кузатилса, куз ойларида эса (31,6%) кўпроқ устунлик эркаклар томонда бўлган. Кузатувларга кўра бундай динамика қиш ва баҳор фаслларидаги беқарор иқимга боғлиқ бўлиб, бу даврда ҳарорат ўзгарувчанлиги, юқори намлик каби кескин ўзгаришлардир. Хоразм вилояти гидрометеорология маркази маълумотларига кўра ўрганилган даврда суткалик ҳарорат ўзгаришлари 6° дан 18° гача бўлиши кузатилган. Бу мия инсультлари ривожланишида етарлича ахамият касб этади.

Хулосалар. Шундай қилиб, Хоразм вилоятида мия инсультлари қиш ҳамда баҳор фаслида кўпроқ кузатилар экан ва буни клиник амалиётда инобатга олиш лозим.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ И КОРРЕКЦИЯ АТИДЕПРЕССАНТАМИ

Киличев И.А., Худайберганов Н.Ю., Адамбаев З.И.
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

Цель исследования. Изучить вегетативные нарушения у больных среднего возраста с дисциркуляторный энцефалопатией и возможности коррекция атидепрессантами.

Материалы и методы исследования. Обследованы 51 больных (25 (49%) мужчины и 26 (51%) женщин), с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) 1-2 ст. гепертонического и атеросклеротического генеза в возрасте от 45 до 60 лет. Исследование вегетативных функций проводили путем определения вегетативного тонуса (ВТ), вегетативной реактивности (ВР) и вегетативного обеспечения деятельности (ВОД).

Результаты и их обсуждение. При исследовании у больных вегетативного тонуса было выявлено, что и у мужчин (у 13 – 52%) и у женщин (у 14 – 53,8%) преобладали симпатикотония, в меньшей степени – эйтония – у мужчин (у 9 – 36%) и у женщин (у 8 – 30,8%), и еще в меньшей степени – ваготония – у мужчин (у 3 – 12%) и у женщин (у 4 – 15,4%). Для исследования вегетативной реактивности проводили глазосердечную пробу. При этом было выявлено, что нормальная ВР наблюдалась лишь у 21,6% больных (у мужчин – у 5 – 20% и у женщин – у 6 – 23%). У большинства больных преобладала недостаточная ВР – у 29 (56,9%), (у мужчин – у 14 – 56% и у женщин – у 15 – 57,7%). У небольшого количества больных – 2 (3,9%) – (у мужчин – у 1 – 4% и у женщин – у 1 – 3,8%) наблюдалась избыточная (парасимпатическая) ВР. И, наконец, у 9 (17,6%) больных – (у мужчин – у 5 – 20% и у женщин – у 4 – 15,4%) наблюдалась извращенная (симпатическая) ВР.

Исследование ВОД является важнейшим способом выявления вегетативной дисфункции. Нами получены данные зависимости ВОД от ВТ. Среди 27 больных с исходной симпатикотонией у 23 (85,2%) отмечено недостаточное ВОД, у 3 (11,1%) – нормальное, у 1 (3,7%) – избыточное. Из 17 больных с эйтонией у 10 (58,8%) выявлялось нормальное ВОД, у 5 (29,4%) – недостаточное, в 2 (11,8%) – избыточное. Из 7 больных с ваготонией у 5 (71,4%) было нормальное ВОД, у 2 (28,6%) – избыточное.

Выводы. Таким образом, при дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического и гипертонического генеза вегетативная нервная система характеризуется преобладанием симпатической направленность ВТ, преобладанием недостаточности ВР. У пациентов с симпатикотонией преобладает недостаточное ВОД, у большинства пациентов с эйтонией выявляется нормальное ВОД, а у трети – недостаточное ВОД, в то же время для больных с ваготонией характерно в большей степени нормальное и в меньшей степени избыточное ВОД. Полученные данные о вегетативных нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией необходимо учитывать при назначении этим больным атидепрессантов для коррекции этих нарушений.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ И КОРРЕКЦИЯ АТИДЕПРЕССАНТАМИ

Киличев И.А., Худайберганов Н.Ю., Адамбаев З.И.
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

Цель исследования. Выявить вегетативные и когнитивные нарушения у больных с ишемическим инсультом и оценить эффективность коррекция их атидепрессантами.

Материалы и методы исследования. Обследованы 58 больных (28 (48,3%) мужчины и 30 (51,7%) женщин) с ишемическим инсультом, средний возраст которых составил 65,5±4,7 лет. Оценка неврологического дефицита у пациентов с ИИ осуществлялась при помощи шкалы NIHSS. Исследования функционального состояния ВНС проводилось при помощи опросника Вейна и с использованием метода вегетативных вызванных потенциалов (ВП) – КСВП, представляющего собой кожно-гальваническую реакцию на стимул. Когнитивные функции исследовали по шкале МоСА.

Результаты и их обсуждение. У наших больных по данным опросника Вейна средний суммарный балл был выше нормы и в среднем составил 35±6,3 балла. При анализе функционального состояния ВНС по данным КСВП у наших больных в 44,8% случаев выявлялось преобладание симпатического вегетативного тонуса, у 41,4 % больных – преобладание парасимпатического тонуса и только у 13,8% – признаком смешанного тонуса. Смешанный тонус свидетельствует о нормальном регулировании на уровне центральных структур в ВНС. Нейропсихологическое тестирование показало, что у наших больных преобладали умеренные когнитивные нарушения (общий балл по шкале МоСА составил 21,6±2,4 балла). В целом, у наших больных преобладали нарушения исполнительной функции (черчение ломаной линии), оптико-пространственные нарушения и ухудшение отстроченного воспроизведения слов (слухоречевая память). После проведенного лечения ишемического инсульта: сосудистой, метаболической, антиагрегационной с добавлением антидепрессантов, мы повторно провели исследование вегетативных и когнитивных нарушений. Были получены следующие результаты: средний суммарный балл по опроснику Вейна снизился и составил 28,4±3,2 балла; у больных вегетативный тонус смешанного характера увеличился до 31%, соответственно симпатический и парсимпатический уменьшились до 34,5%. Когнитивные нарушения по шкале МоСА улучшились и составили 25,3±2,1 балла.

Выводы. Таким образом, у больных с ишемическим инсультом имеются вегетативные нарушения, проявляющиеся в большинстве (44,8%) случаев преобладанием симпатического вегетативного тонуса, в 41,4% – парасимпатическим и только в 13,8% – признаком смешанного тонуса, умеренные когнитивные нарушения. Добавление антидепрессантов в комплексное лечение больных с ишемическим инсультом корригирует вегетативные и когнитивные нарушения.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ С ПАРЕЗОМ КОНЕЧНОСТЕЙ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Киличев И.А., Худайберганов Н.Ю., Адамбаев З.И., Султанова Д.О.
Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии, Узбекистан

Цель исследования. Оценить эффективность реабилитации больных с ишемическим инсультом с парезом конечностей в раннем восстановительном периоде.

Материалы и методы исследования. Обследованы 71 больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта: 35 (49,3%) мужчины и 36 (50,7%) женщин, проходивших лечение в неврологическом отделении Хорезмского Областного Многопрофильного Медицинского

Центра. Возраст больных колебался от 48 до 70 лет. При поступлении в клинику у больных определялись выраженные и умеренные двигательные нарушения, которые характеризовались гемипарезами. В зависимости от терапии больные были разделены на группы: 1-ю составили 31 пациента – контрольная группа (КГ), получавших стандартную терапию ИИ, лечение положением, ЛФК по 15 минут 2 раза в день, массаж конечностей по 20 минут; 2-ю – 40 пациентов – основная группа (ОГ), получавших стандартную терапию ИИ, нейромышечную стимуляцию дистальных отделов паретичной ноги (чрезкожной электронейрстимуляции по 10-15 минут, ежедневно, 10 дней), циклическую тренировку на тренажере «МОТО-МЕД» (ежедневно 2 раза в день, в кардиорежимах не вызывающие подъем артериального давления и пульса, до 30 минут, 10 дней). При отсутствии склонности к тромбообразованию на ногах к реабилитации добавлялись: присаживание с опущенными ногами. Эффективность реабилитационных мероприятий оценивали в баллах по оригинальной шкале Гусева – Скворцовой, шкале Оргогозо, по приросту суммарного ишемического балла (СИБ), а также с использованием индекса ходьбы Хаузера (оценивали по ходьбе и времени прохождения тестового расстояния (8 метров)).

Результаты и их обсуждение. До начала лечения в КГ и ОГ отмечались следующие показатели: по шкале Гусева–Скворцовой тяжесть состояния в КГ составляла 41,6 балла, в ОГ – 41,5. По шкале J.M.Orgogozo тяжесть состояния в КГ соответствовала 70,8 балла, в ОГ – 70,5. По оригинальной шкале тяжесть состояния в КГ составляла 41 балла, в ОГ – 41,2. Все больные ходили самостоятельно без внешней поддержки, при этом 24 больных (33,8%) пользовались опорной тростью. До лечения ходьба у больных была медленной и скорость ходьбы в группах составляла в среднем 0,72 м/с в ОГ и 0,73 м/с в КГ. После курса лечения была отмечена положительная динамика в обеих группах. Однако, тяжесть показателей составляла по шкале Гусева – Скворцовой в КГ – 52,6 балла, в ОГ – 53,7; по шкале J.M.Orgogozo – соответственно 84,2 и 91,1; по оригинальной шкале – 44,2 и 47,1. Улучшение показателей скорости ходьбы в отмечалась обеих группах, однако, в ОГ он составлял 0,91 м/с, а в КГ – 0,83 м/с.

Выводы. Результаты наших исследований свидетельствуют, что у больных с ишемическим инсультом с нарушением ходьбы в раннем восстановительном периоде использование реабилитационных мероприятий таких как ЛФК, массаж, лечение положением, нейромышечная стимуляция дистальных отделов паретичных конечностей, циклическая тренировка на тренажере «МОТО-МЕД» и присаживание с опущенными ногами оказывает позитивную динамику объективных неврологических показателей с улучшением функции ходьбы.

NEUROLOGICAL AND NEUROIMAGING EXAMINATIONS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Kudratkhodjaeva Sh. Sh., Saidkhodjaeva S.N.
Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

The purpose of the study. To study the features of the lesion of the nervous system in children with chronic kidney disease based on neuroimaging data.

Subjects and methods of study. A sectional study with a sample technique was carried out at a nephrology unit on 38 children aged <18 years old who presented with chronic kidney disease. Children included in this study had been on regular hemodialysis for more than 6 months. There were 24 males and 14 females with a mean age of (11.08 ± 4.46 year). Patients with central or peripheral nervous system disease from congenital or other causes other than CKD, and who had previous polyneuropathy and myopathy caused by thyroid dysfunction or diabetes mellitus, were excluded. All patients were subjected to history taking and complete physical and neurological clinical examination. All studied patients underwent electroencephalography (EEG) and magnetic resonance imaging (MRI) of the brain.

Results. Clinical and neurological examinations are identified seizures were reported in 10% (n=4), headache in 63% (n = 24), numbness in 18% (n = 7), dizziness in 10 % (n = 4), insomnia in 14% (n = 5), memory disturbance in 16% (n = 6), delayed speech in 8 % (n = 3), hypotonia in 22% (n =8), hyporeflexia in 22% (n = 8), and hyperreflexia in 14% (n = 5) of children with CKD. Abnormal MRI findings were reported in 15% of studied subjects (n = 6), including mild brain atrophy in 35% (n = 2) and encephalomalacia in 62.5% (n = 4). This may be due to hypertensive encephalopathy, uremia, electrolytes disturbance, seizure, or hypoxia. Ishikura et al.reported radiological abnormalities extending to 85% of gray matter, especially in the frontal and temporal lobes. Brain atrophy was estimated in three (23%) of 8 children who presented with chronic renal failure. Conclusion. The spectrum of nervous system lesions is widespread in children with CKD. They have identified both the central nervous system and the peripheral nervous system. MRI is a useful method of early recognition of subclinical uremic encephalopathy and/or epileptogenic activity. Early detection and diagnosis of neurological conditions can affect adequate early treatment and reduce the physical disability of patients with CKD.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ХИМ

Куранбаева С.Р., Жураев З.З., Маткаримов Х.С., Умиров А.Р.,
Каландарова С.Х., Акрамова Д.Т.
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Изучать нейровизуализационные изменение при хронической ишемия мозга с судорожным синдромом при МРТ.Изменение при хронической ишемия мозга с судорожным синдромом различного генеза..Проанализировать особенности неврологической симптоматики и течение хронической ишемия мозга с судорожнқм синдромом при МРТ.

Материалы и методы исследования. В данной работы положены результаты комплексного обследования 33(100%, p>0,01) больных. В исследуемые группу вошла больные с дисциркуляторной энцефалопатией 9(27%, p>0,05) ишемический инсультом 7(21%, p>0,05) симптоматическая эпилепсия 17(52%, p>0,01). Среди них было 16 (48%) мужчины и 17(52%) женщин. Возраст пациентов колебался от 45 до 70лет.

Результаты и их обсуждение. На МРТ выявлено с ИИ : ишемические изменения, выраженным эффектом потери сигнала от сосудов в зоне коры головного мозга, а дисциркуляторной энцефалопатией характеризуется незначительным увеличением тонуса мозговых сосудов, повышением периферического сопротивления, затруднением артериального и венозного оттока, умеренной гидроцефалией, единичными мелкими очагами дистрофии вещества головного мозга и начальными атеросклеротическими изменениями интракраниальных артерий. При симтоматическом эпилепсии на височной доле определяется зона повышения интенсивности МР-сигнала по Т2 без четких контуров. Отмечается асимметричное нерезкое расширение височного рога правого бокового желудочка.

Выводы. Нейровизуализационные нарущение ХИМ с судорожным синдром влияет течение и прогрессирование заболевание. Применение лечебной стратегии, учитывающей этиологический фактор, позволит предотвратить или значительно уменьшить функциональные ограничения у пациентов с хронической ишемия мозга.

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Маджидова Е.Н., Абдусаттарова Г.Ш., Тураева Г.Н.
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Изучить клиническое состояние вегетативной нервной системы у подростков возрасте 10-15 лет.

Материал и методы исследования. В основу исследования были положены данные обследования 67 детей (мальчиков 23 и 44 девочек) в возрасте 10–15 лет получавшие лечение неврологическом отделении клиники ТашПМИ и в клинике Нейромед. Для оценки состояния вегетативной нервной системы использовались: таблицы А. М. Вейна, показатели кардиоинтервалографии, клиноортостатической пробы.

Результаты и их обсуждение. Показано, что у подростков обоих полов (у 28% мальчиков и 81,8% девочек) имеется дисбаланс вегетативной нервной системы в виде симпатикотонии, ваготонии и смешанного типа вегетососудистой дистонии. Клинические и параклинические проявления синдрома вегетативной дистонии у детей подросткового возраста неоднородны и выражаются в виде двух последовательных фаз: вегетативной дисфункции, проявляющейся симптомокомплексом общих клинических признаков вегетативной нестабильности 57% общего числа детей (46,3% у мальчиков, 53,7% у девочек), и вегетативной дистонии, характеризующейся формированием клинических синдромов 43% у подростков. К соматическим маркерам вегетативной дисфункции и дистонии относятся: сосудистые дискинезии, цефалгии- 88%, кардиалгии-33%, головокружения-54%, пастозность и гипервентиляционный синдром-13%; к психовегетативным маркерам – сердцебиение -91%, нарушение сна-36% метеозависимость-1-2%, эмоциональная лабильность-78% и раздражительность-93%. Психологический статус подростков с вегетативной дисфункцией характеризуется высоким уровнем эмансипации, внутриличностным конфликтом с избытком агрессивности и недостатком сенситивности; при вегетативной дистонии - резко обозначенными типами акцентуации характера, агрессивностью межличностных отношений, стремлением к лидерству, замкнутостью и отказом от взаимоотношений в случае отрицательной стимуляции. Вегетативные дисфункция и дистония сопровождаются неадекватностью энергообеспечения клетки с нарастанием лактата, так как этот процесс приведёт повреждение клеточных мембран с повышением их проницаемости, с последующим увеличением концентрации калия и свободных фосфатов, усиливающих энергодефицит.

Выводы. Подростки относятся к группе риска по развитию психосоматической патологии в будущем и поэтому нуждаются в особом диспансерном наблюдении и проведении. В основе динамических изменений вегетативного статуса у детей подросткового возраста лежит каскадный механизм, представляющий собой совокупность последовательных обратимых фазовых процессов компенсаторно-приспособительной природы, детерминирующий стадийный характер вегетативных нарушений вследствие перенапряжения и истощения функционального резерва адаптации.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПОДХОДА ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Маджидова Ё.Н., Маматкурбонов Ш.Б., Бобомуротова О.Т., Доллиева У.М.
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Сурхандарьинский филиал РНЦЭМП

Цель исследования. Изучить психологические аспекты индивидуального подхода к диагностике когнитивных нарушений при кардиоэмболическом ишемическом инсульте.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование 37 больных в возрасте от 39 до 81 лет с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения в острейшем периоде. Кардиальная патология с высоком эмбологенным риском была выявлена у 28 (75,7%) больных, при этом у 17 (6,1%) обследованных больных она была диагностирована впервые. Пароксизмальная мерцательная аритмия выявлена у 16 (43,2%) больных, постоянная форма мерцательной аритмии – у 8 (21.6%), постинфарктный кардиосклероз – у 13 (35,1%). Для объективизации степени выраженности неврологических симптомов была использована шкала NIHSS с включением клинико-анамнестического, психопатологического и психологического методов по шкалам TAB, HAM-A, STAI и MMSE.

Результаты и их обсуждение. Оценка неврологических нарушений у больных с кардиоэмболическим инсультом, проведённая по шкале NIHSS, составила в среднем 14 баллов. Психологический статус больных характеризовался непсихологическим регистром психических расстройств. При исследовании влияния гендерного фактора в структуре личности больных по шкале TAS у женщен составил 85,3 (1,03) балла, у муж-

чин -80,2 (1,0) баллов. При проведении сравнительного психометрического тестирования психопатологических отклонений были выявлены определённые особенности: «общая астения» у 16 (43,2%) больных, «физическая астения» у 8 (21,6%), «пониженная активность» и «психическая астения» -7 (18,9%), «снижение мотиваций» - у 6 (16,2%) обследованных больных.

По результатам тестирования с использованием шкала STAI показатель степени выраженности тревоги составил 53,01+-10,17. Для исследования состояния когнитивного дефицита были разработаны количественные градации признаков с объединением их в интегральный показатель. Когнитивные нарушения после пускового фактора в виде мозгового инсульта часто приобретает прогрессирующий характер, со временем трансформируясь в сосудистую или смешанную деменцию. При анализе показателей MMSE выявлено у 14 (37,8%) больных 14,01+-0,24 балла, у 11 (29,7%) – 19,97+-0,15 балла, у 12 (32,5%) – 24,86+-0,13 балла. Выявлено взаимопотенциирующее влияние психической составляющей на характер когнитивных нарушений, так и вовлеченность органического поражения головного мозга в патогенетический механизм формирования клинической структуры психопатологических нарушений непсихического уровня.

Таким образом, кардиоэмболический инсульт является не только фактором риска, опосредованно предрасполагающего к развитию и прогрессированию когнитивных нарушений, но и несёт информацию как о прогнозе, так и течении заболевания в целом.

Выводы. Психологические аспекты индивидуального подхода способствуют более адекватному выбору терапии, а также открывают перспективы для углубления наших представлений о нейрофизиологических механизмах когнитивных расстройств.

ЭПИЛЕПСИЯ КАСАЛЛИГИНИ ДИАГНОСТИКАСИДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДОШУВЛАР

Маджидова Ё.Н., Маматкурбонов Ш.Б., Бобомуротова О.Т., Маматова Г.К.
Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Сурхондарё филиали

Тадқиқот мақсади. Эпилепсия касаллигини ташхис куйишда замонавий нейровизуализацион усулларни куллашни тахлил килиш.

Тадқиқот материалари ва методлари. Текширув 106 нафар эпилепсия касаллиги мавжуд 20 ёшдан 73 ёшгача булган беморларда утказилди. Беморларнинг 46 (43%) аёллар, 60 (67%) эркаклар. Барча текширувлар 2021 йил давомида Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Сурхондарё филиалининг неврология ва реанимация булимларида утказилди. Беморларнинг клиник ва неврологик статуси бахоланди. Шунингдек, беморлар лаборатор (кон ва пешоб умумий тахлили, коннинг биохимик тахлили, каогулограмма, электролитлар тахлили) ва инструментал (электроэнцефалография, видео-ЭЭГ, магнит резонанс томография) текширувлардан утказилди. Беморларнинг когнитив функцияси скрининг суровнома (Mini-Cog), ментал статусни аниклашнинг кичик шкаласи (MMSE) дан фойдаланилди.

Натижалар ва муҳокамалар. Барча беморларнинг клиник –неврологик статуси текширилганда турли даражадаги неврологик дефицитлар аникланди. Беморларнинг лаборатор тахлилларида 95 (89,6%) нафар беморда сурункали анемия (II ва III даражали), 43 (40,5%) беморда гипопротеинемия (кондаги оксил микдори 45-55 г/моль,) ва гипокальцемия (кондаги кальций микдори 0,8-1,1 г/моль) аникланди.

Бош мия электроэнцефалография текширувида 44 (42%) нафар беморда пешона эпилепсияси белгилари, 30 (28%) чакка тармокларида уткир тулкинлар (чакка эпилепсияси) белгилари, 32 (30%) – турли даражадаги диффуз эпилептиформли фаоллик аникланди. Бош мия магнит резонанс томографиясида 41 (38,6%) бош мия органик бузилишлари ва 65 (61,4%) нафар беморда церебрал микроангиопатия белгилари аникланди

Когнитив функцияси скрининг суровномаси (Mini-Cog) тахлилида уртача 9 баллни ташкил килди. 60 (63,6%) нафар беморларда скрининг равишда когнитив дисфункция аникланди. Ментал статусни аниклашнинг кичик шкаласи (MMSE) буйича 47 (44,3%) беморларда 15,02+-0,21 балл, 31 (29,2%) – 17,97+-0,13 балл, 28 (26,4%) – 25,76+-0,11 балл. Бу маълумотлардан маълумки, бош мия органик бузилишлари купрок когнитив бузилишларга олиб келади.

Шундай килиб, бош мия органик бузилишлари нафакат хавф омили хисобланади, балки тугридан-тугри когнитив дисфункцияга олиб келади.

Хулосалар. Юкорида санаб утилган замонавий нейровизиализацион усулларни эпилепсия касаллигини эрта ташхислашда куллаш ушбу касалликни эрта аниклашда, тугри ташхис куйишда ва уз вактида даво муолажаларини амалга оширишда мухим ахамият касб этади. Шунингдек, ахоли орасида эпилепсия касаллигини ва ногиронлик даражасини камайишига олиб келади.

ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ АНОМАЛИЯХ РАЗВИТИЯ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Маджидова Ё.Н., Мухтаров А.А., Минаваров Р.А., Бутабоев М.Т., Солиев И.М., Косимов И.У.
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования. Изучить физическая реабилитация больных при аномалиях развития пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 65 больных с а аномалией развития пояснично-крестцового отдела позвоночника, с давностью корешковых болей от 1 до 12 лет. Мужчин было 42, женщин-23. Больные были в возрасте от 19 до 69 лет. Среди обследованных у 25 было расщепление дужек позвонков, у 10-сакрализация пятого позвонка, у 12-люмбализация первого крестцового позвонка, у 8-тропизм, у 8-бабочкообразные поперечные отростки L- 5 позвонка справка, у 2-слева.

Всем больным произведено до и после лечения клинико-рентгенологические и у 25 больных проводилось инфракрасная термография.

Применение термографии в диагностике дисфункций нервных волокон обосновано на принципе, что здоровому телу присуща тепловая симметрия, тогда как несимметричность распределения температур может свидетельствовать о нарушениях.

Обследование больных показало, что, вопервых, в зоне мышц, которые быстрее утомляются в процессе бытовых или физических нагрузок и под воздействием болевого синдрома находятся в состоянии тетанического напряжения, температурная реакция несколько ниже, чем в зоне мышц другой стороны тела (асимметрия зон). При этом у 82% больных, жалующихся на боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с иррадиацией в бедро нижнюю конечность разница температурной реакции была значительно (ягодичные мышцы-0.75 и бедренные мышцы-до 1.14 С), что мы объясняем нарушением тонуса кожных сосудов при корешковых болях.

После клинико-рентгенологического и электрофизиологического обследования всем больным назначено комплексное лечение в сочетании с разработанными нами лечебной гимнастикой, массажем и теплогрунтотерапией.

Лечебной гимнастикой больные занимались в зале, где имелись приспособления для разгрузки позвоночника по оси (шведская стенка) и укрепление мышц спины и живота.

При выборе упражнений мы руководствовались основными правилами: простота выполнения, ритмичное дыхание, очередность введения в упражнение верхних и нижних конечностей, а также болезненного участка. Особое внимание при выполнении упражнения обращали на кратковременный отдых (30 с) после 6-8 упражнений, в течение которого больной производил самомассаж нижних конечностей или массаж производил методист. Занятие лечебной гимнастикой начинали с 10-15 минут и доводили до 20-35 минут.

Наряду с лечебной гимнастикой, массажем, все больные получили полный курс теплогрунтотерапии.

Теплогрунтотерапия была проведена на специально подготовленном полигоне. Больные ежедневно в течение 15 дней ходили по горячему грунту в течение 25-40 минут. Полигон приготовлен размером 200. 200 метров грунт размельченный до нуля. Эффективность комплексного лечения оценивалась в соответствии с клиническими наблюдениями и данными термографических исследований. Клинический контроль осуществляли ежедневным осмотром.

Результаты и их обсуждение. Результаты термографии позволяют заключить, что температура кожи в зоне иннервации кожных нервов передне-внутренней, передненаружной и задней бедер и голеней с двух сторон после лечения повысилась на 0, 4-0,8, что использование физических упражнений специальной направленности у больных способствует стимуляции кровообращения и обменных процессов в тренируемых мышцах, положительной динамике кожной температуры в исследованных сегментах, уменьшению температурной асимметрии.

Результаты клинических наблюдений у обследуемых нами больных до и после лечения представлены в таблице.

Частота клинических симптомов до и после лечения

Клинический симптом	До лечения	После комплексного лечения через		
		8 дней исчезли	10 дней Уменьш	14 дней без измен
Боль в пояснияно-крестцовом отделе	60	41	11	4
Иррадиация боли в ниж. конечности	44	36	9	3
Болезность остистых отростков	35	29	6	2
Боль в паравертебральных точках	28	21	7	-
Боль в прямых мышцах спины	36	31	6	-
Симптом натяжения	39	25	5	3
Повышение сухожильных рефлексов	21	16	2	-
Замедление пульса на периферических сосудах стопы	12	9	3	-
Понижение сухожильных рефлексов	5	3	2	-

Из таблицы видно, что у 41 больных с аномалией развития позвоночника боль в пояснично-крестцовой области исчезала через 8 дней после комплексного лечения. Боли уменьшились через 10 дней у 11 больных, без изменений-у 4 больных. Иррадиация боли в нижние конечности сохранилась у 3 больных. Болезненность остистых отростков осталась у 2 больного с бабочкообразной деформацией поперечных отростков L 5 позвонка справа. Симптом натяжения был выражен спустя 14 дней после комплексного лечения у 3 больных с люмбализацией S 1 позвонка и сколиозом поясничного отдела позвоночника. У этой же больной до после лечения отмечено понижение сухожильных рефлексов.

Выводы. Таким образом, при аномалиях развития пояснично-крестцового отдела позвоночника нами разработан и внедрен в практику комплекс лечебно-реабилитационных методов, которые являются эффективными, не только с точки зрения медицинской, но и с позиций социальной реабилитации. Это диктует целесообразность внедрения этого комплекса в широкую сеть здравоохранения.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ У ДЕТЕЙ

Маджидова Ё.Н., Насирова Д.Ш.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить клинико-неврологических особенностей посттравматической энцефалопатии у детей.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 34 ребёнка в возрасте от 7 до 18 лет, с диагнозом посттравматической энцефалопатии. Из них 21 (62%) мальчики и 13 (38%) девочек. Срок давности перенесённой ЧМТ к моменту нашего исследования, составлял от 2 до 6 лет в среднем (5,3 ±2,6 лет). В первую клиническую группу с последствиями ЧМТ лёгкой степени были включены 24 ребёнка, из них 15 (62.5%) мальчиков и 9 (37,5%) девочек. Во вторую группу с последствиями ЧМТ средне - тяжёлой степени вошли 10 детей, из которых 6 (60%) мальчики, 4 (40%) девочки. Проводили исследование неврологического статуса, ЭЭГ головного мозга, нейровизуализационные методы

исследования (МРТ и МСКТ головного мозга), проводили оценку соматического статуса ребенка.

Результаты и их обсуждение. При исследовании невростатуса отмечалась рассеянная микросимптоматика в виде мелкоразмашистого горизонтального нистагма у 54% детей первой группы, у 80% детей второй группы со среднетяжелой формой ЧМТ в анамнезе. Такие симптомы как болезненность точек Валле- у 16% и 40% детей соответственно, центральный парез 7 пары более выражен во второй группе-80%, в первой группе составил 58%, легкая девиация языка у 80% детей второй группы и 21% детей первой группы с легкой степенью ЧМТ. Также у детей обследуемых групп отмечались незначительные координаторные нарушения в виде неустойчивости в позе Ромберга у 70% детей, интенции при выполнении пальценосовой пробы у 80 % детей со среднетяжелой формой ЧМТ в анамнезе. Тогда как в группе детей с легкой степенью ЧМТ отмечалось у 21% детей неустойчивость в позе Ромберга и у 25% детей легкая интенция при проведении пальценосовой пробы. Такие нарушения в двигательной сфере как оживление сухожильных рефлексов у 75% детей первой группы и 90% второй группы, гипотония мышц у 33% первой группы и 70% второй группы.

Выводы. При исследовании невростатуса у детей с последствиями ЧМТ лёгкой и тяжелой степени отмечалась рассеянная микросимптоматика, более выраженная при тяжелой степени.

ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ ДЦП С ПРИМЕНЕНИЕМ МИКРОТОКОВОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

Маджидова Ё.Н., Насирова Д.Ш.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить лечебный эффект микротоковой рефлексотерапии у больных с различными формами ДЦП.

Материалы и методы исследования. Обследовали 52 детей с диагнозом спастической и гиперкинетической ДЦП формы в возрасте от 2 до 7 лет. Все детей получали базисную медикаментозную терапию и курсы массажа которые разделены на 2 группы (основная и контрольная). Основная группа проводились для реабилитация с применением микротоковой рефлексотерапии. Воздействие осуществляли в двух режимах: режиме торможения — постоянный отрицательный ток силой 80 мкА; режиме возбуждения — переменный ток с частотой смены полярности 0,5 Гц силой 80 мкА. Время воздействия на каждую БАТ — 60 с.

Результаты и их обсуждение. Режим торможения применяли при воздействии на корпоральные БАТ и при воздействии на локальные БАТ. Режим возбуждения применяли при воздействии на зоны краниоакупунктуры: моторную зону — височно-теменную область скальпа , психомоторную зону, моторно-чувствительную зону — теменную область скальпа и при воздействии на локальные БАТ, находящиеся в центре проекций паретичных мышц на кожный покров: m. tibialis anterior, m.peroneus longus, m. extensor digitorum, m. triceps, m.deltoideus. МТРТ проводилась курсами, состоящими из 15 процедур, длительность каждой процедуры составляла 40—50 мин.

По результатам проведенного лечения пациентов с спастической формой ДЦП была выявлена положительная динамика в виде снижения тонуса спастичных мышц пораженных конечностей, которое сопровождалось увеличением объема активных и пассивных движений. Причем наибольшая разница в положительной динамике неврологического статуса отмечалась за счет снижения мышечного тонуса пораженной верхней конечности, увеличения объема активных и пассивных движений и развития мелкой моторики руки. После курса реабилитации дети со спастической диплегией приобрели 28,4% навыков. Основная группа детей приобрели больше навыков (33,8%), чем дети контрольной группы (16,3%).

Выводы. Таким образом, применения МТРТ у детей ДЦП на фоне базовой терапии в виде ЛФК и массажа для восстановления двигательных функций показал, что высокая эффективность данного метода связана с возможностью оказывать воздействие на центральный и периферический механизмы патогенеза. Эффективность комплексного лечения находит объяснение в восстановлении локального кровообращения пораженного участка головного мозга, восстанавливают нормальное развитие нейронов, побуждают их выращивать новые отростки (аксоны и дендриты), стимулируют формирование синапсов и ускоряют процесс обработки поступающей и передаваемой информации.

РЕЗУЛЬТАТЫ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ДЮШЕННА/ БЕККЕРА В УЗБЕКИСТАНЕ

Маджидова Ё.Н., Омонова У.Т., Шамсиддинова М.А., Бобоев К.Т., Ахмедов И.Р.
Ташкентский педиатрический медицинский институт, НИИ гематологии и переливания крови МЗ РУз, Республиканский центр скрининга матери и ребенка

Цель исследования. Изучение генетического полиморфизма гена дистрофина среди больных с мышечной дистрофией Дюшенна/Беккера и определение частоты носительства мутации гена дистрофина у родственниц в семьях больных с МДД/Б в популяции Узбекистана.

Материалы и методы исследования. Молекулярно-генетические исследования проводились по двум направлениям: мультиплексная ПЦР-диагностика для выявления мажорных делеций у больных с МДД/Б и проведение косвенной ДНК-диагностики для определения носительства мутантного гена дистрофина у родственниц больного с МДД/Б. Прямая ДНК-диагностика проведена 91 пациенту с МДД/Б из 81 семьи: 84 (92,3%) пациентам с мышечной дистрофией Дюшенна, 7 (8,6%) пациентам - с мышечной дистрофией Беккера. Анализ проводился по 20 экзонам гена дистрофина - промоторная область, 3, 4, 6, 8,13,17, 19,32,42,43,44,45,47,48,50,51 ,52,53,60 экзоны. Косвенная диагностика проведена в 21 семье, отягощённой МДД/Б, с применением внутригенных высокополиморфных маркеров, расположенных в 45-м (STR-45), 49-м (STR-49), 50-м (STR-50) интронах гена.

Результаты и их обсуждение. По результатам молекулярной диагностики у 33 пациентов (36,3%) из 32 семей (39,5%) делеции не обнаружены, а у 58 пациентов (63,7%) из 49 семей (60,5%) были выявлены ма-

жорные делеции гена дистрофина различной длины - от одного до девяти экзонов: в 65,3% семей верифицировались протяжённые делеции, делеции одного экзона встречались в 34,7% семей. Основной делеционный спектр располагался в дистальной части гена дистрофина - 3'-конце (делеции 40-60 экзонов), что составило 81,6% (40 семей, 47 пациентов). Из обследованных семей 8 (38,1%) не были информативны по STR-45, STR-49, STR-50; в 13 (61,9%) семьях у родственниц пробанда с МДД/Б был подтверждён статус носительства мутации гена дистрофина.

Выводы. 1. По данным мультиплексной ПЦР пациентов с мышечной дистрофией Дюшенна выявлены мутации в 16 экзонах из 20 исследованных, что даёт основание для использования набора DMD-del для прямой ПЦР-диагностики «мажорных» делеций в гене дистрофина в популяции Узбекистана. 2. По результатам косвенной ДНК-диагностики в семьях высокого риска в популяции Узбекистана наиболее информативными являются внутригенные высокополиморфные маркеры STR-45 и STR-49.

ВЫРАЖЕННОСТЬ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕМПА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Маджидова Ё.Н., Орипов Ш.К.
Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования. Изучить выраженность когнитивных нарушений у больных с болезнью паркинсона в зависимости от темпа заболевания.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 25 больных (средний возраст 63,8+7,2) с болезнью Паркинсона в период с 2018 по 2019 годы. Когнитивный статус анализировали с помощью шкалы краткого исследования сихического статуса (Mini-Mental State Examination - MMSE)]. Больные были разделены в зависимости от темпа прогрессирования заболевания: быстрый, умеренный и медленный. Для исследования когнитивной сферы применялась шкала краткого исследования психического статуса (Mini-Mental State Examination - MMSE).

Результаты и их обсуждение. Нами была исследована выраженность когнитивной сферы в зависимости от темпа прогрессирования заболевания у пациентов с болезнью Паркинсона. Анализ интеллектуально-мнестических расстройств у больных с БП в зависимости от темпа прогрессирования болезни выявил, что дебют заболевания у пациентов с быстрым темпом прогрессирования регистрировали в более позднем возрасте (64,6±5,6 года, при p<0,0001). Результаты нейро- психологического тестирования по шкале MMSE были ниже при быстром течении болезни (21,5 балла), а самые высокие показатели наблюдали при умеренном темпе прогрессирования (24,0 балла). Более детальное рассмотрение шкалы MMSE выявило, что статистически значимые отличия между группами были получены при выполнении задания на повторение фразы, выполнение трехэтапной команды и срисовывание двух пересекающихся пятиугольников, p< 0,050.

Выводы. Таким образом, в клинической картине болезни Паркинсона при быстром темпе прогрессирования заболевания когнитивные нарушения более выражены. Дебют заболевания наиболее часто встречается в возрасте 60-69 лет (40,5%).

ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ ВА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАРИДА КОГНИТИВ ФАОЛИЯТИНИНГ БУЗИЛИШИДАГИ ЎЗИГА ХОС ЖИҲАТЛАРИ

Маджидова Ё.Н., Орипов Ш.К.
Андижон давлат тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Тарқоқ склероз ва цереброваскуляр хасталиги бор беморларда когнитив фаолияти бузилишининг ўзига хос жихатлари.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. 1-гурухга Тарқоқ склероз (McDonald 2017 й критериясига асосан) ва сурункалик цереброваскуляр хасталик билан 30 та бемор киритилди (18 аёллар ва 12 эркаклар). Ремиттирловчи тип кечиши билан 22 бемор, иккиламчи зўрайиб борувчи типда — 8, беморлар ёши 40 дан 64 ёшгача; касалликнинг давомийлиги — 5 йилдан 18 йилгача. EDSS шкаласи бўйича ногиронлик даражаси — 2 дан 6,5 балгача. Иккинчи (назоратдаги) грухга 25 та ТС билан хасталанган, цереброваскуляр хасталиги бўлмаган беморлар олинди (16 аёллар ва 9 эркаклар) 45 ёшдан 65 ёшгача. Иккинчи гурухдаги ТС билан хасталанган беморлар касаллик давомийлиги 4-16 йил, EDSS шкаласи бўйича ногиронлик даражаси — 1,5 дан 6 балгача. Ремиттирловчи кечиш тури билан 20 та бемор, иккиламчи зўрайиб борувчи кечиш тури билан 5 та бемор. Барча беморларда рухий холат аниқланди (MMSE шкала), тушкунлик даражаси (Бек шкаласи), хавотирлик (Спилбергера-Ханина шкаласи), хотира (Соат чизиш, Пешона батареяси тести,), диккатни жамлаш (Бурдон пробаси) дан фойдаланилди.

Натижалар ва муҳокамалар. Тарқоқ склероз билан хасталанган беморларда иккала гурухда хам тушкунлик, хавотирлик ва когнитив бузилишлар аниқланди. MMSE шкаласи буйича аниқланган натижалар шуни кўрсатдики, тарқоқ склероз ва цереброваскуляр касаллиги бор беморларнинг тўплаган баллари, тарқоқ склероз хасталиги билан огриган беморларникидан паст бўлди (p<0,005). Биринчи гурухдаги беморларда хавотирлик холатлари тушкунлик холатига нисбатан юқори, тушкунлик холати (енгил ва ўрта 59% га 37%). Когнитив бузилишлар: вазифани бажариш давомийлиги узайиши бўйича (85% га 70%), тез толиқиш бўйича (78% га 64%), еслаб қолишнинг бузилиши (73% га 62%) ва қисқа муддатлик хотиранинг хажми камайиши бўйича (75% га 58%). 61 % холатда бош мия пешона сохаси дисфункцияси аниқланди (32% иккинчи назоратдаги гурух), Ўрта холатдаги когнитив бузилишлар 61% беморда аниқланди (49% иккинчи назоратдаги гурух). Тарқоқ склероз ва цереброваскуляр касаллик билан хасталанган беморларнинг 12 % да деменция аниқланди. Енг кўп когнитив фаолиятининг бузилиши иккиламчи зўрайиб борувчи ТС ва цереброваскуляр хасталиги бор, касаллиги 10 йилдан ортиқ давом етган ва ёши 60 дан юқори беморларда аниқланди (EDSS>3,5 бал). Тарқоқ склероз ва цереброваскуляр касаллиги билан хасталанган беморларда яққол намоён бўлган эмоционал лабиллик аниқланди.

Хулосалар. Цереброваскуляр зарарланиш ва Тарқоқ склероз касаллиги бор беморларда когнитив бузилишлар узига хос жихатга ва ёмон сифатлик кечишга ега. Натижалар шуни курсатдики Тарқоқ склероз ва цереброваскуляр патологияси бор беморларда когнитив бузилишлар хасталикнинг давомийлиги, бемор ёшининг ортиши билан зўрайиб боради.

УРОВЕНЬ ТРЕВОЖНОСТИ У МУЖЧИН, СОСТОЯЩИХ В БЕСПЛОДНОМ БРАКЕ

Маджидова Ё.Н, Рахмонов И.А.
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Андижанский медицинский институт

Цель исследования. Определить уровень тревожности у мужчин, состоящих в бесплодном браке.

Материалы и методы исследования. Первую группу больных составили мужчины, состоящие в бесплодном браке по вине женщины -25 человек, вторую группу составили 25 мужчин с бесплодием. По данным теста Спилбергера-Ханина личностная тревожность проявлялась тревогой за своё будущее, страхом перед отрицательным результатом лечения, сниженным настроением, плаксивостью. Ситуативная тревожность характеризует человека в данный момент времени. Эта тревожность возникает как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию. Функциональное состояние оценивалось по опроснику САН.

Результаты и их обсуждение. Пациенты в бесплодном браке часто испытывают расстройства депрессивного характера, приводящие к социальной и личностной дезадаптации, семейным конфликтам, а нередко - к разрывам, что в свою очередь усугубляет тяжесть депрессии.Психологический тест у мужчин в I группе выявил высокий уровень личностной тревожности отмечался у 7 (28%) мужчин , тогда как во 2 группе- у 12(48%) диагностирован высокий уровень личностной и ситуативной тревожности. Анализируя функциональное состояние мужчин по опроснику САН, оказалось, что плохое самочувствие, активность, настроение диагностировано у мужчин 2 группы У всех мужчины I группы было хорошее самочувствие, активность, настроение

Выводы. Тревожно-депрессивные состояния чаще встречаются у мужчин, особенно, состоящих в бесплодном браке по вине мужчины, что соответственно отрицательно отражается на активности, настроении и плохом самочувствии.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДАУНА

Маджидова Ё.Н., Салихова С.М.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить эффективность метода Нумикон в когнитивной сфере у детей с СД.

Материал и методы исследования. В негосударственном образовательном учреждении «УМНИЧКА» дважды в неделю проводили занятия для 30 детей с СД, проживающих в городе Ташкенте и области. Возрастная градация детей составила от 3 до 8 лет. Средний возраст составил 4,2 ± 0,8 лет.

Результаты и их обсуждение. Используя графические задания на уроках и в качестве домашних заданий, мы развивали мелкую моторику детей и закрепляли усвоенные навыки, полученные во время практической деятельности, развивали мышлению с методом «Нумикон». Дети с СД познакомились с Нумиконом, вначале, они много манипулировали и играли с деталями: смотрели на них, крутили в руках, надевали на пальчиках, стучали, кидали. Всё это нужно было для того, чтобы дети как можно больше их рассматривали и трогали руками и таким образом запоминали, как они выглядят и какие они на ощупь. Манипуляции с деталями Нумикона помогло развить мелкую моторику у детей с СД. Мы создали поддерживающие среду для них, сделали занятия как можно более интересными, приятными для ребенка и отметили даже малейшие его успехи и достижения. Важно отметить, что через определенное время у детей все же произошло накопление опыта и сенсорное насыщение Нумиконом, после чего неспецифические манипуляции сократились. Благодаря такому подходу у детей появилась уверенность в своих силах, сформировался стимул для дальнейших занятий. Дети запомнили названия цветов, научились различать их и стали более самостоятельными.

Выводы. Внедрение немедикаментозной схемы лечения по методике Нумикон значительно улучшило когнитивные функции у детей с СД. В конце первого года обучения дети смогли перейти к математическим заданиям с использованием этого материала.

MODERN PREVENTING MEASURES OF STROKE IN SURKHANDARYA REGION

Madjidova Y.N., Usmanova D.D., Iskandarova D.E. Tashkent pediatric medical institute, Termez branch of Tashkent medical Academy

The aim of the research: to define the modern way of prophylactics of stroke with ultra sound duplex scanner examination.

Materials and research. The 1st group of our research composes of 20 patients till 50 years old admitted to the department of neurology of the hospital of Surkhandarya branch of Republican Scientifically Center of Emergency Medical Care with cerebral stroke diagnostics. 20 person are till 50 years old and have not ever had stroke are chosen by random sample to the 2nd group. Altogether there are 40 people: 25 of them are men, 15 are women.

Extra and intracranial blood vessels of both group members have been examined with ultra sound duplex scanner.

Result and discussion. According to the results of the research: in the 1st group there have been determined at 5 patients C type, at 3 patient S type, at 2 ones kayling, at 2 ones kay-kay, at 2 ones mix, at 2 ones aneurism and at 4 ones without pathology blood vessels types.

In the 2nd group at 2 person C type, at 1 person S type, at 4 - mixed, at 1 – aneurism and at 32 without pathology blood vessels types have been determined. There have not been found out cranial pathologic blood vessels such as kayling and kay-kay.

It is obviously by the results that in most of cases there have been determined the cranial blood vessels pathology at patients till 50 years old with stroke diagnostics.

Conclusion. So, ultra sound duplex scanner examination takes an important place in determining the cranial blood vessels pathology on the early stages and in the modern way of its prophylactics at patients till 50 years old, with stroke diagnostics. With this method we can diagnose cranial blood vessels pathology at patients on the early stages and enable to develop our society by protecting of invalidity.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АУТИЗМА У ДЕТЕЙ

Маджидова Ё.Н., Хусенова Н.Т., Азимова Н.М., Эргашева Н.Н., Бафоев Х.Э.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить клинико-неврологических проявлений детского аутизма.

Материал и методы исследования. Было проведено обследование 50 детей с аутизмом в возрасте от 4 до 6 лет. Все дети состояли на учете с диагнозом «F84.0 Детский аутизм» в частной клинике РЕАцентр Ташкент. Средний возраст детей составил 4,3 года. Отбор детей производился с учетом диагностических критериев детского аутизма по МКБ-10 – F 84.0.

Результаты и их обсуждение. При оценке неврологического статуса были выявлены некоторые особенности у 18 (36%) детей отмечался изменённый мышечный тонус, чаще в виде диффузной мышечной гипотонии. У половины детей отмечалось изменение сухожильных рефлексов: При неврологическом осмотре у половины наблюдаемых детей-25 (50%) выявлена анизорефлексия. Отмечалось равномерное повышение рефлексов, но при отсутствии патологических рефлексов. Иногда изменения были связаны с расширением зон сухожильных и периостальных рефлексов, пирамидные знаки. Неустойчивость при выполнении позы Ромберга, неуверенность и легкая интенция при выполнении координаторных проб, нистагм в крайних отведениях отмечались у детей из основной группы в 24%(12 детей) наблюдений и характеризовали синдром легкой мозжечковой и подкорковой недостаточности. При исследовании черепных нервов определялась микросимптоматика в виде лёгкого нарушения конвергенции, горизонтального установочного нистагма в крайних отведениях, не резко выраженного косоглазия, лёгкой асимметрии лица при оценке лицевого нерва, девиации языка у 36% детей.

Выводы. Детский аутизм характеризуется рассеянной микроорганической симптоматикой.

АУТИЗМЛИ БОЛАЛАРНИНГ ХУЛҚ-АТВОРИНИ АВА ТЕРАПИЯ УСУЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ

Маджидова Я.Н., Эргашева Н.Н., Азимова Н.М., Хусенова Н.Т., Бафоев Х.Э.
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Бугунги кунда аутизмни коррециялашнинг энг самарали усулларидан бири бу хулқ-атвор терапияси ёки АВА (Applied behavior analysis) хулқ-атворни амалий таҳлил қилиш усулидир. АВА терапия - бу хулқ-атворнинг таълим технологиялари ва усулларига асосланган интенсив ўқув дастури. АВА фан сифатида атроф-муҳит омилларининг хулқ-атворга таъсирини ўрганади ва инсон хатти-ҳаракатларини ўзгартириш учун ушбу омиллардан фойдаланади.

АВА таълим дастури доирасида бола ҳар доим бошқарилади, унинг эркинлиги ва ташаббуси таълим берувчи катталарнинг танлови билан чекланади. Ҳар бир бола учун босқичма-босқич индивидуал ривожланиш режаси тузилади. Бола бир вақтнинг ўзида бир-бирига боғланмаган иккита ёки учта кўникмаларни эгаллаши мумкин, педагог томонидан барча янги кўникмаларни босқичма-босқич ўзлаштириш ва мураккаблаштириш тизими кўриб чиқилади. АВАнинг якуний мақсади болага теварак атрофидаги оламни мустақил равишда ўрганиш воситаларини беришдир. АВА уйда, таълим муассасида, болалар тўгаракларида ўтказилиши мумкин. Машғулотлар индивидуал ва гуруҳлардабўлиши мумкин - кичик гуруҳларда (икки - уч киши) ва катта гуруҳларда (беш- ўн киши).

Ўқув режасидаги соатлар сони эҳтиёж ва имкониятларга қараб фарқ қилиши мумкин. АВА дастурида соатларнинг ўртача сони ҳафтасига 20 соатни ташкил қилади. АВА дастурида соатларнинг минимал сони - ҳафтасига олти соат, максимал - 40 соат. Боланинг ота-онаси бола билан ишлайдиган жамоанинг ажралмас қисми бўлиши, болани хулқ-атворни ўрганиш тамойиллари асосида тарбиялаши ва дастурда ўрганган барча кўникмаларини умумлаштиришга ёрдам бериши муҳимдир.

Хулосалар. Шундай қилиб, АВА терапияси ёрдамида аутизмни даволаш мутахассисларнинг амалий кузатувлари, аутизм касаллиги бўлган беморларда мия ҳолатини ўрганиш асосида қўлланиладиган психотерапевтик дастурлардан фойдаланишга асосланади.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДЕОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Маджидова Я.Н., Хамидова Н.А., Ходжаева Ш.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить клинические критерии неврологических поражений у больных с ЮИА.

Материал и методы исследования. Мы наблюдали детей в кардиоревматологическом отделении клиники ТашПМИ. В исследование было включено 102 детей в возрасте от 4 до 18 лет с клинически диагнозом «ювенильный ревматоидный артрит» (ЮРА). В неврологическом статуса детей, 44 (85%) обследованных детей с ювенильным ревматоидном артритом: головная боль – 12 детей (23%), парестезии и онемение в дистальных отделах конечностей – 9 (17%), судороги (гиперкинезы) – 5 (10%), головокружение –3 (6%), снижение фона настроения (у детей в возрасте до 7 лет эмоциональ-

ная лабильность, плаксивость) – 7 (13%), социальная дезадаптация (отсутствие постоянных друзей, нарушение контакта с учителями и сверстниками) – 4 (8%), повышенная потливость – 7 (13%), ночной энурез – 4 (8 %).

Результаты и их обсуждение. При ЮРА выполнена ЭНМГ 24 пациенткам (25%). Изменения при проведении ЭНМГ у больных с ЮРА носили в большинстве случаев (60 %) снижение проведений импульсов по n.medianus, по n.radialis 30% и n. ulnaris (10%), т.е. амплитуда М-ответа, вызванного стимуляцией более дистального участка, снижается (парциальный блок проведения). При ЮРА выполнена ЭЭГ 30 пациенткам (75%). Изменения при проведении ЭЭГ у больных с ЮРА носили в большинстве случаев (90 %) диффузный характер. Из 10 больных с эпилептическими приступами спонтанная эпилептическая активность была выявлена на ЭЭГ только в 12,5 % случаев (5 больных), у одной больной выявлялись очаговые изменения на фоне диффузных изменений биоэлектрической активности мозга, а у остальных в межприступный период имели место только диффузные изменения.

Выводы. Поражения нервной системы встречаются у больных с ювенильным идеопатическим артритом у 48,9%. Наиболее частые клинические варианты, цефалгический (37,5%), нарушение чувствительных сфер (17,5%) и судороги (5%).

KARDIOGEN ETIOLOGIYALI O`TKIR ISHEMIK INSULTNI DAVOLASHGA BO`LGAN YONDASHUVLARNI OPTIMALLASHTIRISH

Majidov L.N., Musayeva Y.A.
Toshkent tibbiyot akademiyasi

Tadqiqod maqsadi. O'tkir ishemik insultning kardiogen etiologiyali patologiyasida Fersikardning samaradorligini bahol ash.

Materiallar va tadqiqot usullari. O'tkir ishemik insultda ikkilamchi gemodinamik ta'sirlarni o'rganish bilan Fersikard preparatini qo'shgan holda kompleks terapiyaning, kasallikning klinik kechishiga ta'sirini baholash va Fersikaed preparatining samaradorligini qiyoslash uchun kompyuter tomografiyasi tadqiqoti o'tkazildi. Klinik kuzatuv Toshkent tibbiyot akademiyasi 1-klinikasi intensiv nevrologiya bo‘limi bazasida o‘tkazildi. Tadqiqotda 34-68 yoshdagi (o'rtacha yoshi -62,2 +1,1 yosh) o'tkir ishemik insult bilan og'rigan 50 nafar bemor ishtirok etdi. Barcha bemorlar kasallikning o'tkir davrida klinikaga yotqizilgan. 1-guruhdagi bemorlar (n = 25) Fersikardni qo'shmasdan ishemik insult uchun an'anaviy terapiya oldilar. 2-guruhdagi bemorlar (n = 25) Fersikard preparatini 2 tabletkadan - kuniga 2 marta hamda ishemik insult uchun an'anaviy terapiya oldilar. Davolashning davomiyligi 10 kun. Nevrologik yetishmovchiliklar Skandinaviya shkalasi va NIHSS (Milliy sog'liqni saqlash insult shkalasi) bo'yicha baholandi.

Tadqiqot natijalari va muhokamalar. Yarimsharlardagi ishemik insult bilan og'rigan bemorlarimizda klinik ko'rinishi fokal simptomlarning ustunligi bilan kechishi aniqlandi: VII va XII juft kranial nervlarning markaziy parezlari, mono/gemiparez yoki hemiplegiya mavjudligi, patologik reflekslarning paydo bo'lishi, yuzaki yoki umumiy behushlik hamda hissiy buzilishlar bilan birgalikda oral avtomatizm reflekslari aniqlandi. Insult bilan og'rigan bemorlarda quyidagi miya (kognitiv) simptomlari qayd etildi: ongning buzilishi va ikkilamchi dislokatsiya ildiz sindromi. Davolashning 5-kunida Fersikard berilgan bemorlarning NIHSS shkalasi bo'yicha o'rtacha ko`rsatkich balli 19,3 + - 1,4 ni tashkil etdi, Skandinaviya shkalasi bo'yicha - 22,4% ga oshdi hamda kompyuter tomografiyasi suratlarida perofokal shish zonalar sezilarli darajada kamaygani aniqlandi. Fersikardni ishlatmagan bemorlarda davolashning 5-kuniga kelib, ijobiy dinamika mavjud bo`lsada ammo statistik jihatdan ahamiyatsiz. Ushbu bemorlarda, hatto ijobiy nevrologik dinamika va kompyuter tomografiyasi xulosasiga ko'ra gipo-zich zonaning kamaygani kuzatilgan bo'lsa ham, perifokal shish zonasining saqlanib qolishi aniqlandi.

Xulosalar. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, Fersikardni qo'llash miya shishishini samarali ravishda kamaytiradi, bu o'tkir ishemik insultda erta va kech davrlarida neyronlarning shikastlanishdan himoya qilish jarayonlarida muhim rol o'ynaydi. Fersikardni qo'llash kasallikning klinik ko'rinishining sezilarli yaxshilanishi, perifokal shishlar maydonini tez pasaytirishi, nevrologik etishmovchilikning og'irlik darajasini kamayishi klinik ko'rsatkichlar hamda kompyuter tomografiyasi xulosalari bilan tasdiqlandi. Fersikardni qo'llash venoz oqimning yaxshilashi natijasida intraserebral qon oqimini ham yaxshilaydi, bu esa, o'z navbatida, miyaning arterial perfuziyasiga ijobiy samara beradi.

O’TKIR VA SURUNKALI VERTEBRO-BAZILYAR YETISHMOVCHILIKNING IMMUNOBIOXIMIK XUSUSIYATLARI

Maqsudova H.N., Tilavova H.O.
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

Tadqiqot maqsadi. Vertebrobazillar yetishmovchilikning eng ahamiyatga molik turlari hioblangan otkir va surunkali vertebrobazillar yetishmovchilikning qondagi oziga xos biokimyoviy xususiyatlari organish, ularni tashxislashdagi ozaro oxshash va farqli jihatlarini taqqolash ilmiy ishning aosiy maqsadi hisoblanadi.

Tadqiqot materiallari va usullari. Vertebro-bazilyar havzada qon aylanishining buzilishiga olib keladigan asosiy sabablarni aniqlash maqsadida vertebro-bazilyar yetishmovchilik diagnostikasi bo'yicha klinik, laboratoriyaviy va instrumental tadqiqotlar otkazilib, Dofamin va serotonin retseptorlariga GFAP,

MBP, AT oqsil darajasini spetsifikatsiyasi bilan VBIning klinik-neyro-biokimyoviy xususiyatlari o'rganildi.

Natijalar va muhokamalar. 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 30 nafar sog'lom odamdan iborat bo'ladi. Bemorlarimizning asosiy qismi "Neyromed Servis" xususiy kilinikasida, Ozbekiston temir yollariga qarashli markaziy kasalxonada korikdan otkazdik. Dastlab biz Ijobiy natijalarni bashorat qilish mezonlari klinik va immunologik ma'lumotlar va vertebrobazilar tizimning arteriyalari orqali qon oqimini kuzatish jarayonida olingan birlamchi tibbiy-sanitariya yordami sharoitida miyaning Vertebro-bazilyar yetishmovchiligi bo'lgan shaxslarda profilaktik chora-tadbirlar haqida ma'lumot oldik. Biz ularda qon biokimyoviy tahlilini (Dofamin va serotonin retseptorlariga GFAP, MBP, AT oqsil darajasini spetsifikatsiyasi aniqladik, shuningdek koagulogrammasini tahlil qildik.) otkazdik. Va qondagi biokimyoviy ozgarishlarni solishtirirb chiqdik. Bunda otkir VBY da GFAP, MBP,AT oqsillarrining miqdori nazorat guruhidan keskin farq qilib, sezilarli darajada oshganligi kuzatildi. Surunkali VBY da esa MBP va AT oqsillari miqdori nazorat guruhiga nisbatan yuqori ammo otkir VBY ga nisbatan kam ekanligi aniqlandi. Ushbu guruhda GFAP miqdori nazorat guruhi bilan bir xil. Koagulogrammada ikkala asosiy guruh bemorlarida ACHTV, PTI, Fibrinogen miqdori sezilarli ozgargani kuzatildi. Bu ozgarishlar otkir VBY da yaqqol nomoyon boldi.

Xulosalar. Shunday qilib, VBY ning otkir va surunkali turlarida qonning biokimyoviy ozgarishlari bir-biridan tubdan farq qiladi. Vby da biokimyoviy o'zgarishlarning oziga xosligi aniqlandi. VBY ning otkir davrida surunkali davriga nisbatan qon tahlillaridaagi ozgarishlar koproq aniqlandi.

СРАВНЕНИЕ РАННЕГО И ПОЗДНЕГО НАЧАЛА РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСЩИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Максудова Х.Н., Тургунова Г.Б.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Оценить эффективность ранней комплексной восстановительной реабилитации ишемического инсульта.

Материал и методы исследования. Проведена оценка эффективности ранней комплексной восстановительной реабилитации ишемического инсульта. Под наблюдением находилось 60 больных, перенесших инсульт, находившихся на стационарном лечении в частной клинике "Нейромед" в городе Ташкент. Их возраст варьировал от 55 до 59 лет. Реабилитационная комплексная программа начата пациентам исследуемой группы в ранние сроки при стабилизации состояния. Сравнение проводилось с аналогичной по составу группой больных (60 больных), перенесших инсульт, которым реабилитация была начата в более поздние сроки. Помимо назначения препаратов, был использован широкий арсенал методов немедикаментозного воздействия, показанных пациентам, перенесшим ишемический инсульт.

Результаты и их обсуждение. В основной группе выявлены относительно значимые результаты восстановления. У 28 больных наблюдалось снижение выраженности очаговых симптомов уже на 5ый и 6ой день от начала реабилитации, что характеризовалось снижением выраженности пареза, увеличением объема движений, улучшением мелкой моторики, увеличением силы мышц в пораженной зоне. У 16 больных основной группы кроме регресса очаговых симптомов отмечался положительный когнитивный эффект, отражающийся в улучшении эмоционального фона, ускорении восстановления речи, стабилизации настроения. Анализ материала показал существенное различие в сроках и достигнутых результатах лечения: в группе больных, получавших лечение с реабилитационными мероприятиями в ранние сроки после перенесенного инсульта, восстановление двигательных функций наступало быстрее, их медико-социальная адаптация была полнее, чем у пациентов при поздно начатой реабилитации. У трёх больных контрольной группы восстановление части функций не достигнуто.

Выводы. Ранняя реабилитационная терапия ишемического инсульта с комплексным воздействием дает более выраженные положительные результаты по сравнению с поздно начатыми реабилитационными мероприятиями.

ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ (ТМС) В РЕАБИЛИТАЦИИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ

Максудова Х.Н., Тургунова Г.Б
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Оценить эффективность воздействие лечение транскраниальной магнитной стимуляции в реабилитации тревожных расстройств.

Материал и методы исследования. В нашем рандомизированном контролируемом исследовании мы изучали использование рТМС у пациентов с генерализованным тревожным расстройством на область проекции правой DLPFC одиночными низкочастотными стимулами (1 Гц) интенсивностью 110% от ПМО. Продолжительность процедуры составляла около 20 минут, за время которой пациент суммарно получал 1400 импульсов. Курс терапии в соответствии с протоколом занимал около 3 недель и включал 20 сеансов ТМС, проводимых ежедневно, кроме воскресенья. При проведении ТМС в качестве источника переменного магнитного поля использовался магнитный стимулятор НейроМС/Д» («Нейрософт», г. Ташкент). В исследовании применялся двойной контроль – с группой листа ожидания и группой активного контроля, которая получала помощь в соответствии с протоколом когнитивно-поведенческой терапии (КПТ) ГТР. Для оценки эффективности был использован шкала Гамильтона и был сравнен результаты тестирования перед терапией и итогового тестирования после терапии. В исследовании при-

няли участие 30 человек. Все включенные в исследование пациенты завершили полный курс терапии.

Результаты и их обсуждение. Пациенты, получавшие лечение ТМС, имели статистически снижение симптомов по используемым шкалам, они имели лучшие результаты, чем группа из листа ожидания и сопоставимые результаты с группой, получавшей КПТ. Группа пациентов, получавших КПТ, имели незначительные результаты. В основной группе выявлены относительно мало значимые результаты терапии . У 9 больных наблюдалось снижение тревоги на 15 % по шкале Гамельтона(в сравнительной группе на 13,7%) . Анализ материала показал незначительные различие в сроках и достигнутых результатах.

Выводы. Для проверки эффективности применения ТМС в терапии тревожных расстройств потребуется дальнейшая работа, включающая рандомизированные контролируемые исследования с адекватными размерами выборки. Накопленных в настоящее время данных недостаточно, чтобы рекомендовать ТМС при ПТСР, ГТР. Этот перспективный метод имеет большое число предлагаемых параметров вмешательства; предполагается, что они могут быть адаптированы к конкретной болезни или пациенту, однако, широкий выбор параметров предлагает почти бесконечное число их комбинаций, что представляет большие трудности для разработки эффективных С другой стороны, высокая безопасность и хорошая переносимость ТМС, её доказанная эффективность при БДР, а также острая необходимость в поиске новых методов терапии тревожных расстройств, делают продолжение исследований в данном направлении оправданным и многообещающим.

ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ КАК КОМПОНЕНТ КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКИ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Максудова Х.Н., Хасанова Н.О.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. В зависимости от возрастных групп определить цереброваскулярные изменения у детей с сахарном диабетом 1 типа.

Материалы и методы исследования. Обследовано 43 пациента в возрасте от 7 до 18 лет находящихся в стадии компенсации и субкомпенсации углеводного обмена. Длительность заболевания варьировало от 1 года до 12 лет.

Обследуемые были разделены на две группы согласно классификации Н.П. Гундобина: 1 группа дети в возрасте 7-11 лет (n=20), 2 группа дети в возрасте 12-18 лет (n=23).

Результаты и их обсуждение. Изменения были наиболее выражены в ПМА и ЗМА. Передняя мозговая артерия снабжает кровью медиальные отделы лобных и части теменных долей головного мозга, а также передние и средние отделы мозолистого тела, передние отделы подкорки и гипоталамуса. Внутренние ветви ЗМА снабжают кровью верхнюю часть среднего мозга, гиппокампа, таламуса и большую часть гипоталамуса. Таким образом при стенозе в бассейне ПМА и ЗМА проявляются неврологические и нейропсихологические симптомы.

Результаты допплерометрического исследования показали, что средние скорости кровотока снижены у детей в 2-х группах. В первой группе показатели средней мозговой артерии (СМА) {71,1 (63,0-80,2) см/с;} и задний мозговой артерии (ЗМА) {42,9 (3,2- 44,7) см/с., во второй группе средней мозговой артерии (СМА) 79,4 (76,8-82,5) см/с., и задний мозговой артерии (ЗМА) 46,5 (44,9- 48,0) см/с. Показатели передней мозговой (ПМА) и базиллярной артерии (БА) не отличались от нормы.

Выводы. Таким образом, комплексная оценка сосудов головного мозга детей СД 1 типа транскраниальной допплерографией выявила поражения ПМА и ЗМА, при этом изменения в этих сосудах больше выражены в группе больных с более старшей возрастной группе.

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОЙ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Мамадинова Л.Х., Назарова Ж.А.
Андижанский медицинский институт, ЦРПКМР МЗ РУз

Цель исследования. Выявление когнитивных изменений и депрессии у больных сахарным диабетом 2 типа (СД-2), а также их взаимосвязей между собой и с другими клинико-лабораторными показателями.

Материал и методы исследования. Было обследовано 86 пациентов с СД 2. Средний возраст обследованных составил 61,9 ± 5,9 года, длительность основного заболевания на момент госпитализации была у больных в среднем — 11,3±5,2года, а индекс массы тела 33,8±5,6 кг/м2. Всем больным было проведено общее клиническое обследование, включающее общий и биохимический анализ крови, сбор анамнеза, антропометрию. Также всем пациентам выполнялись исследования когнитивной функции и наличия депрессии. Для этого использовалось анкетирование по опроснику Бека и скрининг «Мини-Ког».

Результаты и их обсуждение. Средний балл по опроснику Бека составил 12,9±8,1, что соответствует легкой депрессии. Из всех обследованных у 42 % получены показатели, говорящие о наличии нарушений, в том числе у 24 % больных была выявлена легкая депрессия, у 6 % — умеренная и у 12 % — тяжелая. По тестированию «Мини-Ког» получены были получены следующие результаты в первой части исследования («рисование часов»): 41 % обследованных справились полностью, 27 % — сделали незначительные ошибки, 32 % — плохо справились с заданием. Во время второй части скрининга «Мини-Ког» («запоминание слов») 30 %

пациентов не смогли удовлетворительно справится с тестированием. Далее были оценены совокупные данные скрининга и сделан вывод о качественном наличии когнитивной дисфункции, которую обнаружили у 53 % больных СД 2 типа. Пациентов с выявленными нарушениями отнесли к группе 1, а остальных больных — к группе 2. При этом у больных с когнитивной дисфункцией выявлены значительно более высокие показатели по шкале Бека: 18,9±7,2 балла против 6,2±1,5 балла (p<0,05). Также у них наблюдались худшие результаты метаболического контроля: более высокий уровень гликированного гемоглобина 8,8±1,2 % против 8,1±0,7 % (p<0,05), максимальной постпрандиальной гликемии 13,9±1,4 против 11,86±1,1 мМл (p<0,05). У больных с когнитивной дисфункцией выявлены большие значения цифр артериального давления: систолического 145±17, против 135,6±19 мм рт. ст. и диастолического 88,6±8,2 против 79,3±4,2 мм рт. ст. у больных с нормальными значениями скрининга «Мини-Ког».

Выводы. У больных СД 2 типа широко распространена депрессия и когнитивная дисфункция. При этом чаще всего обнаруживают легкие формы депрессии (24 % от всех обследованных) и ошибки в тесте «рисования часов» (59 % всех больных). Прослеживается взаимосвязь между наличием когнитивной дисфункцией и депрессией. Также, определенную роль в возникновении нарушений со стороны высшей нервной деятельности играет декомпенсация углеводного обмена и артериальная гипертензия.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ СЕНСОМОТОРНОЙ НЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Мамадинова Л.Х.
Андижанский медицинский институт

Цель исследования. Изучить распространенность и тяжесть диабетической периферической сенсомоторной нейропатии (ДПСН) у больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2).

Материал и методы исследования. Было обследовано 86 пациентов с СД 2. Средний возраст обследованных составил 61,9 ± 5,9 года, длительность основного заболевания на момент госпитализации была у больных в среднем — 11,3±5,2года, а индекс массы тела 33,8±5,6 кг/м2. Всем больным было проведено общее клиническое обследование, включающее общий и биохимический анализ крови. Также пациентам выполнялось обследование для выявления ДПСН — тестирование по шкалам Neuropathy Symptomatic Score (NSS), Neuropathy Disability Score (NDS) и The Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI). Результаты анализировали с помощью методики вариационной статистики с применением пакета прикладных программ «STATISTICA 6.1» (StatSoft, 2001).

Результаты и их обсуждение. ДПСН была выявлена у 88 %. Средний балл по шкале NSS составил 5,9±1,9. При этом у 6 % обследованных диагностирована норма, умеренная – у 6 %, выраженная — у 41 %, тяжелая у 47 %. Средний балл по шкале NDS составил 7,4±5,2. В 29 % случаев была обнаружена норма, в 47 % — умеренная и в 24 % — выраженная нейропатия. Средний балл по MNSI составил 16,9±5,6, при этом у всех больных были обнаружены признаки поражения периферической нервной системы. Корреляция для показателей шкал NDS и MNSI составила Rxy=0,74 (p<0,005) для шкал NSS и MNSI Rxy= 0,77 (p<0,002). Пациенты были разделены на 2 группы. В группу 1 вошли больные с результатами по MNSI менее 17 баллов, в группу 2 — с более высокими значениями. В группе 1 инсулинотерапия требовалась 28 % пациентов, в группе 2 — 80 %. Также в группе 1 была меньше распространенность микроангиопатий (24 % против 100 % в группе 2), макроангиопатий (0 % против 45 %). Были выявлены различия в группах по NSS. В группе 1 результат по шкале был 4,9±2,2 балла против 6,9±0,7 балла у больных группы 2 (p<0,05).

Аналогичные различия обнаружены и для шкалы NDS. Средний балл в группе 1 был 3,4±1,8, в группе 2 — 10,2±4,3 балла (p<0,001). Показатели метаболизма также отличались у пациентов двух групп. У пациентов из группы 2 выявлен более высокий уровень гликированного гемоглобина 8,95±2,2 % против 8,0±1,1 % (p<0,05), триглицеридов 2,15±0,3 против 1,59±0,2 мМл (p<0,05), максимальной постпрандиальной гликемии 11,2±1,3 против 14,6±2,6 мМл (p<0,05).

Выводы. У больных СД 2 наблюдается высокая распространенность ДПСН, которая, по данным скрининга, достигает 71–100 %. Результаты шкал NSS, NDS коррелируют с показателями MNSI. Методика шкал NSS и NDS позволяет определить не только вероятное наличие ДПСН, но и ее тяжесть, что является преимуществом по сравнению с тестированием MNSI. Более высокий балл по Мичиганскому тестированию ассоциируется с худшим метаболическим контролем по углеводному и липидному обмену, наличием микро- и макрососудистых осложнений СД.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ ШЕЙНАЯ СПОНДИЛОГЕННАЯ МИЕЛОПАТИЯ

Маткаримов Х.С., Жураев З.З., Куранбаева С.Р., Шермухамедова Ф.К., Умиров А.Р., Каландарова С.Х.
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Уточнение выраженностьи миелопатии по шкале Нурика и совершенствование дифференциальной диагностики по МРТ.

Материал и методы исследования. В данной работы положены результаты комплексного обследования 47 больных. Среди них было 30 мужчины и 17 женщин. Возраст пациентов колебался от 30 до 63 лет.

В исследуемые группу вошла больные у некоторых проводилась дифференциальная диагностика причин шейного миелопатического синдрома на МРТ.

Результаты и их обсуждение. Из 47 больных у 33(70.2%) была диагностирована спондилогенная ШИМ. В результате комплекса диагностических мероприятий спондилогенная ШИМ была диагностировано 47 пациентов из них, опухоль спинного мозга-5(10.63%), рассеянный склероз –6(12.76%), БАС –8(17.02%), сирингомиелия -2(4.25%), а при шейном

остеохондрозе-12(25.53%), шейной грыже -8(17.02%), шейной протрузии - 6 (12.76%) больных. МРТ исследование проводилась на аппарате OPEN MARK 4000 ANKE с магнитной индукцией 0,04 Г, применялись специализированные радиочастотные катушки. Заболевание часто развивалось у лиц в возрасте от 40 до 58 лет (62% больных). Средний возраст для больных спондилогенной ШИМ на момент обследования составил 49 лет.

Выводы. Клинические признаки которые с наибольшей вероятностью позволяли диагностировать спондилогенную ШИМ, были следующие: медленное нарастание слабости сначала в руках, а потом в ногах, присоединение легких гипотрофия, преимущественно дистальных отделов рук, легкие нарушение поверхностных видов чувствительности сегментарного или проводникого типа.

ИЗМЕНЕНИЕ ЧАСТОТЫ ПРИПАДКОВ У БЕРЕМЕННЫХ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Меликова Ш.Я.
Азербайджанский медицинский университет

Цель исследования. Изучить изменение частоты припадков во время беременности у женщин с эпилепсией.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 112 беременных женщин с эпилепсией за период с 2013 по 2018 годы. Собраны подробные анамнестические сведения о пациенте (о первом приступе, возрасте его дебюта, типе эпилептических припадков, их частоте, продолжительности), изучены неврологический статус, параклинические показатели больного в межиктальном периоде, получаемая терапия и ее эффективность, а также сведения, отражающие течение и исход беременности. Нейровизуализационные методы исследования (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография), электроэнцефалография использовались для выявления очаговой органической патологии и с целью диагностики форм эпилепсии и типов припадков.

Результаты и их обсуждение. На момент возникновения беременности возраст женщин был от 17 до 41 года, средний возраст составил 24,8±0,4 лет. Дебют эпилепсии отмечался в возрасте от 3 до 35 лет, средний возраст дебюта заболевания составил 17,3±0,5 лет. Средняя длительность эпилепсии к моменту возникновения беременности составила 7,5±0,6 лет. У 73 женщин (65%) были диагностированы фокальные, у 39(35%) -генерализованные формы эпилепсий. Дебют эпилепсии во время текущей беременности наблюдался в 12 случаях.

На момент наступления беременности из 100 женщин, страдающих эпилепсией до беременности, антиэпилептический препарат (АЭП) получала 81 женщина (81%). Из них 6 (7%) прекратили прием АЭП из-за опасения тератогенного эффекта препарата с 7-9-й недель беременности, как только узнали о своей беременности. Из 12 женщин с дебютом эпилепсии во время беременности АЭП принимали только 5, остальные 7 отказались от приема АЭП из-за опасения тератогенного эффекта препарата.

Из 100 женщин с диагностированной до беременности эпилепсией учащение припадков наблюдалось у 28(28%), урежение - у 24(24%), отсутствие припадков у 33(33%), у 15 (15%) с наличием припадков в течение года до беременности частота припадков не менялась.

Выводы. Исследование изменения частоты припадков в зависимости от форм эпилепсий выявило более благоприятное течение заболевания у беременных с идиопатическими генерализованными эпилепсиями. В то же время, ухудшение течения эпилепсии в большинстве случаев было связано с несоблюдением режима, депривацией сна и нарушением комплаентности к терапии.

ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЙ В СПИНЕ У РАБОТНИКОВ АВТОПРОМЫШЛЕННОГО КОМПЛЕКСА

Мирджураев Э.М., Акилов Д.Х., Зухритдинов У.Ю., Рахмонов А.О.
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при МЗ РУз,
Медсанчасть акционерного общества Uzavtomotors

Цель исследования. Оценка эффективности профилактических мероприятий болей в спине у работников автопромышленного комплекса.

Материал и методы исследования. Среди работников была проведена разъяснительная работа по профилактике болей спине на производстве, которая заключалась в: 1) правильно поднимать тяжести: поднимать груз не резко, за счет нагрузки больших мышц ног, а не разгибания спины; 2) ношение пояснично-крестцового корсета; 3) поддерживание здорового веса (избыточный вес подвергают большему риску возникновения болей в спине, суставах и мышечном напряжении); 4) отдых и сон в положении, которое поддерживает естественное выравнивание позвоночника; 5) поддерживание хорошей осанки (правильная осанка приводят к меньшему давлению на межпозвоночные диски и меньшей нагрузке на мышцы, связки и суставы спины); 6) снижение стрессов и предпосылок к его возникновению. Стресс увеличивает напряжение во всех мышцах, включая мышцы спины; 7) Сохранять гибкость позвоночника и суставов. Занятия спортом, плавание, йога.

В течение года отслеживали в медсанчасти производства больных обратившихся с болями в спине. По анамнестическим данным выявляли причины развития болей в спине и на основании этого определяли эффективность проведенных нами профилактических мероприятий среди работников.

Результаты и их обсуждение. В автопредприятии Uzavtomotors Асака работает 8860 работников. По данным картотеки медсанчасти за 2018-2020 гг в медсанчасть было 4280 обращений работников с болями в позвоночника (в среднем по 1416 обращений в год). После проведенной разъяснительной работе по профилактике болей в спине за 9 месяцев 2019 года в медсанчасть с болями в спине обратилось 320 работников. Из них мужчин было 195, женщин 125. Средний возраст составил 38,5±1,2 года. По данным анамнеза было выявлено, что среди факторов развития болей в спине выделялись выполнение работы со значительной ста-

тической и динамической нагрузкой на мышцы туловища, ног и рук – у 77 (24,1), также подъем и перемещение тяжести, а также его суммарной массе поднимаемого груза – у 80 (25%), частые и глубокие наклоны туловища, скручивание туловища во время работы - у 79 (24,7%), вынужденная рабочая поза, в том числе и длительное сидение при неизменной рабочей позе – у 57 (17,8%), а также воздействие общей вибрации – у 32 (10%). Помимо этого, к провоцирующим фактором риска отмечали переохлаждение – 75 (23,4%) и хронические стрессовые ситуации у 50 (15,6%) пациентов.

Выяснилось, что среди 320 больных, обратившихся в медсанчасть 301 (94,1%) не соблюдали профилактические мероприятия. Остальные 19 (5,9%) соблюдали профилактические мероприятия, но обострение болей в спине у них было не на производстве.

Выводы. Таким образом, соблюдение работниками комплекса профилактических мероприятий болей в спине на производстве сокращает появление и рецидивы дорсалгий. А в не рабочее время занятия спортом, плавание, йога укрепляет мышечный каркас, силу и выносливость мышц туловища, увеличивает гибкость позвоночного столба, увеличивая тем самым нагрузкоустойчивость работников производства.

РОЛЬ ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Мирджураев Э.М., Туракулова Д.О.
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников.

Цель исследования. Целью данного исследования является оценить эффективность проведение поведенческой терапии пациентам с ХГБН наряду с фармакологической терапией в амбулаторных условиях.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось у 35 пациентов с диагнозом ХГБН выставленным согласно диагностическим критериям МКГБ-3. Из них женщин - 20, мужчин – 15, в возрасте 20-45 лет. Проведено нейропсихологическое тестирование на наличие тревоги и депрессии по шкале HADS, оценка интенсивности боли по шкале ВАШ и неврологический осмотр. Поведенческая терапия проводилась в виде беседы с разъяснением природы заболевания и необходимости модификации образа жизни пациента. Ключевыми моментами поведенческой терапии были:

Разъяснение пациентам о роли провоциирующих факторов и триггеров возникновения головной боли (стресс, тревога, депрессия, сопутствующая коморбидная патология, не рациональный образ жизни) и пути их коррекции.

Разъяснение о доброкачественной природе головной боли, механизмов её развития и о нецелесообразности дополнительных методов исследования.

Обсуждение факторов риска, которые способствуют хронизации ГБН.

При наличии злоупотребления обезболивающими препаратами о необходимости их отмены, объяснить возможные побочные эффекты и о необходимости профилактической терапии.

Разъяснение целей лечения, предотвращение катастрофизации и фрустрации.

Научить правильно купировать болевой синдром.

Результаты и их обсуждение. Пациенты прошедшие поведенческую терапию достоверно отметили значительное снижение выраженности приступов головной боли и улучшения общего состояния. Уменьшение количества обезболивающих препаратов, а при наличии абузуса отмена злоупотребляемого препарата. Понимание причин своей головной боли и модификация образа жизни, которые являются ключевыми моментами лечения хронической головной боли напряжения. У 50% пациентов выявлена тревога по шкале HADS, которая может служить причиной головной боли. Что подтверждает необходимость нейропсихологического тестирования пациентов с ХГБН.

Выводы. Применение поведенческой терапии должна быть неотъемлемой частью при лечении наряду со стандартной фармакологической терапией у пациентов как с ХГБН так и с частой эпизодической головной болью напряжения, так как может способствовать предотвращению хронизации головной боли напряжения.

ВЛИЯНИЕ ГИРУДОТЕРАПИИ НА СОДЕРЖАНИЕ ГОМОЦИСТЕИНА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Мирджураев Э.М., Шадманова Л.А
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников МЗ РУз

Цель исследования. Изучить уровень гомоцистеина в сыворотке крови до и после проведения гирудотерапии у больных с ишемическим инсультом.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 30 больных с ишемическим инсультом в возрасте от 50 до 65 лет (16 мужщин и 14 женщин), находившихся на стационарном лечении в 1 ГКБ имени Абу Али Ибн Сины. Всем больным было проведено клинико-неврологическое, биохимические исследования, дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов для идентификации и оценки степени атеросклеротического поражения сосудов. Критериями исключения из исследования являются хроническая почечная недостаточность, онкологические заболевания, некомпенсированный сахарный диабет, прием препаратов, влияющих на уровень гомоцистеина.

В последние годы к числу факторов риска развития цереброваскулярных заболеваний относят гипергомоцистеинемию –повышение содержания в плазме крови аминокислоты – гомоцистеина. Избыточное накопление гомоцистеина внутри клетки может привести к повреждению ДНК, нарушению

деятельности клетки, вплоть до ее гибели. Эта аминокислота способна активировать агрегационную активность тромбоцитов, а также блокировать эндотелиальную NO-синтазу, что проявляется нарушением регуляции тонуса сосудов, утолщением интимы/медии артерий и гиперплазией гладкомышечных тканей.

Уровень гомоцистеина в сыворотке крови больных определяли иммуноферментным методом с помощью диагностических наборов фирмы AXIS (Норвегия).

Гирудотерапия дает в руки врача достаточно эффективное дополнительное средство противоотечной терапии. Кроме того, она имеет противовоспалительное действие, понижает вязкость крови и, что особенно важно, способствует растворению образующихся тромбов.

Правильный выбор мест приставок, зависящий от характера и стадии заболевания, наличия сопутсвующей патологии, состояния больного, является определяющим для получения клинического результата. Зоны приставки пиявок: височная область, околоушная область, шейная область, область правого и левого надплечий, область проекции печени и правого подреберья, область крестца, область почек.

Результаты и их обсуждение. Содержание гомоцистеина до проведения гирудотерапии составляло 20,1±2,3 мкмоль, после проведения гирудотерапии снизилось до 11 мкмоль.

Выводы. 1. Всем больным с ишемическим инсультом необходимо проводить курсы гирудотерапии, направленные на снижение гомоцистеина в сыворотке крови.

2. Своевременная диагностика гипергомоцистеинемии позволит проводить патогенетическую терапию, направленную на снижение уровня гомоцистеина в плазме, в качестве первичной и вторичной профилактики ТИА и ОНМК.

ЕНГИЛ БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРНИНГ ҲАЁТ СИФАТИНИ ДИНАМИКАСИ

Мирзаева Н.С., Рахимов А.Э.
ТТА Урганч филиали

Тадқиқот максади. Енгил бош мия жароҳатлари ўтказган беморларнинг ҳаёт сифатини динамикасини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Хоразм вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази ва Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Хоразм филиали бўлимларида даволанган 173 нафар ва назорат гуруҳдаги 30 нафар, жами 203 нафар беморлар рўйҳатга олинди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамалар. Касаллик даврларини ўткир (2 ҳафтагача), эрта тикланиш (6 ойгча) ва кечки тикланиш даврлари (6 ойдан кейин) бўйича таҳлил қилинди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, ҳаракат кўринишдаги муаммолар ўткир даврда 64 беморда (77,1%) аниқланди, қолган 19 нафар беморда (22,9%) муаммолар кузатилмади. Эрта тикланиш давридаги беморларда ҳаракатчанлик бўйича 38 нафар беморда (45,7%) ва кечки тикланиш даврида 19 нафар беморда (22,8%) ўртача ва юқори аҳамиятли муаммолар аниқланди. Ўз ўзига хизмат қилиш бўйича ўткир даврда 42 нафар беморда (50,6%), эрта тикланиш даврида эса 28 нафар беморда (33,7%) ва кечки тикланиш даврда эса 25 нафар (30,1%) беморда ўртача ва юқори аҳамиятли муаммолар аниқланди. Кундалик ҳаётдаги фаоллик ўткир даврда 76 нафар беморда (91,5%), эрта тикланиш даврда 56 нафар беморда (67,4%) ва кечки тикланиш даврда эса 10 нафар (12%) беморда асосан ўртача аҳамиятли муаммолар аниқланди. Асосий муаммолар фақатгина ўткир даврга эмас, балки эрта тикланиш ва кечки тикланиш даврларида ҳам кузатилиши мумкин.

Хулосалар. ЕБМЖ ўтказган беморларда ҳаёт сифати кўрсаткичлари жуда кўп омилларга боғлиқ экан. Енгил бош мия жароҳат ўтказган беморларнинг ҳаёт сифати фақатгина жароҳатнинг клиник кўринишига боғлиқ бўлмасдан, балки жароҳатдан кейинги даврга ҳам боғлиқдир. Енгил бош мия жароҳати ўтказган беморларда беморларнинг ҳаёт сифатини ўз ватида текширилиши, шунингдек унга таъсир қилувчи клиник ва клиник бўлмаган омилларнинг бартараф этилиши ногиронлик ҳалатининг камайтириб, ижтимоий-иқтисодий муаммоларни олдини олишга имкон яратади.

ЕНГИЛ БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАРИ АСОРАТЛАР ДАВРИДА ВЕГЕТАТИВ ДИСФУНКЦИЯ СИНДРОМИНИ ЎРГАНИШНИ АҲАМИЯТИ

Мирзаева Н.С., Рахимов А.Э.
ТТА Урганч филиали

Тадқиқот максади. Енгил бош мия жароҳатлари асоратлар давридаги вегетатив дисфункция синдромини даврлар бўйича эрта ташҳислаш ва ахамиятини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот ишини амалга ошириш учун Хоразм вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази ва Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази бўлимларида бош миянинг енгил турдаги жароҳатлари билан даволанган 138 нафар беморларни рўйҳатга олдик.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамалар. Касалликнинг ўткир даврида 138 нафар беморда (79,7%) вегетатив дисфункция ҳолатлари кузтилган бўлса, ушбу ҳолат эрта тикланиш даврда 86 нафар (43,9%) беморда кузатилди, кечки тикла-

ниш даврига келиб 36 нафар (20,8%) беморда кузатилди холос. Демак, ўткир даврдан эрта тикланиш даврга ўтиш пайтида ушбу симптомларнинг камайиши кўпроқ кузатилар экан, камайиш даражаси динамикада 35,8% ва 23,1%. Кечки тикланиш даврларда асосан гипергидроз, акроцианоз белгилари кўпроқ кузатила бошлади. Вегетатив дисфункция симптомларини жароҳат тури бўйича анализ қилинди. Ўткир даврда БМЧ ўтказган беморларда (82 нафар) деярли барчасида вегетатив дисфункция ҳолатлари кузатилди, бош мия лат ейиши ўтказган 20 нафар бемор (71,4 %) вегетатив дисфункция асосан қон босимининг нотурғунлигиги, тахикардия ёки брадикардия кўринишида намоён бўлди.

Хулосалар. Олиб борилган тадқиқот натижаларига асосланган ҳолда бош енгил бош мия жароҳати олган беморларда, эрта тикланиш даврда БМЧ ўтказган беморларда вегетатив дисфункция яққол камая бошлади, акроцианоз ва гипергидроз кўринишидаги симптомлар кечки тикланиш даврига қараб кучая борди. Жароҳатдан кейинги ҳар бир даврда вегетатив дисфункция симптомларини текширилиш ва уларни эрта даврларда бартараф этиш мезонларини ишлаб чиқилиши беморлар ҳаёт сифатини яхшиланишига, меҳнат қобилиятини тикланишига олиб келади.

COVID-19 KASALLIGIGA BOG`LIQ KRANIAL POLINEVROPATIYALARNING UCHRASHI VA KECHISHINING XUSUSIYATLARI

Mirzayeva K.S., Shermuhamedova F.K., Ashurova D.S.
Toshkent tibbiyot akademiyasi

Tadqiqot maqsadi. Covid-19 bilan kasallangan bemorlarda kranial nervlarning(bir yoki ko'plab) zararlanish holatlarini kuzatish va tahlil qilish, ularga differensial yondoshish orqali kasallikning regress jarayonini yengillashtirish va asoratlarini oldini olish.

Tadqiqot materiallari va usulari. Tadqiqot Toshkent Tibbiyot Akademiyasi ko'p tarmoqli klinikasi Lor va Nevrologiya bo'limlarida o'tkazildi. Covid-19 dan keyingi kranial polinevropatiyalar bo'yicha 18-60 yosh chegarasidagi jami 30 ta bemorda tadqiqot o'tkazildi. Shulardan 22 tasi ayol (73%), 8 tasi erkak (27%). Bemorlarda klinik - nevralogik tekshiruvlarni o'tkazish bilan kasallikning o'ziga xos kechishi xususiyatlari aniqlandi.

Tadqiqot natijalari va muhokamalar. Tadqiqot o'tkazilgan bemorlarda bosh miya nervlarning quyidagi o'zgarishlari aniqlandi:

30 ta bemordan 7 tasida (23,3%) II juft BMN zararlanishi: ko'ruv nervining atrofiyasi - amavroz, 15 tasida (50%) III, IV, VI juft BMN larning zararlanishi - oftalmoplegiya, ptoz, ekzoftalm , 6 tasida (20%) V juft BMN zararlanishi - uch shoxli nerv nevropatiyasi, 2 ta bemorda (6.67%) VII juft BMN zararlanishi : ikki tomonlama yuz nervi falajligi aniqlandi.

Xulosalar. Covid-19 ga bog'liq kranial polinevropatiyalarning o'ziga xos kechishi o'rganilganda eng ko'p bosh miya nervlarning zararlanishi III, IV, VI juft BMN lariga (50%) to'g'ri keladi.

ЎҚУВ ЖАРАЁНИДА АВТОНОМ НЕРВ ТИЗИМИ ВА ТАЛАБАЛАР ХАВОТИРИНИНГ ЎЗАРО ТАЪСИРИ

Музаффарова Н.Ш., Хамдамова Б.К.
Самарқанд давлат тиббиёт университети

Тадқиқот мақсади. Ўқувчиларнинг психологик холатини ва стресс шароитида вегетатив холатини урганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Бу жараёнда 76 нафар иккинчи курс талабаларни стресс остида уқитдик. Шт ва Рт ни аниқлаш учун Ханин томонидан уюштирилган Спилбергер тести ишлатилган (1981) ташвиш даражасини аниқлашни таъминлайди. Шахсий ташвиш (хазирги вақтда) - хар хил вазиятларни тахликага солувчи шахснинг умумий тендецияси. Шунга кура уларда бу тенденция хаддан зиёд ифодаланган, бу жуда хам безовта булувчи шахслардир.

Тадқиқот натижалари ва мулоҳазалар. ИН-юрак ритмини математик тахлил қилишнинг мураккаб курсатгичларидан бири бўлиб, у 3та асосий статистик кўрсаткичлар Моде(МО), режим амплитудаси (АМо) ва ўзгаувчан спан (с). ИН қийматининг ортиши организмнинг адаптив салохиятининг етишмаслигини кўрсатади. Ин қийматига кура биз 5та гурухни ажратидик. Бизнинг тахлилимиз шуни курсатадики, хар бешинчи талаба (19.4%) университетни ўқитишга мослаштирган, бу стресс кўрсатгичи сўралганларнинг 15.6% гача камаяди. Шуни такидлаш керакки, талабаларнинг етарлича катта қисми (21.4%) даражаси бўйича хиссий стресс ичида 201 ёки ундан юқори ИД қийматига эга ноқулай зонада мос равишда 11.7%ни ташкил қилади.

Хулосалар. Автоном асаб тизимининг реактив (РТ) ва шахсий (ШТ) ташвиш билан қиёсий тахлиллари барча гурухларда тартибга солиш механизмларида турли хил кучланиш борлигини курсатади. Шу билан бирга, тартибга солиш механизмларнинг энг катта кескинлик даражаси Д ва Мўлар, АМО ва Ин нинг кўпайиши РТ ва ШТ юқори даражада бўлган талабаларда ва энг паст кучланиш даражасида кайд этилган тартибга солиш механизмлари (Д ва МО нинг ошиши, АМО ва Ин нинг пасайиши) паст даражадаги РТ ва ШТ даражасида ва ўрта даражадаги ТТ даражаси бўлган талабаларда қайд этилган. Рт ва ШТ даражаларининг регулятор механизмларининг кескинлигининг зураёнлиги билан мос келмайдиганлиги мос бўлмаган мослаштириш жараёнини кўрсатади

ИЗМЕНЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Муротов Ф.Х., Шермухаммедова Ф.К., Юнусжонов Р.И.
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Изучить когнитивные функции при эпилепсии.

Материал и методы исследования. В отделении Неврологии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии обследовано 39 больных эпилепсией. Средний возраст больных 45±20,3 года. Из них 30 мужчин и 9 женщин. У всех пациентов проверяли нарушение когнитивных функций по шкале MMSE.

Результаты и их обсуждение. Изменения когнитивных функций у исследумых больных определяли следующим образом: По шкале MMSE в 3 случаях (7,7%)-28-30 баллов – когнитивные нарушения отсутствуют, в 19 случаях (43,6%) – 20-23 баллов- выявлена легкая деменция.

Выводы. При определении изменений когнитивных функций у больных эпилепсией преддеменционное расстройство когнитивных функций (48,8%) встречалось чаще, чем легкая деменция (43,6%).

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Мусаева Ю.А., Абдуллазизова У.С., Мухаммаджонова М.Д., Йулчиев Э.У.
Ташкентской медицинская академия

Цель исследования. Комплексный анализ клинико-неврологических особенностей у больных с эпилептическими приступами в остром периоде инсульта и выявление основных факторов риска развития эпи припадков.

Материал и методы исследования. Исследование проведено на основе наблюдения 49 больных, возрастной обхват которых был от 30 до 83 лет, средний возраст составил 58 лет; 31 лиц мужского пола (36,7%) и 18 женского пола (63,2%) . У большинства пациентов (85,7%) было отмечено два и более эпилептических припадка, единственный припадок был зарегистрирован у 4 пациентов (8,1%). Эпилептические припадки были разделены на припадки-предвестники (heralding), развивающиеся у больных до возникновения инсульта и часто являющиеся единственным проявлением транзиторной ишемической атаки (1 пациент-0,02%) , ранние (early) припадки, возникающие в первые несколько секунд и до 7 суток после развития инсульта и часто являющиеся первым симптомом инсульта (29 пациентов- 59,2%), и поздние (late) припадки, развивающиеся по прошествии 7 суток после инсульта (19 пациентов-38,77). У всех больных была диагностирована постинсультная эпилепсия. Эпилептические припадки у пациентов возникали в острейшем и остром периодах инсульта, в разные сроки восстановительного периода. Обязательными инструментальными обследованиями были МСКТ (МРТ) подтверждающий инсульт и ЭЭГ.

Результаты и их обсуждение. Несмотря на относительно более частое возникновение ПИЭ в старших возрастных группах (от 50 до 69 лет), что соответствует структуре инсульта, абсолютное число наблюдений с эпилептическими припадками было значительно выше у больных моложе 40 лет и старше 70 лет. Их удельный вес в общем количестве наблюдений невелик, но процент встречаемости эпилептических приступов среди них значительно выше. Имеется большая вероятность развития симптоматической эпилепсии у лиц молодого (менее 40 лет) и старческого (более 70 лет) возраста, перенесших инсульт. Кроме того, среди больных с ПИЭ было выявлено статистически достоверное преобладание мужчин (55,3%) над женщинами (44,7%). Мужской пол, таким образом, является одним из значимых факторов риска развития постинсультной (сосудистой) эпилепсии. Частота встречаемости повторных инсультов статистически достоверно выше у имевших симптоматику средней степени тяжести (38,5%) и выраженные неврологические нарушения (36,7%) по сравнению с группой больных, перенесших инсульт с ограниченными последствиями (8,8%). Дополнительные методы исследования (УЗДГ БЦС, КТ и МРТ головного мозга, ЭЭГ) при ПИЭ выявляют изменения, характерные в большей степени для инсульта. У 10 больных (24,4%) первый припадок возник на фоне хронической ишемии мозга, не сопровождаясь развитием неврологического дефицита, и был расценен как ТИА или «немой» инсульт ретроспективно, по наличию инфаркта мозга по данным КТ или МРТ, припадки были отнесены к разряду «ранних». Еще у 15 больных (30,6%) эпилептические припадки явились одним из первых проявлений инсульта, возникнув непосредственно в момент ОНМК или в первые 7 суток после него. У 8 из 49 больных (16,3%) в раннем периоде инсульта (первые 7 суток) возник эпилептический статус или серия эпилептических припадков, и у всех у них в дальнейшем развилась симптоматическая эпилепсия. Это подтверждает тот факт, что развитие эпилептического статуса в остром периоде инсульта является фактором риска возникновения ПИЭ. У 18 больных (36,5%) эпилептические припадки впервые возникли в различные сроки восстановительного периода инсульта, то есть после 7 суток, и расценивались как поздние (late).

Выводы. Постинсультная эпилепсия формируется у 11,2% больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, в различные сроки, чаще всего - в период до 6 месяцев (42,2%) и до года после инсульта (71,1%). Спустя год после перенесенного инсульта риск возникновения симптоматической эпилепсии уменьшается до 28,9%, со-

ставляя 22,2% в период от 1 до 5 лет, и сохраняется до 7 лет после инсульта. Развитие эпилептического статуса в остром периоде является фактором риска формирования постинсультной эпилепсии и тяжелого течения заболевания в дальнейшем. Мужской пол и астенический тип конституции является фактором риска постинсультной эпилепсии. Течение постинсультной эпилепсии достаточно благоприятно, ремиссия на фоне терапии достигается в 33,3% случаев. Предиктором благоприятного течения является возраст 41 - 70 лет (87,8%> всех ремиссий).

ЦЕРЕБРОЛИЗИН В ЛЕЧЕНИИ ХНМК НА ФОНЕ СД 2 ТИПА

Муталипова М.А., Бахронова Б.Х.
Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования. Изучить взаимосвязь параметров углеводного дисбаланса и ХНМК у больных с СД 2 типа.

Материал и методы исследования. Объектом исследования послужили пациенты от 50 до 80 лет, находящие на стационарном лечении в Многопрофильной клинике СамГМУ (отделение терапии, неврологии). 67 пациентов прошли стандартное обследование, в динамике контролировался уровень сахара в крови, показатели коагулограммы. Всем пациентам проводилось МРТ головного мозга, УЗДГ бронхоцефальных артерий. На основании полученных данных пациенты разделены на подгруппы, где одной из подгрупп дополнительно в лечение добавлен препарат церебролизин. Статистические данные обрабатывались на индивидуальном компьютере.

Результаты и их обсуждение. Основополагающим фактором у обследованных больных с ХНМК на фоне СД 2 типа, отмечен уровень гликемии 8 ммоль/л.. Клинико-неврологические изменения у обследованных пациентов выявили со стороны центральной нервной системы многопрофильность, но наиболее часто встречался вестибуло-атактический синдром. МРТ показатели выявили характерные структурные изменения головного мозга, лейкомаляцию, субатрофию белого вещества мозга. Показательными оказались данные УЗДГ бронхиоцефальных сосудов, в ≥50% частота стеноза, атеросклеротические изменения, зависящие от длительности СД. Определение когнитивности по шкалам обнаружило, низкий уровень по HADS и MoCA в группе пациентов ХНМК с СД 2 типа. Использование препарата церебролизин в терапии пациентов с ХНМК показали увеличение балла до 26,2 в 1а-подгруппе (ХНМК с СД 2 типа), в то время как в 1б-подгруппе показатели не изменились, в сравнении. Во 2а-подгруппе MoCA составил 29 баллов. По HADS, в 1а-подгруппе депрессия уменьшилась на 12%, а в 2а-подгруппе на 33%. Уровень тревоги идентично показал уменьшение, в среднем в 1а и 2а подгруппах на 11%.

Выводы. Нестабильность углеводного обмена более 5 лет приводит к ХНМК. Препарат церебролизин снизил уровень когнитивного недостатка, тем самым выявлена необходимость применения препарата в качестве дополнительного лечения у больных с ХНМК имеющих коморбидный фон в виде сахарного диабета 2 типа.

РЕГИСТРАЦИОННАЯ ФОРМА УЧАСТНИКА

Научно-практической конференции «Актуальные вопросы неврологии», 9 декабря, 2022 год, г. Ташкент

Ф.И.О.	Муталипова Мукаддас Бахронова Бахора
Место работы	Самаркандский государственный медицинский университет
Должность	Резидент магистратуры Резидент магистратуры
Ученая степень	
Служебный адрес	Ул. А. Тимура 18
Контактные телефоны	+998902768828
Электронный адрес	shmirinakseniya@gmail.com
Название статьи или тезиса	Церебролизин в лечении ХНМК на фоне СД 2 типа
	Только публикация тезиса

JADALLASHUVCHI MUSHAK DISTROFIYALARINING NEYROFIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI

Nazarova G.T.
Ташкентская медицинская академия

Miopatiyalar – turli genetik defektlar sababli muskullarda rivojlanadigan va klinikasi bir-biriga o‘xshash bo‘lgan nasliy kasalliklar. Miopatiyalarning asosiy klinik belgisi – bu skelet muskullarining zo‘rayib boruvchi atrofiyasi.

Jahon adabiyoti ma'lumotlari nerv-mushak patologiyasi asab tizimining barcha irsiy kasalliklari orasida eng keng tarqalgan guruh ekanligini ta'kidlashga imkon berdi. Shu munosabat bilan erta tashxis qo'yish muammosi katta amaliy ahamiyatga ega, birinchi navbatda, ko'plab shakllar davolanadi va ularning natijasi davolanishni boshlash vaqti bilan belgilanadi. Kechiktirilgan tashxis terapevtik imkoniyatlarni o'tkazib yuborish bilan bog'liq.

Kasallikning xarakterli xususiyati skelet mushaklari to'qimalarida metabolik buzilishdir. Kasal bolaning mushaklari o'z funktsiyalarini qisman yoki to'liq yo'qotadi, ya'ni ularda zaiflik paydo bo'ladi, harakat doirasi kamayadi. Hayot sifati sezilarli darajada kamayadi. Ushbu patologiya odatda irsiy shaklga ega va har qanday yoshdagi bolalarda tashxis qo'yish mumkin. Miyopatiyaning ko'plab shakllari mavjud bo'lib, ular kasallikning boshlanish yoshi, kasallikning og'irligi va ayrim mushak guruhlarining ustun zararlanishi bilan farqlanadi. Ba'zi kasalliklarni tashxislashning murakkabligi shundaki, bu kasalliklar kam uchraydi, shuningdek, hatto bir nozologiyada ham simptomlarning keng o'zgaruvchanligi mavjud.

Tashxis klinik ko'rinishlar (mushaklarning kuchsizligi, vazn yo'qotish), EMG ma'lumotlari (ignali EMGidagi miyopatik belgilar), qon plazmasidagi CFK (normadan o'nlab va yuzlab yuqori chegaralariga ko'tarilishi), mushaklarning MRT (mushaklarning yog'li yoki biriktiruvchi to'qimalarining degeneratsiyasi, mushaklarning shikastlanishining kasallikka xos taqsimlanishi) asosida amalga oshiriladi.

Tadqiqot maqsadi: PMD ning klinik, neyrofiziologik va biokimyoviy xususiyatlarini o'rganish va ularni tashxislash hamda davolashni optimallashtirish masalalarini ishlab chiqish.

Tadqiqot usullari:

1. Klinik va nevrologik tekshiruv.
2. Elektroneuromiyografiya.
3. Qonda CFK, LDG tahlili.

Xulosalar. Erta klinik belgilar, qonda AST, ALT va kreatin fosfokinaza faolligi oshishi molekulyar genetik tadqiqotni tayinlash uchun asosdir. Ushbu sxema PMD tashxisida mavjud bo'lmagan nevrologik va yuqumli patologiyani qidirish muddatini qisqartirish, o'z vaqtida va yetarli davolanishni belgilash va kasal bolaning hayot sifatini yaxshilash uchun ishlatilishi mumkin. Davolash qanchalik tez boshlansa, uning hayot sifatiga erishish imkoniyati shunchalik ko'p bo'ladi. Davolashning maqsadi mushaklar funktsiyasini saqlab qolish, shuningdek kontrakturalarning oldini olishdir.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ РАЗНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ ДЦП

Насирова И.Р.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Проанализировать частота встречаемости и степень выраженности двигательных расстройств при разных клинических вариантах ДЦП.

Материал и методы исследования. Исследования проводились на кафедре неврологии с детской неврологией ТашПМИ, в клинике ООО «РЕАЦЕНТР-ТАШКЕНТ» и детской психоневрологической больнице имени У.К. Курбанова. В основу работы положен полный анализ 134 больных с ДЦП. Возраст детей был от 3 лет до 15 лет.

Результаты и их обсуждение. Были проанализированы частота встречаемости и степень выраженности двигательных расстройств при разных клинических вариантах ДЦП. При спастических формах ДЦП (односторонних и двухсторонних) отмечались только спастические парезы или феномен спастичности без снижения мышечной силы. При дискинетическом варианте из всех типов двигательных нарушений выявлялись только гиперкинезы. При смешанном варианте ДЦП имели место комбинации спастических феноменов и гиперкинезов, а также сочетание спастичности с атаксией.

Частота встречаемости клинических вариантов ДЦП согласно топографии и типу двигательных расстройств

Клинический вариант ДЦП	(число пациентов / %) N=134
Двухсторонний спастический	29 / 22±0,17%
Односторонний спастический	5 / 4±0,04%
Дискинетический	7 / 5±0,05%
Смешанный	93 / 69±0,21%

У детей с ДЦП статистически значимо преобладала смешанная форма ДЦП ($p<0,01$), которая выражалась наличием синдрома спастичности и гиперкинезов, а также синдрома спастичности и атаксии. Двухсторонний спастический вариант ДЦП встречался статистически значимо реже, чем смешанный ($\chi2=61,63$, $p<0,001$). Реже у пациентов имели место односторонний спастический и изолированный дискинетический варианты ДЦП.

У больных с двухсторонним спастическим ДЦП, спастические парезы имели место в 90±0,09% случаев. В 10±0,09% наблюдений отмечались спастические феномены без снижения мышечной силы.

С односторонней спастической формой ДЦП спастические парезы имели место в 80±0,16% (4 пациента) случаев. В 20±0,16% (1 пациент) наблюдений выявлялись спастические феномены без снижения мышечной силы.

У детей с дискинетическим типом ДЦП в 100% случаев отмечались дистонические феномены, в 29±0,2% (2 пациента) имел место атетоз, в 14±0,12% (1 пациент) хореоатетоз.

У больных со смешанным вариантом ДЦП определялись спастические парезы в 91±0,08% случаев. В 9±0,08% наблюдений отмечались спастические феномены без понижения мышечной силы. Дистонические феномены выявлялись у 95±0,05% пациентов, в 14±0,12% случаев (13 пациентов) имел место атетоз, в 6±0,06% (6 пациентов) наблюдений был хореоатетоз. Мозжечковая атаксия определялась у 5±0,05% больных (5 пациентов).

Выводы. Статистически значимых расхождений частоты встречаемости спастического пареза у детей с односторонними, двухсторонними и смешанными клиническими вариантами ДЦП не выявлено. Также не отмечалось статистически значимых различий частоты встречаемости дистонических феноменов у пациентов с дискинетическим и смешанным формами ДЦП.

ОЦЕНКА РЕАКТИВНОЙ И ЛИЧНОСТНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ У ВРАЧЕЙ

Нурмухамедова М.А.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Провести оценку тревожности, риска развития и уровня синдрома профессионального эмоционального выгорания врачей частных клиник.

Материал и методы исследования. Бала проведена анкетирование врачей частных клиник по опроснику реактивной тревожности и личной тревожности. В анкете были заданы вопросы, касающиеся уровня тревожности и частоты его появления, влияния тревожности на параметры сотрудников, вопросы, выявляющие причину возникновения тревожности: Состав респондентов: Женщины (32 %), мужчины (68 %); Возраст от 23 до 50 лет. Средний возраст составил 36 ± 0,5 лет

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных данных показал, что доля медицинских сотрудников с повышенным уровнем тревоги составляет 68 %. Среди врачей этот процент чуть выше и составляет 80 %. Повышенный уровень тревожности у всех групп работников оказывал отрицательное влияние на аппетит (72 %), на качество сна (67 %), само-

чувствие (55 %), на здоровье (48 %). Стоит отметить, что тревожность больше всего влияет на качество сна врачей. Так ответили 88 % опрошенных из их числа. Это связано с тем, что на врачах лежит огромная нагрузка и именно от их решений и назначений зависит жизнь пациента. Последующий анализ показал, что сотрудники, работающие как в дневную, так и в ночную смены, имели более высокий процент тревожности и напряженности, чем те, кто работает только в дневную или ночную смену. Почти 90 % всех опрошенных сотрудников медперсонала заявили, что им не хватает времени на сон, отдых, личную жизнь, развлечения. На рефлекторном уровне наличие страха по отношению к чему-либо, как правило, провоцирует повышение уровня напряженности и тревоги. Чувство подавленности и отсутствие сил работать испытывали 52 % сотрудников. Это также связано с плотным графиком работы в тяжелых условиях и с отсутствием времени на отдых и на личную жизнь.

Выводы. Основная цель проведения этого исследования заключалась в том, чтобы сделать шаги по пути разработки мер, которые могут помочь предупредить или снизить эту проблему. Дальнейшие исследования и анализ могут дать дополнительную информацию, что поможет нам сформулировать рекомендации по выявлению тревожности и напряженности у сотрудников, а следовательно, сохранить здоровье врачей и способствовать точному и своевременному лечению больных.

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАСЛЕДСТВЕННОЙ СПАСТИЧЕСКОЙ ПАРАПЛЕГИИ

Омонова У.Т., Окилжонова Н.А., Шамсиддинова М.А., Абдусаттарова Г.Ш.
Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Республиканский центр «Скрининг Матери и ребенка»

Цель исследования. Изучить клинико-неврологические особенности спастической параплегии с целью оптимизации ранней диагностики.

Материал и методы исследования. Нами обследовано 95 детей НСП. В ретроспективное исследование вошли 40 детей, обращавшихся в отделение медико-генетического консультирования Республиканского центра «Скрининг матери и ребенка» (г. Ташкент) за период 2007-2017 гг. Проспективное исследование проводилось среди 55 пациентов, обратившихся в период с 2018-2022гг. Проводился тщательный генеалогический анализ, клинико-неврологичекие исследования, использовались оценочные шкалы. Молекулярно-генетическая часть данной работы выполнена на базе лаборатории медицинской генетики Национального детского медицинского центра. Проведено полногеномное секвенирования SPAST гена с помощью NGS (Next Gen Sequencing).

Результаты и их обсуждение. Среди обследованных больных мальчиков было 58 (61%), девочек 37 (39%). Средний возраст в основной группе составлял 7,8±0,48 лет. У всех больных были жалобы на слабость конечностей разной степени, нарушение походки. Возрастная градация обратившихся пациентов составила от 2 лет до 15 лет. При изучении родословных больных с НСП в 34 случаях брак был родственным, что составило 35,7%. Было выявлено, что в 48% случаев (27 семей) в семьях встречались больные с аналогическим заболеванием. При клинико-неврологическом осмотре больных с НСП нами выявлена как и чистая спастическая параплегия, характеризующаяся только двигательными нарушениями (82,1%), так и спастическая параплегия с осложнениями (17,8%) в виде нарушений функции ЧМН, дисфункций тазовых органов (7,3%), судорог в анамнезе (5,2%), полиневропатий (11,5%), у 3 (3,1%) больных выявлено экстраневральные симптомы, т.е. врожденные изменения кожи в виде ихтиоза. У 2 пациентов неосложненной формой НСП проведено полногеномное секвенирования в гене SPAST/SPG4, в обоих случаях выявлено гомозиготное носительство патогенных аутосомно-доминантных мутаций chr2:32369901CAT>C и c.1617-105 T>C в кодирующей области гена SPG4 в 15 экзоне, ответственного за синтез белка спатастина в нервной системе.

Выводы. При клинической верификации данного заболевания необходимо проведение подтверждающей молекулярно-генетической диагностики. Первым этапом является проведение полногеномное секвенирования в гене SPAST/SPG4, для выявления крупных делеций и дупликаций. При отсутствии делеций обследованных экзонов рекомендуется проведение экзомное секвенирования с помощью NGS.

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ФОЛАТНОГО ОБМЕНА В РАЗВИТИИДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Омонова У.Т., Рахимова К.Э., Бобоев К.Т., Нурматова Ш.О.
Ташкентский педиатрический медицинский институт, НИИ гематологии и переливания крови МЗ РУз,
Республиканская детская психоневрологическая больница им. У.К. Курбанова

Цель исследования. Выявление клинико-генетических аспектов детского церебрального паралича.

Материал и методы исследования. Исследовательская работа основана на проспективном наблюдении за 119 пациентами с диагнозом ДЦП. Больные наблюдались в Республиканской детской психоневрологической больнице им. У.К. Курбанова, обратившихся в период с 2018 по 2022гг. Группу контроля составили 50 здоровых детей аналогичного возраста. Диагноз устанавливался на основании анамнестического, клинико-неврологического, нейрофизиологического (ЭЭГ) и нейровизуализационного (НСГ, МРТ головного мозга) методов исследования. Генетическая часть данной работы выполнена на базе лаборатории медицинской генетики НИИГ и ПК МЗ РУз.

Результаты и их обсуждение. При анализе анамнестических данных в 17 случаях брак был родственным, что составило 14,2%. Так же нами было выявлено, что в 22 случаев (18,5%) в семьях встречались больные с аналогичным заболеванием. Среди пациентов встречались сибсы-близнецы (14 случаев – 11,7%) – 7 семей. В результате изучения анамнестических данных больные были разделены на 2 группы. Основная группа – 48 детей с диагнозом ДЦП, дети наслед-

ственной предрасположенностью, и группа сравнения 71 детей с диагнозом ДЦП, дети с неблагоприятными анте-, интра- и постнатальными факторами. Проведена оценка взаимосвязи полиморфных вариантов C677T в гене MTHFR, A1298C в гене MTHFR, A276G в гене MTR, II22Met в гене MTRR у детей с ЦП различного генеза. Частота мутантного генотипа G\G у детей 4 уровня по GMFCS оказалась значительно выше, чем у детей 2го и 3го уровней (5,6% против 1,4%) концентрация неблагоприятного гетерозиготного генотипа A\C в 2,5 и 2,8 раз значительно выше, чем у пациентов средней и легкой степени тяжести ($\chi 2=14,74$; $P=0.098$;).

Выводы. Согласно коэффициенту соотношение шансов носительства трех неблагоприятных генотипов генов MTR (A276G), MTRR (IIe22Met), MTHFR (C677T) достоверно увеличивает риск развития ДЦП более чем в 4,5 раза, по сравнению с носителями других комбинаций.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Раджабов С.А., Умирзоков О.Н., Джурабекова А.Т.
Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования. Изучить и разработать современный уровень диагностики неврологических нарушений головного мозга при СКВ.

Материал и методы исследования. Обследованию подлежали пациенты с СКВ: 38 больных, наблюдавшихся в Многопрофильной клинике СамГМУ в отделении ревматологии за 2020-2022 гг., возраст пациентов в среднем составил 36±10 лет. Обследование включало стандартный неврологический осмотр, нейровизуализационное исследование (МРТ головного мозга, КТ ангиография), инструментальные исследования: ЭЭГ, УЗТКДГ, офтальмолоскопия. Психоневрологическое тестирование. Результаты исследования обрабатывались на индивидуальном компьютере с использованием общепринятых критерий анализа.

Результаты и их обсуждение. Всем пациентам проведено УЗТКДГ. В I группе в количестве 59 человек, пациенты имеющие признаки хронического нарушения мозгового кровообращения, с эпизодами ТИА, данные скорости кровотока по правой ОСА 66,0±0 см/с, по левой ОСА 70,0±0 см/с. Во II группе (пациенты имеющие неврологические признаки, но не имеющие эпизоды острых катастроф мозга), по правой ОСА 81,0±7 см/с, по левой ОСА 86,0±10 см/с. В I группе по правой ВСА 66,0±0 см/с, по левой ВСА 70,0±0 см/с. Во II группе по правой ВСА 73,0±9 см/с, по левой ВСА 80,0±7 см/с.

По данным ЭЭГ в обеих группах выявлена частота α-ритма 10,0±2 Гц, а амплитуда α-ритма 23,0±3 мкВ. Во II группе частота α-ритма 9,5±2 Гц, а амплитуда α-ритма 24,2±3 мкВ. Что касается активности со стороны медленно-волнового профиля у всех пациентов, имело место, но в первой группе на 20% чаще встречалось. Пароксизмальная активность отмечена в 13% случаях в I группе, во II группе не наблюдалось. На картографии показательным оказались изменения задней мозговой артерии на 75% слева, правая внутренняя сонная артерия изменена до 75%, в 72% имеется снижение кровотока в средней мозговой артерии, такие же показатели и со стороны передней мозговой артерии по левой стороне. То есть, на КТ ангиографии четко определяются изменения. Картина МРТ показателей включала расширение желудочковых и субарахноидальных пространств, признаки глиозных изменений, лейкомоляция, рассеянные очаговые поражения вещества головного мозга.

Выводы. Показатели изменений сосудов в виде снижения объемного кровотока, патологические признаки по данным МРТ исследований, в особенности не сочетающихся с клиникой очаговых проявлений, можно рассматривать как признак активности патологического и иммунопатологического процесса и использовать как маркер для проведения коррекции терапии.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТКМС У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА С КОМОРБИТНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Раимова М.М., Алиханов С.А.
Ташкентский государственный стоматологический институт

Цель исследования. Провести сравнительный анализ эффективности ТКМС с учётом коморбитных состояний у больных с болезнью Паркинсона.

Материал и методы исследования. выборку составили 44 пациента с болезнью Паркинсона со стадией заболевания от 1,5 до 2,5 (Хен и Яру), средний возраст, которых составил 63±8,3 лет. Из них 26 мужчин и 18 женщин. При этом, длительность заболевания составила не более 3,5 лет. Все пациенты были исследованы на наличие немоторных расстройств, с этой целью была использована шкала количественной оценки немоторных симптомов (НМС) болезни Паркинсона (NMSQuest). Все пациенты были исследованы на наличие и уровень депрессии с помощью опросника Цунга. Все пациенты были разделены на две равные группы сравнения: первая группа – 22 пациента с сахарным диабетом II типа в стадии субкомпенсации; вторая группа – 22 пациента с атеросклерозом сосудов головного мозга с выраженным поражением сосудов. Протокол рТМС: Курс – 10 сеансов. РТМС проводилась аппаратом «Нейро-МС/Д» с амплитуда магнитной индукции — до 4 Тл, который имеет несколько вариантов исполнения. Типы стимуляции: бифазная.

Результаты и их обсуждение. При исследовании НМС после применения рТМС статистически значимые изменения наблюдались в первой группе сравнения, где уровень психоэмоциональных расстройств уменьшился с 84,5% до 48,4% ($p\leq0,002$), в частности такие симптомы как сниженное настроение и страхи; вегетативные расстройства уменьшились с 57,5% до 28,3% ($p\leq0,001$), а именно обильное слюнотече-

ние, потоотделение, тахикардия; нарушения сна изменились с 84% до 59,3% (p≤0,002), снизилась частота видения кошмарных снов, и увеличилось длительность сна; а также улучшение когнитивных функций в 1,7 раз (p≤0,002), в частности повысилась концентрация внимая, улучшилась память и ассоциативное мышление. Данные результаты достоверно указывают на эффективное влияние рТМС на нематорные симптомы БП у больных с сахарным диабетом, в сравнении с больными у которых выявлен атеросклероз сосудов головного мозга. При анализе психоэмоционального расстройства по результатам теста Цунга, после индивидуально подобранного курса рТМС изменение уровня депрессии статистически не значимо изменился в обеих группах (p≤0,5), при этом во второй группе сравнения у 29,4% пациентов наблюдается снижение субдепрессии до уровня легкой депрессии, в то время как в первой группе сравнения данный показатель оставался практически неизменный (5,8%).

Выводы. Транскраниальное магнитное воздействие достоверно улучшает немоторные симптомы болезни Паркинсона у пациентов с сахарным диабетом II типа, а именно тревожное состояние, вегетативные расстройства, нарушения сна и когнитивные расстройства. Однако эффективность воздействия рТМС на депрессию имеет статистически незначимый показатель у больных с БП с коморбитными заболеваниями, что оставляет почву для дальнейшего изучения влияния рТМС на психоэмоциональный спектр больных с БП, а также поднимает вопрос о необходимости приема антидепрессантов независимо от ТМС.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА БЕСПОКОЙНЫХ НОГ

Раимова М.М., Ёдгарова У.Г., Маматова Ш.А.
Ташкентский государственный стоматологический институт

Цель исследования. Изучение взаимосвязи между генетическими факторами и первичным синдромом беспокойных ног (СБН) в азиатской популяции.

Материал и методы исследования. Мы провели систематический обзор литературы по теме генетических вариаций у пациентов с СБН в попытке выявить высококачественные исследования, сообщающие научно обоснованные и клинически полезные данные. С этой целью мы провели тщательный поиск в базах данных PubMed, ScienceDirect, GoogleScholar, Cochrane Library, Scopus и ERIC в соответствии с рекомендациями протокола Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analysis (PRISMA).

Результаты и их обсуждение. Наш поиск дал 24 подходящих исследований. Несколько исследований синдрома беспокойных ног (СБН) показали существенный генетический вклад в этиологию этого заболевания. Клинические обследования пациентов с первичным (идиопатическим) СБН показали, что до 60% сообщают о положительном семейном анамнезе и предполагают аутосомно-доминантный тип наследования с переменной экспрессивностью. Клинические особенности сравнивались между семейными и спорадическими случаями, и единственное обнаруженное различие заключалось в более молодом возрасте начала семейного СБН. Было проведено несколько молекулярно-генетических исследований, пытающихся идентифицировать гены, которые могут предрасполагать к этому заболеванию. В частности, полногеномные ассоциативные исследования (GWAS) идентифицировали четыре варианта гена, связанные с синдромом беспокойных ног (BTBD9, MEIS1, MAP2K5/SKOR1 и PTPRD) участвующие в метаболизме железа и дофамина, а также дофаминергической передаче. В исследовании, проведенном в Корее и в Китае было установлено, что синдром беспокойных ног у азиатского населения связан с BTBD9 и MAP2K5/SKOR1 генами, а также полногеномное ассоциативное исследование выявило значительную связь между MEIS1, BTBD9 и MAP2K5/SKOR1 генов в происхождении синдрома беспокойных ног в популяции США.

Выводы. Таким образом, результаты вышеприведенных исследований показывают, что в этиопатогенезе СБН однозначно имеют значение генетические факторы, однако, в нашем регионе таких исследований проведено не было, однако, ранее в нашем исследовании мы выявили более чем в 40% случаев СБН семейный анамнез, что диктует необходимость дальнейших исследований для определения генетических причин СБН в нашем регионе.

SIMPTOMATIK EPILEPSIYADA XAVOTIRLI BUZILISHLAR VA ULARDA TIBBIY-PSIXOLOGIK YORDAM KO'RSATISHNI TAKOMILLASHTIRISH

Raimqulov A.I., Maxamatjanova N.M
Toshkent tibbiyot akademiyasi

Tadqiqot maqsadi. Simptomatik epilepsiyada xavotirli buzilishlarni aniqlash va tibbiy-psixologik yordam ko'rsatish orqali davolash samaradorligini oshirish.

Tadqiqot materiali va usullari. Tadqiqot o'tkazish maqsadida simptomatik epilepsiya tashxisi qo'yilgan 40 nafar bemor saralab olindi. Tekshiriluvchilarning o'rtacha yoshi 32±9. Bemorlarning 27 nafari erkak va 13 nafari ayollardir. Tadqiqot o'tkazish uchun bemorlar 2 guruhga bo'lindi: 1) Asosiy guruh - 20 nafar (50%) standart bazis davo va psixoterapiya qo'llanilgan bemorlar. 2) Nazorat guruhi - 20 nafar (50%)da esa faqat standart bazis davo qo'llanilgan bemorlar. Bemorlarning tibbiy-psixologik statusini aniqlash uchun Ibodullayev Z.R. tomonidan ishlab chiqilgan tibbiy-psixologik anketadan foydalanildi. Xavotirli buzilishlarni aniqlash uchun Spilberger-Xanin testi o'tkazildi. Asosiy guruhda psixoterapiya maqsadida kognitiv-bixevioral terapiya 3 kun oraliq bilan 5 marta qo'llanildi.

Natijalar va muhokamalar. Bemorlarda olib borilgan tekshiruv natijalariga ko'ra asosiy guruhdagi 2 nafar (10%) bemorda og'ir (46 ball va undan yuqori), 8 (40%) nafarida o'rta(31-45 ballgacha) va 10 (50%) nafarida yengil darajali (30 ballgacha) xavotir aniqlandi. Nazorat guruhida esa 2 (10%) nafar bemorda og'ir, 9 (45%) nafarida o'rta va 9 (45%) ta bemorda yengil

darajadagi xavotir qayd etildi. Natijalar davodan 1 oy o'tgandan so'ng qayta baholandi. Shunga ko'ra asosiy guruhdagi 20 nafar bemorning 12 (60%) nafarida xavotir aniqlanmadi, 6 (30%) nafarida yengil va 2 (10%) nafarida o'rta darajadagi xavotir qayd etildi. Nazorat guruhdagi bemorlarning 6 (30%) tasida yengil, 5 (25%) tasida o'rta va 1 (5%) tasida og'ir darajadagi reaktiv xavotir qayd etildi, 8 (40%) nafar bemorda xavotir aniqlanmadi. Yuqoridagi ma'lumotlarga asosan asosiy guruhdagi bemorlarda xavotir darajasi nazorat guruhidagilarga nisbatan 1.5 barobarga yaxshilanganligi qayd etildi.

Xulosalar. Tadqiqot natijalariga ko'ra, simptomatik epilepsiyada xavotirli buzilishlarni korreksiya qilishda bazis davo bilan birgalikda kognitiv-bixevioral terapiyani qo'llash kasallik kechishiga va davolash samaradorligini oshirishga ijobiy ta'sir ko'rsatishi aniqlandi.

МИЯ ИНСУЛЬТЛАРИ КЛИНИКАСИДА ГЕРСТМАН СИНДРОМИ

Расулова Д.К., Расулова М.Б., Бобоев М.М.
Тошкент тиббиёт академияси

Тадқиқот мақсади. Инсульт ўтказган беморларда Герстман синдроми тарқалишини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Биз Тошкент Тиббиёт Академияси интенсив неврология бўлимида 2021-2022-й "бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши, бош мия ўрта артерияси ҳавзасида ишемик типда" ташхиси билан стационарга ётқизилган 60 нафар беморни кузатдик. Беморлар касаллик тарихида клиник-неврологик текширувлардан ташқари, ёндош касалликлардан гипертония, қандли диабет, юрак ишемик касалликлари каби соматик касалликлари ҳам инобатга олинди. Неврологик статус умумий қабул қилинган схема бўйича текширилиб, афазия формалари А.Р. Лурия классификацияси бўйича ажратилди. Ҳисоблаш, ёзув, атрофдагиларни тушуниш қобилиятини "инсультли беморлар нутқини текшириш" янги модификацияланган шкала бўйича текширилди. Барча беморларда инсульт ташхиси компютер-томографияси ёки мультиспирал томография орқали тасдиқланган. Ҳамма беморлар текширув пайти ҳушида ва оғзаки мулоқот учун лаёқатли эдилар. Тадқиқот учун беморлар қуйидаги мезонларга қараб гуруҳга киритилди: инсультнинг ўткир даврида нутқ бузилишларининг мавжудлиги (тотал- сенсомотор,мотор ёки сенсор афазия); мия инфаркти чап яримшарда жойлашганлиги; афазия ривожланишига олиб келган инсультдан аввал хотира, диққат ва интеллект бузилишларининг бўлмаганлиги; беморларда амбидекстерия ва чапақайликни йўқлиги.

Натижалар ва мухокамалар. Текширилган беморларнинг ёши 56-78 оралиғида бўлди. Улар орасида 38 таси эркак, 22 таси аёл. Афазия формалари бўйича 28 беморда мотор афазия, 12 та беморда динамик афазия, 20 тасида эса тотал афазия.қайд қилинди. Ўқиш ва ёзиш қобилиятини ҳам текширишни ўз ичига олган янги модификацияланган "инсультли беморлар нутқини текшириш" шкаласи шуни кўрсатдики, ўқиш қобилияти нутқи бузилган барча беморларда 100% йўқолган эди. 49 та беморда ёзув йўқолиши- аграфия, 11 беморларда эса ёзув сақланиб қолган бўлса ҳам, ҳуснихатнинг кучли ўзгарганлиги кузатилди.

Хулосалар,. Ҳаракати бузилган инсулт афазияли беморларда нутқ йўқолиши билан бирга ўқиш-алексия, ёзиш-аграфия, ҳисоблаш йўқолиши- акалкулия бирга йўқолади ва бу синдром Герстман синдроми деб аталади. Бу синдром касаллик ташхисига олиб чиқилмаса ҳам, нутқ бузилганда, ёзиш ва ўқиш учун масъул бўлган юқори кортикал марказларнинг ўзаро боғлиқ эканлигини кўрсатади. Ўқиш ва ёзиш қобилиятини текширишни ўз ичига олган янги модификацияланган "инсультли беморлар нутқини текшириш" шкаласини афазияли беморлар нутқи, ёзуви ва ўқишини баҳолашга ёрдам беради.

ОСНОВЫ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С РЕЧЕВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ И МОБИЛЬНОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ «ЛОГОС»

Расулова М.Б.
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Примененить " Первое мультимедийное наглядное мобильное приложение для афатиков на узбекском языке LOGOS" для реабилитации речи у инсультных больных.

Материал и методы исследования. Провели исследование у более 200 пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения, которые находились на стационарном лечении в Ташкентской медицинской академии в отделении неврологии и интенсивной неврологии с 2021-2022 годах. Всем пациентам провели клинико- неврологическое обследование, методы нейровизуализации (МСК-Тили МРТголовного мозга) , а с 31 пациентами проводили занятия с логопедом. Для реабилитации речи использовали Androidную версию «Первого мультимедийного наглядного мобильного приложения для афатиков на узбекском языке LOGOS". 62 инсултных пациентов с афазией разделили на 2 группы. С пациентами I-группы - 31 больных, для реабилитации речи проводили занятия с логопедом и использовали мобильное приложение "ЛОГОС». Во 2 группу также вошли -31 пациентов, которые по тем или иным причинам не смогли использовать мобильное приложение и без занятий логопеда. Речь пациентов исследовался трижды: 1) в острейшем периоде инсульта в течении 1-3дней; 2) в остром периоде от 3-21 дней; 3) в раннем восстановительном периоде после 21 дня. Всем родным и близким пациентов дали объяснение по использованию приложения и загрузили прототип мобильного приложения «ЛОГОС» в их андроидные версии телефонов.

Результаты и их обсуждение. Проведенное исследование показало лучшее восстановление речи в динамике 1,3,5 дней у пациентов 1 группы по сравнению с речью пациентов 2 группы. Это было результатом хорошего комплаенса

между врачом и родными, близкими пациентов, а мобильное приложение «ЛОГОС» послужило эффективным наглядным методическим пособием на этапах реабилитации речи.

Выводы. Впервые в республике создали прототип “ Первого мультимедийного наглядного мобильного приложения для афатиков на узбекском языке LOGOS” и внедрили в неврологическую практику для реабилитации речи у инсультных больных.

ВЫРАЖЕННОСТЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НЕЙРОПАТИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Расулова Р.П., Куранбаева С.Р.
Термезский филиал Ташкентской медицинской академии, Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Оценить выраженность болевого синдрома при герпесвирусной инфекцией.

Материал и методы исследования. В основу исследования положены данные обследования 30 больных с герпесвирусной инфекцией в остром периоде, из них 9 мужчин (30%) и 21 женщины (70%). Всем больным проведено клинико-неврологическое обследование с учетом выраженности нейропатической боли с помощью опросников и шкал (ВАШ, DN4, Pain Detect). Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц аналогичного пола и возраста.

Результаты и их обсуждение. В остром периоде у поступивших в стационар больных имелась свежая или угасающая герпетическая сыпь (1-8 день болезни). Ведущими жалобами являлись боль и парестезии. Зона распространения боли соответствовала расположению корешков пораженного ганглия, чаще всего она носила интенсивный приступообразный жгучий характер.

Болевой синдром усиливался в ночное время и под действием различных раздражителей (холодовых, тактильных, барометрических, кинестетических). Все без исключения пациенты (100%) испытывали в местах высыпаний болевые ощущения, 76,2% человек - парестезии.

Показатели выраженности боли у пациентов в остром периоде до лечения по ВАШ составили 8,1±1,5 баллов, что отражает достаточно высокую интенсивность боли. По опроснику DN4 невропатический характер боли на момент обследования наблюдался у всех больных (100% случаев), средний балл был 7,6±1,9 балла.

Показатели выраженности боли по опроснику Pain Detect составили 21,3±6,5 балла, что говорит о наличии нейропатического болевого компонента в большинстве случаев. При анализе результатов по опроснику Pain Detect получено, что у 20 пациентов (66,7%) в остром периоде герпесвирусной инфекции боль носила нейропатический характер (более 19 баллов).

Выводы. Для острый герпесвирусной инфекции характерно формирование интенсивного нейропатического болевого синдрома.

ISHEMIK INSULTNING O'TKIR DAVRIDA AMANTADIN SULFATNING AHAMIYATI

Raupova N.Sh., Xaydarova D.K.
Toshkent davlat stomatologiya instituti

Tadqiqot maqsadi. Ishemik insultning o'tkir davrida bemorlarda amantadin sulfatning 200 mg dozada 10 kunlik terapiya davomida samaradorligini aniqlash.

Tadqiqot materiallari va usullari. Ishemik insultning o'tkir davridagi 56 bemor tekshirildi. Asosiy va nazorat guruhidagi barcha bemorlar RSHTYIM da amalga oshirildi. Asosiy guruhdagi bemorlarga (n=31) qo'shimcha ravishda amantadin sulfat buyurildi (PK-MERTS) 10 kun davomida 200 mg kunlik dozada qabul qilindi . Nazorat guruhdagi bemorlarga (n=25) amantadin sulfat buyurilmadi. Insultda klinik simptomlar darajasini obyektiv baholash NIHSS (National of Health Stroke Scale) shkalasi orqali bemorlar davodan oldin va keyin baholandi.

Natijalar va muhokamalar. Asosiy guruh bemorlarda (n=31) 1-kun o’rtacha 9,7±1,3 ballni tashkil qildi.Nazorat guruhida esa (n=25) o’rtacha 10,2±1,1 ballni tashkil qildi. Davolanishning 10-kuniga kelib esa asosiy guruh 11,8±0,6 ballga yetdi, bu 20,4% ni tashkil etadi. Amantadin sulfat bilan davolangan bemorlar guruhida davolashning 3-kunida ong darajasining sezilarli o'sishi kuzatildi - 9,7 ± 1,3 dan 12,4 ± 1,3 gacha, bu 27,84% va 10-kunida 9,7 ± dan. 1,3 dan 14,1±0,8 gacha, bu esa 45,4% ni tashkil etadi Nazorat guruhidagi nevrologik etishmovchilik dinamikasi NIHSS shkalasi bo'yicha umumiy ballning 10,2±1,1 dan 7,9±1,0 gacha (22,5%), amantadin sulfat olgan bemorlar guruhida esa 10,2± dan kamayishi bilan namoyon bo'ldi. 1,4 dan 6,1±0,8 gacha (40,2%) Bizning tadqiqotimizda hech qanday nojo'ya hodisalar, davolanishning nojo'ya ta'siri qayd etilmadi.

Xulosalar. Ishemik insultning o’tkir davrida amantadin sulfatning samaradorligi uning nafaqat ong darajasini yaxshilashga qaratilgan (neyrotransmitter yetishmovchiligini tuzatish) ta’siri, balki neyroprotektiv ta'sirga qaratilgan politrofik ta'siri bilan bog'liq.

METABOLIK SINDROMNING BOSH MIYA SURUNKALI ISHEMIYASI RIVOJLANISHIDAGI ROLI

Raximbayeva G., Akramova D., Asadova Z., Nurilloyeva Sh., Fayzullayeva S., Ergashev V.
Toshkent tibbiyot akademiyasi

Tadqiqot maqsadi. Aholi orasida bosh miya surunkali ishemiyasi oqibatida rivojlanadigan kasalliklar kelib chiqishida metabolik sindromning ahamiyatini o`rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari. Pubmed, Elsevier, Google scholar, Cyberleninka ilmiy bazalarida mavjud klinik tadqiqotlar natijalari va ilmiy maqolalar tahlil qilindi.

Natija va muhokamalar. Tahlil qilingan ilmiy maqolalar quyidagi jadvalda keltirilgan.

№	Muallif	Yil	Universitet	Maqola profile	Xulosa
1.	M.M.Tanashyan, S.V.Orlov, R.B.Medvedev, O.B.Lagoda, N.G.Omelchenko, N.A.Glotova	2009	RAMN Nevrologiya ilmiy markazi, Moskva	Metabolik sindromi bor bemorlarda qon tarkibidagi va qon tomirlardagi qanday o`zgarishlar tufayli serebrovaskulyar kasalliklar kelib chiqishi o`rganilgan.	Metabolik sindromi mavjud bemorlar qonidagi giperfibrinogenemiya, protrombin vaqtining oshishi, trombositlar agregatsiyasi, turg`un eritrositaragregatlar hosil bo`lishi kabi gemoreologiya va gemostaz buzilishlari serebrovaskulyar kasalliklar rivojlanishiga sabab bo`lgan.
2.	Jessica M Livingston, Matthew McDonald, Therese Gagnon, Mariana Gomez-Smith, Sabina Antonescu, Carlie Boisvert	2020	Ottava universiteti Meditsina fakulteti, Kanada	Qondagi glyukoza miqdori va ovqatlanish tartibining vaskulyar kognitiv buzilishlar va surunkali miya gipoperfuziyasidagi ahamiyati o`rganilgan	Metabolik sindromda miyaga keluvchi qon hajmi kamayishi, oq modda atrofiyasi, gippokamp hujayralarida zararlanishlar va xotira susayishi kabi holatlar yuzaga kelishi kuzatilgan.
3.	Alex Birdsill, Cynthia Carlsson, Auriel Wilette, Ozioma Okonkwo, Sterling Johnson	2012	Viskonsin universiteti, AQSh	O`rta yoshli odamlarda metabolik sindromning bosh miyaning sog`lom struktur funksional holati va xotiraga ta'siri tekshirilgan	Metabolik sindromning bosh miyada struktur o`zgarishlarga sabab bo`lishi,oq va kulrang moddalar hajmiga ta'sir qilishi aniqlangan.
4.	Petra M Gorter, Jobien K Olijhoek, Yolanda van der Graaf, Ale Algra	2004	Utrext tibbiyot universiteti, Niderlandiya	Serebrovaskulyar kasalliklar bilan og`rigan bemorlar orasida metabolik sindromning umumiy va jinsga xos tarqalganligi o`rganilgan	Aterosklerotik vaskulyar kasalligi bor bemorlar orasida serebrovaskulyar buzilishlar uchrashi ehtimoli yuqoriligi va bu holat erkaklarga nisbatan ayollarda ko`proq uchrashi aniqlangan
5.	Jabir Nasimudeen, Kandy Firoz, Shahnawaz Khan, Kashif Zaidi, Ashraf Ghulam	2017		Serebrovaskulyar kasalliklar va Metabolik sindrom orasidagi potensial bog`liqlik o`rganilgan	Abdominal semizlik, insulin rezistentlik, dislipidemiya, endothelial disfunksiya kabi holatlar serebrovaskulyar kasalliklar rivojlanishiga va gomeostaz buzilishiga sabab bo`lishi aniqlangan.
6.	K.V.Antonova, R.B.Medvedev, A.A.Shabalina, O.V.Lagoda	2016	Nevrologiya ilmiy markazi, Moskva	Metabolik sindrom va 2 tip qandli diabetning ishemik serebrovaskulyar kasalliklar rivojlanishida ahamiyati o`rganilgan.	2 tip QDning serebral ateroskleroz rivojlanishini kuchaytirishi, boshning magistral arteriyalaridagi ateroskleroz jarayoni uglevod almashinuvi buzilishlari bn bog`liqligi aniqlangan

Xulosalar. Bosh miya surunkali ishemiyasi bilan bog`liq kasalliklar etiologiyasida metabolik sindromning roli juda katta bo`lib, bosh miya arteriyalarining aterosklerotik zararlanishi, diabetic angiopatiya kabi metabolik sindrom bilan bog`liq holatlar bosh miya surunkali surunkali ishemiyasi, miya perfuziyasi buzilishiga, miyaning struktur funksional buzilishlari, xotira pasayishi kabi patologik holatlarga sabab bo`lishi mumkin.

DEMENSIYANI YOSHGA BOG`LIQ XUSUSIYATLAR

Raximbayeva G., Dilshoda A., Nurilloyeva Sh., Asadova Z., Fayzullayeva S., Ergashev V.
Toshkent tibbiyot akademiyasi

Tadqiqot maqsadi. Hozirgi zamonda demensiyani yoshga bog`liq xususiyatlari haqida o'rganilgan malumotlarni tahlil qilish

Tadqiqot materiallari va usullari. Elsevier, PubMed, Google scholar, Cyberleninka, BMC ilmiy bazalarida mavjud ilmiy maqolalar PRISMA usulida tahlil qilindi.

Natija va muhokamalar. Ilmiy maqolalarning tahlili quyidagi jadvalda keltirilgan

	Avtor	Yozilgan yil	Universitet, Mamlakat nomi	Tekshirildi	Xulosa
1	Yannick Stephan va boshqa mualliflar	2018-yil 10-fevral	Montpellier universiteti, Fransiya	Subyektiv yosh va demensiya havfi: sog`liq va qarish tendensiyalari tadqiqotlaridan olingan dalillar	Ushbu tadqiqotda yoshni subyektiv baholash xronologik yoshga bog`liq bo'lmagan demensiya xavfining belgilaridan biridir.Subyektiv yoshni kognitiv buzilish xavfini aniqlash uchun modellarishtirishda ahamiyati o'rganildi.
2	Gary W Small, Parlow-solomon	2002-yil 22-iyun	Neuropsixiatriya instituti, Los Angeles	Xotira yo'qolishida yoshning ahamiyati haqida nimalarni bilishimiz kerak?	Bu maqolada xotira yo'qolishida yoshning ahamiyatini davolovchi tibbiy sharoit deb qarab,har qanday yoshda bo'ladigan o'zgarishlar va illatlarni bog`laydi.
3	Katie Irwin, Clarie Sexton	2018-yil 4-iyul	Rochester universiteti, AQSh	Sog`lom qarish va xotirani pasayishi:O'rta yoshlarda tarqalishning ikki xil yo'li	Ushbu maqoladan xulosa, demensiya uchun yuqori xavf va o'rta yoshdagi epizodik xotira va ijro etuvchi funksiyasini ko'proq pasayishi o'rtasida bog`liqlik aniqlangan
4	Xiaowi Song, Arnold Mitnitski	2014-yil 18-sentabr	Dalxauzi universiteti, Yangi Karolina, Kanada	Yoshga bog`lik xotira tanqisligi va demensiyaning xavfi	Xulosa qilib aytganda ushbu maqolada 10-yillik demensiya xavfining epidemiologiyasini yoshi kattalarda uchrashini o'rganilgan.
5	Giulia Grande, Laura Fratiglioni	2019- yil 29- noyabr	Karolinska instituti, Nevrobiologiya bo'limi	Katta yoshlarda demensiyani oldini olish:dalillar va biologik asoslar	Aholining global qarish yoshida demensiya xavfining o'sishi
6	Severine Sabia, Aurore Fayosse,Archana Singh	2021-yil 20-aprel	Paris universiteti, Fransiya	Katta yoshli bemorlarda demensiya va uyqu davomiyligini bog`liqligi	Ijtimoiy-demografik ko'rsatkichlarda yosh,jins va etnik kelib chiqishida demensiyaning xavflilik darajasini o'zgarishi va unga mos ravishda uyqu davomiyligini ortishi

7	Antonio Guaita, Mauro Colombo, Simona Villani	2013-yil 24-sentabr	“Golgi Cenci” jamiyati. Farmakologik ilmiy-tekshirish instituti	Kechki balog`at yoshidan qarilikka o’tish davrida miyyaning qarishi va demensiya. “Invence.Ab” aholiga asoslangan o’rganishlar metodologiyasi	Mavjud ma’lumotlar bazasiga turmush tarzi va biologiyaning kognitiv qarishi hamda demensiyani yosh doirasida o’zgarishi, klinik xavf omillarini aniqlanishi.

Xulosalar. Yuqoridagi ilmiy ishlarga asoslangan holda, demensiyani yoshga bogliq xususiyatlari ma’lum populyatsiya doirasida keng tarqalishi va o’rtacha yoshni modellashtirishdagi o’rnini, demensiya bilan kasallangan bemorlarda yoshga qarab davolash taktikasini o’zgarishi, uyquning nisbatan sog`lom odamga qaraganda uzoq davomli bo’lishi, aholi o’rtasida global qarish yoshini aniqlashda demensiya ahamiyatini o’rganildi. Bundan tashqari, etnik kelib chiqishi ya`ni nisbatan past rivojlangan davlatlarda biologik kognitiv qarishni erta yuz berishi hatto yoshlarda ham kuzatilishi aniqlangan. Turli yillar mobaynida demensiya foizini kamayish yoki ko’payish holatlarida davolash taktikasini o’zgarishi aniqlangan.

PARKINSONIZMDA UYQU BUZILISHLARINING KUZATILISHI

Raximbayeva G., Akramova D., Fayzullayeva S., Asadova Z., Nurilloyeva Sh., Ergashov V.
Toshkent tibbiyot akademiyasi

Tadqiqot maqsadi. Parkinsonizmda uchraydiga uyqu buzilishlarini, ularning patogenezi va davolash tamoyillarini tahlil qilish

Tadqiqot materiallari va usullari. PubMed, Google Scholar, Elsevier ilmiy bazalaridagi klinik tadqiqotlar va ilmiy maqolalar ma’lumotlari PRISMA usulida tahlil qilindi.

Natija va muhokamalar. PRISMA usulida klinik tadqiqotlar va ilmiy maqolalar ma’lumotlari tahlili quyidagi jadvalda keltirilgan.

№	Muallif	Yili	Universitet	Tekshirgan	Xulosa
1.	Amy. W.Amara	15-iyul 2022	Alabama Universiteti, AQSh	Parkinsonizmda uyqu va kognitiv funksiyalar buzilishining bog`liqlig	Parkinsonizmda sekin to`lqinli uyqu sinaptik gomeostaz buzilishiga sabab bo`ladi, shuningdek sekin to`lqinli uyqu amiloid betta kabi neyrotoksinlarni glimfatik klirensini oshiradi, natijada kognitiv buzilishlarga olib keladi.
2.	Parnetti Lucilla	22-fevral 2022	Perugia Universiteti, Italiya	Parkinsonizmda kuzatiladigan uyqu buzilishlarida M elatonin bilan davolash	Tasodifiy tanlab olingan bemorlardagi tekshiruvlar natijasida Melatonin tungi uyqusizlikda yaxshi samara bergan, lekin kunduzgi uyquchanlikda samaradorligi kamligi aniqlandi.
3.	Ming Liu, Ya Yun Luo	2021	Soochow Universiteti, XXR	Parkinsonizm kasalligida kunduzgi uyquchanlik va tungi uyqu yo`qolishida jins va kasallikni erta aniqlash bilan bog`liqligi	PK bilan kasallangan erkaklarda ayollarga nisbatan kunduzgi uyquchanlik ko`proq kuzatiladi, PK kech aniqlangan bemorlarda esa tungi uyquning buzilishi ko’proq kuzatiladi.
4.	M.R. Nodel, O.V.Kovrov	2017	Sechenov Universiteti, Rossiya Federatsiyasi	Parkinson kasalligi kuzatiladigan uyqu buzilishida davolash va profilaktikaga yondoshish tamoyillari	PK uyqu buzilishlarini davolashda ko`p faktorli patofiziologiyasini hisobga olib, patogentik davo qilish samarali. Bemorlarga gipnotik dorilar buyurish kognitiv buzilishlarning yanada avj olishiga sabab bo`ladi
5.	Mathew Menza	2010	Robert Wood Johnson Tibbiyot maktabi, AQSh	Parkinson kasalligida uyqu buzilishi	Parkinson kasalligida uyqu buzilishida psixologik buzilishlarning ham ahamiyati katta bo`lib, depressiya va neyrotransmitter miqdorining o`zgarishi uyqu buzilishiga ta’sir ko`rsatadi.
6.	Reyisha Taximaimaiti, Xingguang Luo	13-dekabr 2021	Shanghai Jiao Tong tibbiyot Universiteti,Yale Tibbiyot Universiteti	Parkinson kasalligida kuzatiladigan uyqu buzilishlarida farmakologik va no-farmakologik davolash	Uyqu buzilishlari turlarining har birida davolash uzoq jarayon hisoblanadi uyqu gigiyenasi, mashqlar, miya chuqur stimulyatsiyasi, kognitiv va komplement terapiyalardan mosini tanlash muhim.

Xulosalar. Parkinson kasalligi bilan kasallangan bemorlarda uyqu buzilishi ularning hayot sifatiga salbiy ta’sir ko`rsatadi, shuningdek, boshqa o`zgarishlarni, ayniqsa kognitiv buzilishlarni ham chaqiradi. Parkinson kasalligida uyqu buzilishi - insomnia, kunduzgi uyquchanlik, tungi uyquning yo`qolishi, uyqudagi apnoe kabilar kuzatilib, ularning patogenezi ko’p faktorli. Patogenezida asosiy sabab – bazal tugunlardagi dofaminergik sistema buzilishi, neyronlar degeneratsiyasi, uyqu siklining muhim omili bo`lgan alfa sinukleinning o`zgarishi, subtalamik yadrolar, gipotalamusning orqa va paramamillar yadrolaridagi degeneratsiyalar, bemorlardagi depressiya, psixoemotsional zo`riqishlar ham hisoblanadi. Uyqu buzilishlari har bir bemorda individual va uzoq vaqt mobaynida davoni talab qiladi.

COVID-19 ЎТКАЗГАН БОЛАЛАРДА КОГНИТИВ ФАОЛИЯТ ҲОЛАТИ

Рахимбаева Г.С., Ишанходжаева Г.Т., Асомова Н.И.
Тошкент тиббиёт академияси

Тадқиқот мақсади. COVID-19 касаллиги ўтказган болаларда ривожланган энцефалопатияда болаларда когнитив фаолиятни нейропсихологик баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқотда энцефалопатия билан асоратланган COVID-19 касаллигига чалинган 90 бола иштирок этди. Шулардан 48 нафари ўғил, 42 нафари қиз болалардир. Вербал ва новербал интеллект даражасини нейропсихологик баҳолаш учун болалар учун мўлжалланган Векслер тести ёрдамида амалга оширилди. Биз болалар учун Векслер тестининг 10 та субтестини ўтказдик: 5 та вербал ва 5 та новербал субтестлар.

Натижалар ва мухокамалар. COVID-19дан кейинги энцефалопатия шаклланган болаларда нейропсихологик тадқиқот ўтказишда барча болалар вербал ва новербал субтестларни бажаришди.

Вербал вазифаларни бажараётганда, болаларнинг 79%и биринчи уринишда вазифаларни бажарган бўлса, 31% болаларда уларни бажаришда қийинчилик шаклланган, саволларни ўзлаштириш ва жавобларга диққатни жамлаш учун бироз вақт лозим бўлган.

Болалар учун Векслер тести бўйича вербал интеллект даражасини нейропсихологик баҳолаш натижалари шуни кўрсатдики, "Хабардрлик" ва "Сўз бойлиги" даражаси (13,45±0,95 ва 10,08±0,82) назорат гуруҳининг болалари (назорат гуруҳида мос равишда 16,53±0,67 ва 13,071) билан солиштирганда сезиларли диапазонларда ўзгармайди, бу концептуал ва аниқ фикрлашнинг нормал даражасини кўрсатади, "Тушунарлилик" даражаси ва "Ўхшашлик" субтестлари кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан пастроқ эди. Бу кўрсаткич мавҳум-мантиқий фикрлаш даражасининг маълум даражада пасайишини кўрсатади. "Ўхшашлик" ва "Рақамларнинг такрорланиши" субтестларининг кўрсаткичлари назорат гуруҳи маълумотлари билан солиштирилганда, статистик жиҳатдан муҳим фарқларга эга эканлиги аниқланди, ва 11,32±0,65 (назорат гуруҳида 18,45±0,27) ва 9,12±0,48 (назорат гуруҳида 19,78±0,51) ни ташкил этди. Субтестларнинг ушбу кўрсаткичлари болларда фаол диққатнинг бепарволик кўринишидаги бузилишини кўрсатади.

Новербал интеллектуал фаолият кўрсаткичларида ҳам иккала гуруҳ болаларида фарқлар аниқланди. Барча болалар новербал субтестлар вазифаларини бажара олишди ва синовдан ўтган болаларнинг 65% биринчи уринишда топшириқларни бажардилар. Вазифаларни бажаришда алоҳида қийинчиликлар асосий гуруҳда "Коос кублари" ва "Шаклларни тахлаш" субтестларида кузатилди. Текширилган болаларнинг 50% дан камроғи биринчи уринишда топшириқларни бажара олдилар. Ушбу натижалар конструктив фикрлашнинг бузилиши ва образли-фазовий фикрлаш жараёнларида болаларнинг пассивлигини кўрсатди. Назорат гуруҳи маълумотлари билан солиштирилганда фарқлар аҳамиятсиз натижалара эга бўлди. Бу натижа текширилаётган болаларда визуал хотира ва эътиборнинг сақланганлигини кўрсатади.

Хулосалар. COVID-19 билан боғлиқ энцефалопатия бўлган болаларда новербал идрокнинг пастлашиши интеллектуал қобилиятлар кўпроқ даражада сусайиши сабабли намоён бўлади. Бунда хулқ-атворнинг ва фикрлаш жараёнларининг пассивлиги, конструктив фикрлаш инерцияси ва мавҳумий фикрлашнинг пасайиши шаклидаги идрокнинг сусайиши қайд этилди. COVID-19 билан боғлиқ энцефалопатия бўлган болаларнинг интеллектуал фаолиятининг хусусиятлари ушбу тоифадаги беморларда психореабилитация ва дори терапиясига корректив неврологик ёндашув учун мезон бўлиб хизмат қилиши мумкин.

EVOLUATION OF THE EFFECTIVENESS OF BRAIN MICROPOLARIZATION BY CONSTANT ELECTRIC MICROCURRENT IN HIGHER BRAIN AND MOTOR FUNCTIONS IN PATIENTS WITH PRIMARY AND RECURENT ISCHEMIC STROKE

Rakhimbayeva G.S., Karimberdiev A.D.
Tashkent medical academy

Purpose of the study. To compare the degree of impairment and dynamics of recovery of cognitive and neurological functions in patients with primary ischemic stroke in the vertebrobasilar basin and patients with ischemic stroke in the vertebrobasilar basin with a history of acute cerebrovascular accident.

Materials and methods. 52 patients aged 39 to 87 years were examined in the acute (1 day) and acute (10 days) periods of ischemic stroke in the vertebrobasilar basin, of which 23 patients suffered a primary ischemic stroke, and 29 patients had acute disorders. history of cerebral circulation. Neurological functions were studied using the NIHSS scale, computed tomography data, and other laboratory and instrumental methods. Cognitive impairment was assessed using the Mini Mental Status Assessment (MMSE) and the Montreal Cognitive Assessment Scale (MOCA). When comparing groups of patients, the nonparametric Mann-Whitney U-test was used. Differences were considered significant at $p<0.05$. Results are presented as arithmetic mean and standard deviation (M±s)

Results and discussion. The mean age of patients with a first ischemic stroke was 60.87±11.81 years, and that of patients with a recurrent ischemic stroke was 61.62±11.59 years. When analyzing the data, significant results ($p<0.01$) were obtained that in the most acute period, patients with recurrent ischemic stroke had more pronounced cognitive impairment and a lower dynamics of their recovery than patients who had had an ischemic stroke for the first time. Also, patients with repeated ischemic stroke had a more pronounced neurological deficit both on day 1 and on day 10 than patients who had had an ischemic stroke for the first time.

Conclusions. Patients with recurrent ischemic stroke have more pronounced cognitive and neurological impairment than patients with first ischemic stroke. In addition, in patients with recurrent stroke, the dynamics of recovery of cognitive and neurological functions is lower than in patients with primary stroke.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСТОЯННЫМ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ МИКРОТОКОМ В ВОССТАНОВЛЕНИЕ ВЫСШИХ МОЗГОВЫХ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ И ПОВТОРНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Рахимбаева Г.С., Каримбердиев А.Д.
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Сравнить степень нарушения и динамику восстановления когнитивных и неврологических функций у пациентов с первичным ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне и пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне, имеющих острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе.

Материал и методы исследования. Обследовано 52 пациента в возрасте от 39 до 87 лет в острейшем (1 день) и остром (10 день) периодах ишемического инсульта в вертебрально-базилярном бассейне, из них 23 пациента перенесли первичный ишемический инсульт, а 29 пациентов имели острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе. Неврологические функции исследовались с помощью шкалы NIHSS, данных компьютерной томографии и других лабораторных и инструментальных методов. Когнитивные нарушения выявлялись с помощью краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE) и Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MOCA-тест). При сравнении групп пациентов применялся непараметрический критерий Mann-Whitney U-test. Различия считались достоверными при значимости $p<0,05$. Результаты представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения(M±s)

Результаты и их обсуждение. Средний возраст пациентов, перенесших первый ишемический инсульт - 60,87±11,81 лет, а пациентов с повторным ишемическим инсультом – 61,62±11,59 лет. При анализе данных получены достоверные результаты ($p<0.01$) того, что в острейшем периоде пациенты с повторным ишемическим инсультом имели более выраженные когнитивные нарушения и более низкую динамику их восстановления, чем пациенты, перенесшие ишемический инсульт впервые. Также пациенты с повторным ишемическим инсультом имели более выраженный неврологический дефицит как на 1 день, так и на 10 день, чем пациенты, перенесшие ишемический инсульт впервые.

Выводы. Пациенты с повторным ишемическим инсультом имеют более выраженные когнитивные и неврологические нарушения, чем пациенты, впервые перенесшие ишемический инсульт. Кроме того, у пациентов с повторным инсультом динамика восстановления когнитивных и неврологических функции ниже, чем у пациентов с первичным инсультом.

ЦЕФАЛГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ХИМ

Рахимбаева Г.С., Мирхаетова Н.А.
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Оценка ГБ у пациентов с хроническрй ишемией мозга (ХИМ) при помощи опросника HIT – 6.

Материал и методы исследования. Обследовано 90 пациентов в возрасте от 56 до 84 лет с ХИМ (средний возраст 64,7±8,1 г.) и разделены на 3 клинические группы: 1 группа – 30 пациентов с ХИМ 1 стадии, 2 группа - 30 пациентов с ХИМ 2 стадии, 3 группа – 30 больных с ХИМ 3 стадии. Для оценки использовали тест по оценке Влияния Головной Боли-6 (Headache Impact Test-6/ HIT-6). Опросник HIT-6.

Результаты и их обсуждение. ГБ выявлялась у 62,2% (n=56) больных с ХИМ в целом. У больных I группы ГБ чаще наблюдалась с двух сторон, с локализацией в теменно-затылочной области (46,7%) и в лобно-височной области (50,0%). В 30,0% случаев появлялась приступообразная сильная боль, которую пациенты описывали как сжимающую, давящую, распирающую, пульсирующую. Она усиливалась на фоне физической нагрузки, при психоэмоциональном напряжении, при работе в наклонном положении (33,3%). У больных I группы чаще была в виде приступов (53,3%), двухсторонней (40,0%), с проекцией в затылочно-теменной области (43,3%). ГБ усиливалась на фоне психоэмоционального или физического напряжения, при работе в наклонном положении (40,0%). Среди больных II группы ГБ в 26,7% случаев беспокоила днем. Количественная выраженность ГБ у обследуемых больных по ВАШ в среднем определялась в баллах. Имелись различия между группами в характеристиках ГБ. Так, в I группе выраженности ГБ была 3.1+0.5 баллов, что достоверно выше такого же показателя во II группе – 5,2+0,6 балла. При диагностике достоверно чаще у больных II группы диагностировалась головная боль напряжения (ГБН), в 56,7% случаев, также были выявлены и другие типы ГБ - мигрень с аурой – 3,3%, мигрень без ауры – 6,7%, лицевые симпаталгии – 23,3%, кранио-цервикалгия – 20,0%. Симптоматическая ГБ у пациентов II группы встречалась в 60,0%. По показателю встречаемости краниоцервикалгии различия тоже были достоверны. В группе больных I группы наблюдались из первичных ГБ мигрень с аурой – 6,7%, мигрень без ауры – 6,7%, ГБН – 26,7%, лицевые симпаталгии – 30,0%, кранио-цервикалгия – 66,7%. Симптоматическая ГБ у пациентов II группы встречалась в 20,0%. Индекс HIT-6 (Headche Impact Test) использовался для оценки влияния ГБ на повседневную активность (Shin H.E, Park J.W. с соавт., 2008). Было выявлено более выраженное влияние ГБ у больных с ХИМ I и II групп (пациенты III группы жалобы не предъявляли) по данным индекса H1T-6 (56,8±7,5 балла и 39,3±13,6 балла , $p = 0,04$, соответственно).

Выводы. В клинико-неврологическом статусе представленность большинства клинических синдромов была выше

у пациентов со II стадией ХИМ. Цефалгический синдром у больных с I стадией ХИМ был обусловлен в основном симптоматическими ГБ (60,0%), краниоцервикалгией и ГБН, у пациентов со II стадией ХИМ был высокий процент больных с ГБН и маленький процент пациентов с цервико-краниалгиями и симптоматическими ГБ.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ДЕМЕНЦИИ У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Рахимбаева Г.С., Охунова Д.А.
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Провести сравнительную оценку чувствительности и специфичности различных известных методов скрининга и оценки возможной деменции у больных с когнитивными нарушениями на фоне БП.

Материал и методы исследования. 48 больным с БП был проведен нейропсихологический скрининг по оценке когнитивного состояния. Были использованы скрининг методы PD-CRS (Parkinson's disease cognitive rating scale), MMSE (mini-mental state examination) и PANDA (Parkinson neuropsychometric dementia assessment). Степень отклонения от нормы, при оценке когнитивных нарушений, определялись на основании градационного распределения полученных результатов, согласно стандартным шкалам. Возраст пациентов варьировал от 59 до 78 лет (67,5±8,4 лет). Анамнез заболевания варьировал в пределах 12,5±3,4 лет. Сравнительную оценку чувствительности и специфичности прогностических тестов проводили методов Флетчера при подсчете корреляционной зависимости отклонения шкал.

Результаты и их обсуждение. Диагностическая чувствительность шкал для прогнозирования деменции у больных с БП была дифференцированной. Так чувствительность PANDA в оценке когнитивных нарушений составляла 42,9%. В меньшей степени были чувствительны методы PD-CRS (24,1%) и MMSE (2,5%). Корреляционная зависимость между методами оценки, возрастом и продолжительностью болезни составила лишь R=0,389±0,029 (p<0.05). Между тем, специфичность тестов в оценке когнитивных нарушений была значительно выше (64,9%, 51,7% и 23,9% соответственно; p<0,05). При диагностике деменции у больных с БП в случае применения PANDA выявила деменцию у 32,5%, PD-CRS у 8,4% и MMSE у 1% пациентов. Корреляционная зависимости между PANDA и PD-CRS составила R=0,425±0.025, PANDA и MMSE – R=0.118±0,012 и PD-CRS и MMSE – R=0,312±0,017.

Выводы. При диагностике когнитивных нарушений при болезни Паркинсона наиболее чувствительными являются PANDA и PD-CRS чем MMSE. В то же время с целью диагностики и прогнозирования развития деменции у больных с БП наиболее достоверным является метод PANDA.

ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ШКАЛ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Рахимбаева Г.С., Усманова Г.Э.
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Провести сравнительную оценку неврологических шкал для определения тяжести состояния больных с геморрагическим инсультом в острой фазе.

Материал и методы исследования. Было обследовано 62 больных с геморрагическим инсультом. Из них 54.8% (n=34) мужчин, 45.2 % (n=28) женщин, в возрасте 72,2 года.

По локализации кровоизлияния паренхиматозный вид наблюдался у 67.7% (n=42), паренхиматозно-вентрикулярный у 6.5% (n=4), субарохноидальвый вид у 8% (n=5), вентрикулярный у 6.5% (n=4), субарохноидально-вентрикулярный у 4.8% (n=3), субарахноидально-паренхиматозный у 6.5% (n=4) больных. Оценка степени уровня сознания определялась по шкале комы Глазго (GCS-Glasgow Coma Scale, 1974). Шкала включает оценку таких параметров, как открывание глаз, двигательная и словесная реакции. Шкала имеет диапазон баллов от 3 (минимальное количества баллов означающее наиболее тяжелую степень комы) до 15 (максимальное количество баллов, означающее нормальный уровень сознания). А также по шкале комы FOUR (Full Outline of the UnResponsiveness, Мейо) 2005г. Шкала включает глазные реакции, двигательные реакции, стволовые рефлексы, дыхательный паттерн. Шкала имеет диапазон баллов от 0 (кома III, гибель коры) до 16 (максимальное количества баллов - ясное сознание).

Результаты и их обсуждение. По этой шкале у 51.6% (n=32) больных наблюдалось тяжелое состояние с умеренной оглушенностью 15 баллов; у 17.7% (n=11) больных отмечалось тяжелое течение с глубокой оглушенностью 13-14 баллов; у 12.9% (n=8) сопор 9-12 баллов; у 11.3% (n=7) было коматозное состояние I с суммой баллов 7-8; у 6.5% (n=4) больных отмечалась-кома II соответственно 1-6 баллов. При сравнительной оценке шкал комы Глазго и FOUR выяснилось, что шкала комы FOUR имеет простую схему оценок, даёт оценку рефлексам ствола мозга и дыхательному паттерну, точнее детализирует неврологический статус. Вероятность летального исхода выше у больных с наименьшим баллом по шкале FOUR, чем у больных с наименьшим баллом по шкале комы Глазго.

Выводы. Шкала комы FOUR (2005) высоко эффективна в исследовании больных с острыми цереброваскулярными заболеваниями, наряду со шкалой комы Глазго (1974), которая более полувека используется в медицинской практике. Преимуществом шкалы FOUR является учет дыхательного паттерна, возможность использования даже у больных, находящихся на ИВЛ, помогает выявлять различные стадии дислокации мозга.

COVID-19 BILAN KASALLANGAN O'RTA YOSHLI AXOLIDA DISSIRKULYATOR ENSEFALOPATIYA VA DAVOLASH PRINSIPLARI

Ro'zimurodov M.O., Maqsudova X.N.
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

Tadqiqot maqsadi. Covid 19 bilan kasallangan o'rta yoshli axolida dissirkulyator ensefalopatiya klinikasini o'rganish va davolashni optimallashtirish.

Tadqiqot materiallari va usullari. 35-55 yoshdagi 60 nafar bemor tekshirildi.

Covid 19 bilan kasallangan o'rta yoshli bemorlarda dissirkulyator ensefalopatiyani davolash mezonlari nevrologik buzilishlarning tiklanish darajasi, regressiyasi va bemorlarning ruhiy holatiga, ularning yaxshilanish natijalariga ko'ra amalga oshirildi. Qo'shimcha tadqiqot usullari qo'llanildi: umumiy laboratoriya tadqiqotlari, , EEG, KT, MRT.

Natijalar va muhokamalar. Dissirkulyator ensefalopatiyani muvaffaqiyatli davolash yurak-qon tomir kasalliklarini davolash, mikrosirkulyatsiyani tiklash va metabolik terapiya tamoyillarini qo'llashni hisobga olgan holda muammoga kompleks yondashuvni talab qiladi. Barcha bemorlarga 1.fiziologik eritma bilan vena ichiga meksidol 500 mg (10 ml) 5kun, keyin tabletkalarda meksidol 125 mg 2 tabletkadan kuniga 3 maxal 20 kun davomida 2. Pirasetam 20%- 10.0 ml vena ichiga 10 kun buyurildi. Bundan tashqari kasallik sababli qo'rquv, vahima,asabiylik va tushkunlikka tushgan bemorlarda stimulaton 50 mg tabletkasini qo'llash samarali natija berdi. Dissirkulyator ensefalopatiyani samarali davolash nafaqat qo'shimcha tadqiqot ma'lumotlarini, shu jumladan miya gemodinamikasi ko'rsatkichlarini, metabolizm va gemostaz jarayonini aks ettiruvchi laboratoriya testlarini hisobga oladigan murakkab sxemalardan uzoq muddat foydalanish bilan erishish mumkin.

Tekshirilayotgan bemorlarning asosiy klinik belgilari xilma-xildir.Ammo shunga qaramay, ular orasida ikki asosiy turdagi buzilishlarni ajratib ko'rsatish mumkin. Bu motor va kognitiv buzilishlar.

Bemorlarning 87% da kognitiv buzilishlar aniqlandi. Harakat buzilishi bemorlarning 70 foizida kuzatildi, bular parezlar mavjud bo'lmagan piramidal buzilishlar ko'rinishidagi harakat buzilishlaridir. Bemorlarda psevdobulbar sindrom va ataksik buzilishlar ham aniqlandi.

Kognitiv disfunksiya bemorlarning 85 foizida xotira, diqqatni yo'qotish va kamdan-kam hollarda (2%) intellekt shaklida namoyon bo'ldi.

Davolash fonida kognitiv buzilishlarning barcha parametrlarida, shuningdek, miya gemodinamikasi buzilishlarining natijalarida sezilarli yaxshilanish kuzatildi.

Xulosalar. Shunday qilib, Covid 19 bilan kasallangan o'rta yoshlilarda meksidol, pirasetam va stimulatonni qo'llash diskirkulyator ensefalopatiyani davolashda kompleks bosqichma-bosqich gemodinamik buzilishlarni tiklash, mikrosirkulyatsiyani barqarorlashtirish, kognitiv funksiyalarni yaxshilash va markaziy asab tizimining buzilgan funktsiyalarini tiklash nuqtai nazaridan ijobiy terapevtik ta'sir ko'rsatdi.

АФФЕКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫЕ ПАРОКСИЗМЫ У ДЕТЕЙ

Садыкова Г.К., Калмурзаева Ш.Т.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить неврологический статус у детей с аффективно-респираторными пароксизмами (АРП).

Материал и методы исследования. Проведено клинико-неврологическое обследование 30 детей в возрасте от 1 года до 3 лет с диагнозом АРП.

Результаты и их обсуждение. Наиболее часто выявляли риск прерывания беременности в анамнезе (50%), токсикозы (48%), анемия (67%) и ОРВИ во время беременности (53%). Основными жалобами у всех больных были плачь с закатыванием, капризность, нарушение сна, тревожность в поведении. При оценке неврологического статуса при АРП у детей определялись рассеянная мелкоочаговая симтоматика, в виде У 17 детей (57%) встречалось оживление сухожильных рефлексов, нарушения черепно-мозговых нервов в виде сглаженности носогубной складки и асимметрии лица – 15% обследованных детей. Отставание в предречевом и психо-речевом развития наблюдалось у 20% детей. у детей встречалась вегетативная дисфункция в виде мраморности кожных покровов и похолодания конечностей (60% и 65% соответственно).

Выводы. АРП у детей характеризуется микроорганической симптоматикой и вегетативной дисфункцией.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ТЕЧЕНИЕ ПЛЕЧЕВОЙ ПЛЕКСОПАТИИ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ИННОВАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

Садикова Г.К., Хаитбаева Ш.Х.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Определить эффективность нового метод лечение (электростимуляции) при плечевых плексопатиях у детей обратившихся в республиканский детский реабилитационный центр заболеваний опорно-двигательной системы.

Материал и методы исследования. Проведено обследование 45 пациентов от 1 года до 10 лет с последствиями плечевой плексопатии. Изучены клинические признаки, течение иэффективность инновационного метода лечение среди обратившихся детей. Диагноз подтвержден клиническими и нейрофизиологическими (ЭМГ, ЭНМГ) методами исследования. У 30 детей наблюдался плечевая плексопатия Дюшена-Эрба, у 15 Дежерин – Клюмпке.

Результаты и их обсуждение. Результаты показали, что течение плексопатии у детей зависит от степени повреждение нерва. При миеленопатия клиническое симптомокомплекс более легкое и результаты лечении с электростимуляции на БА точкам было высоко эффективным (20 детей). У больных с аксональными поражениями нерва – также отмечено улучшение значительное, вырастал объем активного движение(15 детей). Пациенты, которые получали инновационного терапию в сочетании с медикаментозный терапией, эффект был наилучший, чем отдельно взятей.

Выводы. Инновационное терапия (электростимуляция БА точки) при плечевой плексопатии у детей, показала восстановление нервных структуры до 70-80%. Этот метод лечение, дает организму использовать свои резервные силы.

ОПТИМИЗАЦИЙ ТЕРАПИИ НЕВРОПАТИЙ МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ

Садикова Г.К., Хаитбаева Ш.Х.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Оптимизировать терапии последствий невропатии малоберцового нерва у детей обратившихся в республиканский детский реабилитационный центр заболеваний опорно-двигательной системы.

Материал и методы исследования. Проведено обследование 60 пациентов от 1 года до 18 лет с последствиями невропатии малоберцового нерва. Изучены клинические признаки, течение и эффективность инновационного метода лечение среди обратившихся детей. Диагноз подтвержден клиническими и нейрофизиологическими (ЭМГ,ЭНМГ) методами исследования. Больные раннее получавшие традиционные метода лечение, результаты которого было менее эффективно.

Результаты и их обсуждение. Исследование и результаты нового метода лечение (электростимуляция БА точкам) при невропатии малоберцового нерва показала, что больные которые получили лечение в стационарной условии, более эффективен. Это утвержден с клиническими, нейрофизиологическими (ЭНМГ,ЭМГ) показателями. Виды нейропатия малоберцового нерва: миелопатии (25 детей, 46%), аксонопатия (20 детей, 31%) и смещенного типа (15 детей, 23%). В клинической картине после лечение отмечалось нарастание объема активных движение, улучшился походка. Показатели ЭНМГ: смешенной тип перешло на аксональный, с аксонального на миелинопатий, с миелинопатий перешло на полную регенерацию нервных структур. Отмечен эффективность этого метода лечение при всех видах невропатии малоберцового нерва но наилучше восстановления при миелинопатиях и значительные при аксонопатиях.

Выводы. Применения нового инновационное метод лечения у детей с невропатией малоберцового нерва, показало выздоровление без осложнение у детей с миеленопатией. С уменьшением курс лечения и сокращением количество занятых коек что дает экономит государственный бюджет.

СТРУКТУРА ПЕРВИЧНЫХ И ВТОРИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА; ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Саидвалиев Ф.С., Зулфкорова М.С.
Ташкентская медицинская академия, Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить структуру первичных и вторичных головных болей у женщин фертильного возраста с разработкой диагностических, лечебных и профилактических рекомендаций.

Материал и методы исследования. Планируется обследовать 60 женщин фертильного возраста с головной болью различного генеза, из них 25 женщин с первичными головными болями, 35 женщин с вторичными головными болями. Затем методом случайной рандомизации в каждой группе пациенты разделялись на подгруппы в зависимости от лечения, которое они получали. Научная работа проводится на базах кафедры нервных болезней ТМА.

1. Клинико-неврологическое обследование: изучение жалоб и анамнеза; соматический и неврологический статус.
2. Для диагностики первичных и вторичных головных болей дополнительно используются опросники, оценивающие основные симптомы.
3. Для определения характера и локализации сосудистого поражения головного мозга будут использоваться нейровизуализационные методы: компьютерная и магнитно-резонансная томография (КТ/МРТ).
4. Диагностика характера и степени выраженности структурных изменений магистральных артерий головы (МАГ) будут основываться на данных ультразвуковой допплерографии и дуплексного сканирования.
5. Нарушение биоэлектрической активности головного мозга будут изучаться с помощью ЭЭГ.
6. Ведение дневника головной боли.

Выводы. 1. Установлены частота, тяжесть и особенности первичных головных болей у женщин фертильного возраста. 2. Разработаны диагностичаские, лечебные и профилактические рекомендации у женщин фертильного возраста с первичными и вторичными головными болями.

ASSOCIATED CONGENITAL ANOMALIES IN CHILDREN WITH DOWN SYNDROME

Salikhova S.M.
EMU University

The objectives of this study. Were to examine the major congenital anomalies occurring in infants and fetuses with Down syndrome.

Material and methods. Was taken 60 children with DS. The age of children at the time of the analysis of clinical data ranged from 3 to 6 years, the average age was 4.3 ± 0.8 years.

The most common associated anomalies were neurological pathologies – 48 cases (80%), cardiac anomalies - 28 cases (46.7%), followed by digestive system anomalies - 6 cases (10%), urinary system anomalies - 3 cases (5%), respiratory system anomalies - 2 cases (3.3%), and other system anomalies - 8 cases (13.3%).

Results and discussion. Among the cases with DS with neurological pathology, speech anomalies, movement disorders and cognitive disfunction were registered prevalently. Also, the most common cardiac anomaly was atrioventricular septal defect (30%) followed by atrial septum defect (25%), ventricular septal defect (22%), patent ductus arteriosus (5%). Among the cases with DS with a digestive system anomaly recorded, Hirschsprung disease (14%), was the most common. Fourteen (2%) of the cases with DS had an obstructive anomaly of the renal pelvis, including hydronephrosis. The other most common anomalies associated with cases with DS were syndactyly, club foot, polydactyly, limb reduction and loss hearing. There is no agreement in the literature as to which associated anomalies are most common in cases with DS with associated anomalies. In this study we observed a higher percentage of associated anomalies than in the other reported series as well as an increase in the incidence of duodenal atresia, urinary system anomalies, musculoskeletal system anomalies, and respiratory system anomalies, and a decrease in the incidence of anal atresia, annular pancreas, and limb reduction defects.

Conclusions. We observed a high prevalence of total congenital anomalies and specific patterns of malformations associated with Down syndrome which emphasizes the need to evaluate carefully all cases with Down syndrome for possible associated major congenital anomalies.

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ С СДВГ

Синдаров А.Ф., Шмырина К.В., Вязикова Н.Ф.
Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования. Изучить особенности когнитивных функций у детей с СДВГ.

Материал и методы исследования. Первичное психологическое тестирование детей для диагностики СДВГ и отбора пациентов проводилось школьными психологами, имеющими специальную подготовку, на базе средних школ г. Самарканда в 2019-2022 гг. Для диагностики использован стандартный набор психологических тестов: тест Тулуз-Пьерона, тест «Квадраты Шульте», ЭЭГ. Из общего количества обследованных детей в возрасте от 7 до 11 лет было отобрано 54 ребёнка с диагнозом СДВГ, подтверждённым по данным анкетирования с использованием вопросников, составленных на основе краткой шкалы Соппегэа, и совпадением мнений о поведении ребенка, как у учителей, так и у родителей. Родители всех обследованных и сами дети дали информированное согласие на участие в исследовании. Группу контроля составило 30 относительно здоровых детей, сопоставимых по возрасту и полу.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст составил 8,92±0,15 лет. Преобладали мальчики (42, 77,8%). Диагноз СДВГ/В наблюдался у 20 (37%) детей (7 девочек и 17 мальчиков), СДВГ/ВГ у 34 (63%) детей (5 девочек и 25 мальчиков). В совокупности по данным анкетирования родителей и учителей детей с СДВГ во всех случаях выявлены жалобы на невнимательность, частую переключаемость от одного незаконченного дела к другому. Симптомы импульсивности и гиперактивности наиболее часто проявлялись сложностью «оставаться на стуле» при выполнении каких-либо заданий и необдуманными ответами на вопросы, произнесенными раньше, чем вопрос был закончен. Отмечена низкая успеваемость по всем предметам. При неврологическом осмотре у 19 (35,2%) детей отмечались хореиформные гиперкинезы. Распределение значений показателей внимания по тесту составило: общее время выполнения теста - 492,5±19,95 сек., концентрация внимания - 95,4±4,31 сек., устойчивость внимания - 40,1±2,94 сек. В группе сравнения данный показатель составил: общее время выполнения теста - 312,9±21,20 сек., концентрация внимания - 61,1±3,95 сек., устойчивость внимания - 26,2±3,01 сек. При исследовании БЭА головного мозга детей с СДВГ диагностировано преобладание 4 типа ЭЭГ и умеренная степень регуляторных нарушений. Пароксизмальная активность неэпилептического генеза наблюдалась у 39 (72,2%). Доминирующая частота а-ритма варьировала от 5,9 до 9,8 Гц, среднее значение доминирующей частоты составляло 7,5±0,12 Гц.

Выводы. Таким образом, у детей, страдающих СДВГ, показано: по данным анкеты Соппегэа - превалирование симптомов невнимательности. При исследовании параметров внимания наблюдалось снижение общей работоспособности, концентрации и устойчивости внимания, что ведет к ухудшению обучения. Детям с СДВГ необходимо проводить коррекцию когнитивных функций.

РЕГИСТРАЦИОННАЯ ФОРМА УЧАСТНИКА
Научно-практической конференции «Актуальные вопросы неврологии», 9 декабря, 2022 год, г. Ташкент

Ф.И.О.	Синдаров Асатулло Шмырина Ксения Вязикова Наталья
Место работы	Самаркандский государственный медицинский университет
Должность	Резидент магистратуры Старший преподаватель ассистент
Ученая степень	- К.м.н. К.м.н.
Служебный адрес	Ул. А. Тимура 18
Контактные телефоны	+998902768828
Электронный адрес	shmirinakseniya@gmail.com
Название статьи или тезиса	Особенности когнитивных функции у детей с СДВГ
	Только публикация тезиса

АНАЛИЗ АМБУЛАТОРНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ НА НАЛИЧИЕ НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПАРАКСИЗМАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

Тогаева Г.Х., Шмырина К.В.
Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования. Изучить неэпилептические пароксизмальные приступы у детей, обратившихся в амбулаторном порядке в многопрофильную клинику СамГМУ за период 2022 г. (9 месяцев).

Материал и методы исследования. Общее количество обращенных детей с жалобами на приступы составило 173 пациента, из них в возрасте от 3 месяцев до 7 лет оказалось 94 ребенка. Так как именно на этот возрастной период приходится большинство пароксизмальных приступов неэпилептического генеза, выбор пациентов этого возраста вошел в критерий ис-

следования. Всем детям, кроме основного традиционного неврологического осмотра, проводилось ЭЭГ (в динамике), некоторым детям проводилось исследование суточного ЭЭГ; несколько пациентов нуждались в МРТ исследовании, НСГ, проведены общие анализы крови, мочи, кровь на микроэлементы. Статистическая обработка проводилась на индивидуальном компьютере, сравнительным показателем считалось постановка диагноза по месту жительства и диагноз поставленный в клинике.

Результаты и их обсуждение. Из общего количества обследованных детей (94), 37 были госпитализированы в отделение детской неврологии (возраст от 3 месяцев до 1,6 лет). Среди детей младенческого возраста, частым оказались приступы дрожательные, внезапно начинающиеся в период кормления грудью (бутылочка) или при смене нательного белья, памперса. В основном дрожание отмечалось в области подбородка, стопы (с одной стороны). Таким детям, как правило, проводилась НСГ, где только у 9 детей отмечались изменения, по типу расширения желудочкового пространства с признаками последствия гипоксии (родовой). Со стороны нервной системы, очаговых изменений не было. 3-е детей отставали функционально от возраста по активности движений. Интересными, характерными только для девочек оказались приступы инфантильной мастурбации. В период приступа происходило сжимание перекрестив конечности, напряжение бедер, усиливался гипергидроз; при вмешательстве родителей, сопровождалось криком и плачем, если ребенка не беспокоить, приступ проходил в течении 1-15 минут, сознание сохранено; приступы имеют тенденцию к прогрессированию по частоте. У 3-х детей отмечена стереотипность поведения в виде повторяющихся движений. Так, один мальчик 8 месяцев «бьет» головой, просыпаясь ночью, в анамнезе которого выявлен факт выраженной гидроцефалии в период обследования беременности матери, во втором триместре, где было предложено искусственное прерывание; другой случай, движение головы по кругу, у данного пациента помимо этих приступов выявлены признаки отставания в психоречевом развитии.

Выводы. Таким образом, у детей в особенности в возрасте до 2-х лет имеет место неэпилептические пароксизмальные приступы. В таких случаях противосудорожная терапия становится мало эффекта, нуждается в пересмотре тактики лечения, отношения родителей к поведению детей и их режима.

METHOD FOR EARLY VISUALIZATION OF COVID-19 ASSOCIATED CAVERNOUS SINUS THROMBOSIS

Tojiyev M.A.
Tashkent medical academy, Center for professional development of medical workers

Purpose. Development and evaluation of the effectiveness of the most optimal method of medical imaging for COVID-19 associated cavernous sinus thrombosis (CTS). Material and methods. The study included the results of observation of 150 patients with TCS. In all cases, COVID-19 was confirmed by the results of serological tests and the presence of a specific lung lesion. The description and interpretation of MRI images in special modes (T2 TSE (cut 0.6-1.6 mm) and Dark fluid T2 (cut 0.6-1.6 mm) are carried out, which allow to determine the presence of blood clots.

Results and discussions. The use of this imaging module made it possible to determine the development of thrombosis in the projection of the ophthalmic vein before its transition to the cavernous sinus in 33 patients who underwent COVID-19 and were admitted with complaints of difficulty in nasal breathing, suppuration from the nose, and severe headache. The detection of thrombi at this stage and the beginning of early intensive conservative therapy made it possible to achieve a favorable clinical outcome in patients in the form of preservation of the eyeball as an organ and partial preservation of its functions. In other cases, the sensitivity and specificity of the proposed imaging technique were also high and amounted to more than 80%

Conclusion. The proposed imaging method for COVID-19 associated TCS is highly effective and allows early diagnosis and initiation of adequate treatment, which will achieve a more favorable outcome in patients.

ДИҚҚАТ ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА ГИПЕРФАОЛЛИК СИНДРОМИДАГИ КОГНИТИВ ВА ХУЛҚ-АТВОР БУЗИЛИШЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ТРАНСКРАНИАЛ МАГНИТ СТИМУЛЯЦИЯСИНИНГ АҲАМИЯТИ

Тошмуродова Г.Б., Саидходжаева С.Н.
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. ДЕГС ли бемор болаларни когнитив ва хулқ-атвор бузилишларини даволашда янги инновацион транскраниал магнит стимуляцияси(ТМС)нинг таъсирини ўрганиш .

Тадқиқот материаллари ва усуллари.Текширув материали учун "Ташкент Реацентр" клиникасидан 60 нафар 7 ёшдан 12 ёшгача ДЕГСли бемор болалар олинди.Шундан 37(61,67 %)нафарини ўғил болалар,23(38, 33%) нафарини қиз болалар ташкил этади. Бемор болаларнинг 30(50%) нафарига ТМС билан 2,5 -5 Герц частота билан 10 дақиқа давомида 10кун муолажалар қилинди, 30(50%) нафарига эса қилинмади ва улар кузатув гуруҳи сифатида олинди. Бунда ТМС муолажасини олган ва олмаган бемор болалардаги ўзгаришлар таққосланди.

Тадқиқот натижалари ва мухокамалар. Тадқиқот давомида (DSM-5 мезонлар,Равен тести)дан фойдаланилди . Шунда 30нафар ТМС муолажасини олган беморларнинг дастлабки когнитив хусусиятлари ёшларига мос ҳолатда Равен тести билан текширилганда ўртача 36- 54% дан 61- 78% гача ўсган .ТМС муолажасини олмаган болаларда фоиз кўрсатгичлари ўсиши сезиларли ўзгармаган.ТМС муолажисини олган болаларда муолажани олмаган болаларга нисбатан тезроқ ижобий ўзгаришлар кузатилди.

Хулосалар. Шундай қилиб ўрганишларимиз давомида ТМС

билан даво курсларини олган бемор болаларда сезиларли натижалар кузатилди, улар хаёт фаолиятига ижобий таъсир қилди. Бунда ТМС муолажисидан сўнг бемор болаларда когнитив ва хулқ-атвор бузилишлари анча яхшиланган. Шунинг учун бундан кейин бу борада изланишларни давом эттириш, чуқур ўрганиш ва амалиётга жорий этиш лозим.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТА РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЦП МЕТОДОМ БОС

Турсунболтаева Ш.Н., Каюмова М.Б.
Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования. Оценить результат реабилитации детей с ДЦП методом БОС.

Материал и методы исследования. Обследовано 47 детей с ДЦП (спастическая диплегия) в отделение детской неврологии МК СамГМУ за период 2021-2022 гг. Все дети прошли стандартное клинико-неврологическое обследование. Возраст детей находился в пределах от 7 до 10 лет, так как обязательным для метода БОС терапии было проведение психодиагностического тестирования по опросникам; инструментальное обследование ЭЭГ, в некоторых случаях нейровизуализационное обследование МРТ. Важным моментом является индивидуальный подход к каждому пациенту, способность пациента выдержать нагрузку задания; дополнительно дети прошли осмотр педиатра, ЭКГ (УЗИКГ). Статистика проводилось на индивидуальном компьютере по стандартным критериям значимости.

Результаты и их обсуждение. Обследованные дети после постановки диагноза ДЦП Спастическая Диплегия, были направлены в процесс реабилитации методом БОС тренинга в центр реабилитации г.Самарканда на период одного месяца. Каждые 10 дней бригада невролог-реабилитолог, проводили обследование в динамике. В первые 10 дней было отмечено улучшение со стороны нервного статуса, дети активно участвовали в игровых задачах, неврологический статус в динамике отмечен как положительный, у 20% детей отмечено улучшение двигательных функций. На 20-й день отмечено уменьшение спастики, улучшение опоры походки в 23%. К концу курса реабилитации 10% детей стали передвигаться при поддержке, снизились сухожильные рефлексы в 48% случаях, уменьшился тонус в области стоп в 8% случаях. Результат повторного ЭЭГ обследования обнаружило снижение биоэлектрической активности, незначительное повышение мощности низкочастотной β активности.

Выводы. Принцип реабилитационного метода БОС у детей с ДЦП показал положительную динамику в восстановительной функции нейродинамических нарушений, удобный в применении и чувствительный метод для сенсорных систем нарушения.

ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЙ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКИ

Умарова Н.О., Джамалова Ш.А., Муханов Ш.А.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза; глазная клиника СП ООО “SIHAT KO`Z”

Цель исследования. Определение эффективности лечения первичной открытоугольной глаукомы методом МЛТ и СЛТ.

Материал и методы исследования. В обследование были включены 54 пациента (62 глаз) с нестабилизированной ПОУГ, средний возраст которых был от 40 до 78 лет. Пациенты были разделены на 2 группы. 1 – группе 21 пациентов (26глаз) была проведена СЛТ, 2-й группе 33 пациентов (36 глаз) МЛТ. Группа пациентов с МЛТ была разделена на 2 подгруппы: 1 – 14 пациентов (15 глаз) проводилась МЛТ с мощностью 1000 мВт и рабочим циклом 10%; 2 – 19 пациентов (21 глаз) с рабочим циклом 15%. Группе пациентов, которым была сделана МЛТ процедура проводилась на установке Easyret (Quantel Medical, Франция) с длиной волны 577 нм на микроимпульсной установке на 360° с мощностью 1000 мВт рабочим циклом 10% и 15% продолжительностью 300 мс, размером пятна 300 мкм на область трабекулярной сети. СЛТ проводилась на установке на Nd: YAG-лазерной установке Q-LAS (A.R.C. Laser, Германия) на 360° с длиной волны 532 нм с удвоенной частотой, энергией 1,0-2,0 мДж, размером пятна 400 мкм, продолжительностью в 3 нс. В анамнезе у пациентов ранее не было проведено антиглаукоматозных операций и лазерных процедур. При обследовании учитывалось консервативное лечение получаемое до и после лазерного лечения.

Результатыи их обсуждение. Средние показатели ВГД до лечения в группе МЛТ и СЛТ были аналогичными, но через час после селективной лазерной трабекулопластики отмечался скачок давления более чем на 3 мм рт. ст. у 24% пациентов, а в группе с МЛТ было снижение ВГД. Лечение проходило без осложнений в 100% случаев. В сроке наблюдения 6 месяцев группа с СЛТ и МЛТ с рабочим циклом 15% имела аналогичный успех – снижение показателей ВГД более 20% от исходного составило 71% и 78%, соответственно. В группе с МЛТ с рабочим циклом 10% этот показатель значительно отличался от первых двух групп, снижение ВГД до целевых значений – снижение более чем на 20% от исходного уровня отмечался только в 33% случаев.

Выводы. Лечение ПОУГ методом лазерной трабекулопластики успешна только при мощности 1000 мВт с рабочим циклом 15%, о чем свидетельствует снижение ВГД в периоде наблюдения 6 месяцев, причем в группе с МЛТ не отмечалось дискомфорта и скачков давления, как при группе с СЛТ.

ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ

Уринова Г.
Андижанский медицинский институт

Цель исследования. Определить особенности синдрома головной боли у больных, перенесших коронавирусную инфекцию.

Материал и методы исследования. В работе приняли участие 172 пациента, перенесших коронавирусную инфекцию (98 мужчины и 74 женщин). Все пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от возрастного диапазона.

Первую группу составили 64 респондентов в возрасте 45-54 лет (24 мужчин и 40 женщин). Вторую группу составили 56 человек (32 мужчин и 24 женщин) в возрасте 55-64 лет. Третью группу составило 52 человек (42 мужчин и 10 женщин), возрастной диапазон которых составил 65-74 лет.

В ходе исследования были использованы следующие методы: клинико-неврологический (анализ жалоб пациентов, проведение объективного осмотра, в том числе изучение неврологического статуса); проведение анкетирования по разработанной анкете-опроснику, уточняющей характер и локализацию головных болей) и по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ).

При проведении статистический анализа использовалось программное обеспечения Statistic 6.0, Excel 2003, с расчетом двух выборочного и парного t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Цефалгический синдром имел отличительные особенности. Так, у лиц женского пола, перенесших коронавирусную инфекцию. головная боль чаще наблюдалась с двух сторон, с локализацией в теменно-затылочной области (45,3%) и в лобно-височной области (48,1%). У 35,9% больных местная головная боль трансформировалась в диффузную. У многих пациентов головная боль была постоянной, они жаловались на чувство тяжести в голове. В 28,5% случаев появлялась приступообразная сильная боль, которую пациенты описывали как сжимающую, давящую, распирающую, пульсирующую. Она усиливалась на фоне физической нагрузки, при психоэмоциональном напряжении, при работе в наклонном положении (36,2%).

У больных мужского пола, перенесших ковид, чаще была в виде приступов (53.2%), двухсторонней (41,8%), с проекцией в затылочно-теменной области (42,2%). Головная боль усиливалась на фоне психоэмоционального или физического напряжения, при работе в наклонном положении (39,8%). Среди больных-мужчин головная боль в 27,4% случаев беспокоила днем. По ВАШ такая головная боль определялась как умеренная – 3,2 балла. Утренняя головная боль была редкой и наблюдалась в 18,4% случаях.

При диагностике первичной головной боли у всех больных достоверно чаще диагностировалась головная боль напряжения (ГБН), в 57,8% случаев, также были выявлены и другие типы головной боли - мигрень с аурой – 3,2%, мигрень без ауры – 4,5%, лицевые симпаталгии – 21,9%, кранио-цервикалгия – 69,8%.

Таким образом, при оценке степени выраженности болевых ощущений по ВАШ было отмечено, что только для первичных головных болей характерен весь спектр проявления болевых ощущений от незначительных (24 мужчины и 65 женщин) до нестерпимых (9 мужчин и 21 женщина). При сосудистых головных болях пациентов, страдающих выраженными головными болями зафиксировано, не было. Также не было зарегистрировано пациентов, страдающих незначительными болевыми ощущениями при цервикалгиях.

Выводы. Количественная выраженность головной боли у обследуемых больных по ВАШ в среднем определялась в баллах. Имелись различия между группами в характеристиках головной боли. Так, у больных женского пола выраженности головной боли была 5,1 баллов, что достоверно выше такого же показателя у пациентов мужского пола - 3,2 балла.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ

Уринова Г., Насиритдинова Н.
Андижанский медицинский институт

Цель исследования. Анализ нейропсихологических и электрофизиологических отличий когнитивных нарушений у больных, перенесших коронавирусную инфекцию, в зависимости от пола.

Материал и методы исследования. Нами исследовано 55 пациентов у больных, перенесших коронавирусную инфекцию, находившихся на лечении в неврологическом отделении клиники Андижанского медицинского института.

Все обследуемые были разделены на 2 группы: I группа включала 21 женщин (средний возраст - 38,5±7,7 лет) и II группа включала 34 мужчин (средний возраст - 41,2±6,7 лет). Обе группы были сопоставимы по возрасту и диагнозам. Соотношение по полу у обследованных больных было 1:1,6 в пользу мужчин. Средний возраст пациентов составил 39,8±8,3 года. Контрольную группу составили 20 относительно здоровых лиц. Средний возраст в этой группе составил 37,1 ± 9,1 года.

Методы исследования включали общеклинические методы: общий анализ крови и мочи. Биохимические исследования включали коагулограмму крови, время свертывания крови, офтальмоскопия.. Обследуемым также были проведены нейрофизиологические методы исследования: УЗДГ артерий и вен головы, МРТ головного мозга, ЭЭГ исследования головного мозга, когнитивные вызванные потенциалы мозга, а также исследование высших корковых функций нейропсихологическим тестом MMSE.

Результаты и их обсуждение. В ходе проведенного анализа, отмечено, что в группе у женщин у 15 (71,4%) по данным МРТ были выявлены признаки сосудистой энцефалопатии, в группе мужчин этот показатель был достоверно ниже – 13 (38,2%) случаев. В группе женщин умеренные КН были у большего числа больных (65,9%), что достоверно выше показателей в группе у мужчин, где число случаев умеренных КН было наименьшим и составило лишь 34,8%.

Также были исследована выраженность КН по шкале MMSE у мужчин и женщин в зависимости от наличия у них симптомов сосудистой энцефалопатии (СЭ). Как видно из таблицы 2 в группе женщин с СЭ случаев с умеренными когнитивными нарушениями (УКН) было достоверно выше , чем в группе без СЭ

, как среди женщин, так и среди мужчин. В группе мужчин с СЭ соответствующие показатели были ниже по сравнению с группой женщин с СЭ, где достоверных различий обнаружено не было.

Наряду с клинико-неврологическими исследованиями были включены в блок исследований, помимо регистрации ЭЭГ, исследования когнитивных вызванных потенциалов (Р300). Когнитивные вызванные потенциалы (КВП) были выбраны в связи с тем, что они позволяют оценивать эндогенные события, происходящие в мозге и связанные с распознаванием и запоминанием предъявляемых стимулов. При большем объеме поражения левого полушария головного мозга по данным МРТ у обследуемых отмечалось более значительное снижение амплитуды и увеличение латентности пика Р300, что свидетельствовало о большей выраженности когнитивных нарушений и соответствовало данным нейропсихологического обследования. Латентность компонента N2 была больше во всех отведениях у больных с поражением правого полушария, что, вероятно, было связано с преимущественно гностической функцией данного полушария и, как следствие, нарушением процессов опознания стимулов.

В заключении можно сказать что, нейропсихологическое обследование и когнитивные вызванные потенциалы являются важными методами оценки состояния высших психических функций у больных, перенесших коронавирусную инфекцию, позволяющими оценить степень вовлечения в патологический процесс пораженные отделы мозга, а также функциональное состояние головного мозга в целом. Исследование показало отличия нейропсихологических показателей в зависимости от пола, в группе у женщин наблюдались достоверно более выраженные КН и более низкая скорость проведения вызванных когнитивных потенциалов в головном мозге, в отличии от мужчин. Причем показатели по шкале MMSE в группе женщин с СЭ были также достоверно ниже соответствующих показателей обследуемых женщин без СЭ, и балльная выраженность соответствующих показателей также была выше по сравнению с группой мужчин как с СЭ, так и без СЭ.

Выводы. Полученные данные необходимо учитывать при реабилитации больных, перенесших коронавирусную инфекцию, рекомендовать пациентам с данной патологией, особенно женского пола, раннюю профилактику когнитивных нарушений головного мозга, которая включает регулярную адекватную базисную терапию антикоагулянтами и применение курсов ноотропных и нейротрофических препаратов.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ И АКТИВНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

Уринов М.Б., Усмонов М.М.
Бухарский государственный медицинский институт

Цель исследования. Выявить особенности нарушений функций, структуры нервной системы, активности и участия у пациентов с болью в нижней части спины на основе МКФ.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 125 пациентов от 24 до 67 лет (средний возраст 38,7±9,2 лет) с вертеброгенной пояснично-крестцовой радикулопатией умеренной и выраженной степени, от 5 до 9 баллов по ВАШ. Среди обследуемых мужчин - 69 (57,6%) человек, женщин – 54 (42,4%), соотношение количества мужчин к количеству женщин составило 1,4:1,0. В соответствии с диагнозом М54.5 «Боль внизу спины» (МКБ-10). Проводилось изучение эффективности медицинской реабилитации пациентов с болевым синдромом внизу спины согласно МКФ.

Результаты и их обсуждение. Место локализации боли явилось важным диагностическим критерием при постановке диагноза М54.5 «Боль внизу спины» (МКБ-10). 123 (98,4%) обследованных пациентов с БНС отмечали пояснично-крестцовую область как источник болевых ощущений. По характеру боли преобладала простреливающая (32,0%) и ноющая (28,8%) и сжимающая (24,8%). Жалобы на жгучую боль встречались у 38 (30,4%) всех обследованных пациентов и локализовались преимущественно в пояснично-крестцовой области. Полученные данные свидетельствовали о существенном преобладании ноцицептивного механизма формирования боли обследованных пациентов с БНС.

Выводы. Клинически отмечалось усиление боли при физических нагрузках, ходьбе, длительных статических позах, ограничение объема активных движений в поясничном отделе позвоночника за счет болевого синдрома у всех пациентов, без существенной статистической привязанности к половым, возрастным, профессиональным характеристикам.

Нарушения в домене мышцы тазового пояса регистрировали с учетом раздела «Мышечно-тонический синдром» шкалы пятибалльной оценки вертебро-неврологической симптоматики согласно s7402 МКФ.

QUALITY OF LIFE INDICATORS IN PATIENTS WITH FOCAL EPILEPSIES

Usmanova D.D., Latipova N.K.
Tashkent pediatric medical institute, Andijan state medical institute.

Objective. To study QOL indicators of patients with focal epilepsies using the QOLIE-31 questionnaire.

Material and Methods. We examined 27 patients aged 18-45 years (mean age 27.36 ± 7.88 years), mean duration of epilepsy - 8.85 ± 5.64 years, who had a history of 2 epileptic unprovoked seizures or more, which, according to the International classification of epilepsies and epileptic syndromes (ILAE, 2017), allowed to diagnose epilepsy. All patients were treated in the neurological department of Andijan city hospital. QOL was analyzed at the first visit and after optimization of antiepileptic therapy. For this purpose, a special QOLIE-31 questionnaire for quality of life of epilepsy patients was used. The obtained results were compared with the initial results.

Results and discussion. In the study of QOLIE-31 questionnaire, the patients' total QOLIE score at th: e first visit was 67.84 ± 8.70. Total QOLIE score was 72,3±13,8. Social adaptation at the moment of examination was felt by 48% of the patients. Sixty-two percent experienced a decrease in physical activity during the last month. Cognitive dysfunction bothered 78%, and emotional well-being was

noted in 23% of patients. Fear of seizures in 84% of patients, and fear of the effects of antiepileptic drugs on patients' health was a concern in 67%.

After optimization of therapy taking into account modern clinical guidelines, the total score on the QOLIE-31 questionnaire increased to 59.57 ± 6.15. In particular, overall QOL increased to 75.5±8.2, social adaptation corresponded to 57%, vigor was experienced by 48%, and cognitive dysfunction was noted by 70%. No significant changes were found on the subscales of fear of seizures and fear of the effects of antiepileptic drugs on patients' health.

Conclusions: After therapy optimization, patients with focal epilepsies showed improvement in QOL, which may indicate a positive effect of antiepileptic therapy optimization. Further study of the mechanisms influencing the dynamics of QOL in patients with epilepsy is necessary.

ВИТАМИН Д И КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Усманова К.У., Абидова М.А., Маджидова Ё.Н.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Наиболее значимыми неврологическими проявлениями после перенесенной коронавирусной инфекции являются головная боль, геморрагические или ишемические инсульты, нейровоспалительные, нейродегенеративные и нейропсихические расстройства.

Поскольку коронавирусная инфекция является относительно недавно появившимся патогеном, наша иммунная система еще не выработала иммунологическую память о нем, поэтому первой линией защиты является врожденный иммунитет. Во многих случаях инфекция SARS-CoV-2 связана с сильным врожденным иммунным ответом и долгосрочным повышением уровня системных цитокинов. Учитывая, что это системное воспаление часто связано с когнитивными нарушениями и различными нейродегенеративными заболеваниями. Витамин D оказывает значительное влияние на развитие и функцию ЦНС. VDR (рецептор витамина Д) экспрессируется в нейронах и микроглии, и они могут напрямую метаболизировать 25 (OH) D3 из-за присутствия 1-гидроксилазы. Способность витамина Д контролировать воспаление и регулировать специфические нейротрофические факторы привела к концепции, согласно которой он обладает нейропротекторным действием. Фактически, в недавних исследованиях было продемонстрировано, что витамин Д снижает гибель клеток, вызванную активными формами кислорода, при одновременном увеличении количества антиоксидантов в глиальных клетках. Очень частым психоневрологическим расстройством после перенесенной коронавирусной инфекции явился астено-депрессивный синдром. Из литературы известно, что витамин D может способствовать восстановлению клеточного и митохондриального метаболического дисбаланса, возникающего в результате хроноразрушающих процессов, что приводит к восстановлению психологического и физического благополучия. Учеными было установлено, что, модулируя метаболизм серотонина и дофамина, витамин D улучшает серотонинергическую и дофаминергическую нейротрансмиссию, тем самым мы предположили прямую связь с низким содержанием витамина Д и психоневрологическими расстройствами.

Целью исследования является изучение роли витамина Д при астено-депрессивном синдроме после перенесенной коронавирусной инфекции.

Задачами исследования явились изучение особенностей психоневрологических осложнений коронавирусной инфекции, в частности астено-депрессивного синдрома, а также выраженность его проявления от содержания витамина Д в крови.

Результаты и обсуждения: в клинике «Нейромед», а также в СП, нами были обследованы 65 больных с психоневрологическими осложнениями после перенесенного COVID-19. Из них у 40 (62%) больных наблюдался астено-депрессивный синдро, который проявлялся в виде тревожности, сниженной стрессоустойчивостью и др. Все больные обследованы на содержание витамина Д в крови и у около 60% больных (38 человек) обнаружилось его низкое содержание (в пределах 6-20нг/мл).

Выводы. В результате проведенного исследования выявлено, что психоневрологические расстройства, в частности астено-депрессивный синдром, после перенесенного COVID-19 и содержание витамина Д в крови у больных перенесших COVID 19 имеют прямую связь, т.е. чем ниже содержание витамина Д в крови, тем выше вероятность проявления данных осложнений.

ВИТАМИН Д И ЕГО РОЛЬ ПРИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПОСЛЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Усманова К.У., Абидова М.А., Маджидова Ё.Н.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

После перенесенной коронавирусной инфекции, широко распространяющейся по всему миру, у большинства больных наблюдаются различные последствия и осложнения, которые могут длиться от нескольких недель до нескольких месяцев. К настоящему времени существует множество наблюдений, которые описывают широкий спектр неврологических проявлений COVID-19. По данным зарубежных ученых у 1/3 больных, перенесших коронавирусную инфекцию, наблюдаются когнитивные расстройства и двигательные нарушения. Тот факт, что системное воспаление способствует снижению когнитивных функций и развитию нейродегенеративных заболеваний, делает возможным развитие данных процессов у выживших после COVID-19 в последующие годы. Не последнюю роль в развитии данных осложнений играет нехватка витамина Д, т.к. он способствует не только восстановлению миелиновой оболочки нервных волокон и росту и развитию нейронов и нейронных сетей, но также выступает профилактикой дегенеративных заболеваний.

Целью исследования является изучение роли витамина Д при когнитивных нарушениях после перенесенной коронавирусной инфекции.

Задачами исследования явились изучение особенностей неврологических осложнений коронавирусной инфекции, в частности когнитивных нарушений, а также выраженность их проявления от содержания витамина Д в крови.

Результаты и обсуждения: в клинике «Нейромед», а также в СП, нами были обследованы 50 больных с неврологическими осложнениями после перенесенного COVID-19. Из них у 20 больных наблюдался цефалгический синдром, у 5 - опоясывающий лишай и у 25 - астено-невротический синдром. Из всех этих больных у 35 больных (70%) встречались разной степени вы-

раженности когнитивные нарушения. 80% больных с когнитивными нарушениями отмечали снижение памяти и концентрации внимания. Все больные обследованы на содержание витамина Д в крови и у 76% (38 человек) обнаружилось его низкое содержание (в пределах 6-20нг/мл): с цефалгическим синдромом – у 17 больных, с опоясывающим лишаем – у 2 больных, с астено-невротическим синдромом – у 16 больных.

Выводы. В результате проведенного исследования выявлено, что между тяжестью неврологических осложнений, в частности когнитивных нарушений, после перенесенного COVID-19 и содержанием витамина Д в крови у больных перенесших COVID 19 имеется обратная корреляция, т.е. чем ниже содержание витамина Д в крови, тем выше вероятность проявления данных осложнений.

ОСОБЕННОСТИ МРТ-ДИАГНОСТИКИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ГРЫЖ

Усмонов М.М.
Бухарский государственный медицинский институт

Цель исследования. Усовершенствование методов МРТ-оценки компрессии грыжевого выпячивания в позвоночный канал.

Материал и методы исследования. В общей сложности в исследовании приняли участие 125 пациентов, из них 69 мужчин (57,6%) 54 женщин (42,4%), соотношение количества мужчин к количеству женщин составило 1,4:1,0. Возраст обследованных колебался от 24 до 70 лет. Средний возраст составил 41,1 + 9,7 года Средний возраст (± стандартное отклонение - σ) пациентов составил 57,2 года (± 17,5), минимальный возраст – 24 лет, максимальный возраст – 70 лет. Обследование проводилось на высокопольном магнитно-резонансном томографе «Avanta» фирмы «Siemens» (Германия) со сверхпроводящим магнитом напряженностью магнитного поля 1.5 Тл с использованием фазированной катушки «FLEX». Методика МРТ-исследования включала получение Т2-взвешенных изображений с использованием импульсной последовательности спин-эхо. Анализ МР-томограмм проводился при помощи программ RadiAnt DICOM Viewer v1.9.16 и IpSquare v3.0. Отмечалась локализация патологических изменений позвоночника, определялись следующие параметры: стадия формирования ГМД; площадь, ширина и длина грыжевого выпячивания; площадь и диаметр позвоночного отверстия на уровне локализации ГМД.

С помощью теста Колмогорова-Смирнова было выявлено, что выборка полученных данных не подчинялась нормальному распределению, поэтому для анализа данных использовались методы непараметрической статистики. Сравнение количественных данных в группах проводились с использованием U–критерия Манна-Уитни. Связь между показателями исследовали с помощью корреляционного анализа Спирмена. Достоверными считались результаты при $p<0,05$ и в отдельных случаях при $p<0,01$.

Результаты и их обсуждение. В исследуемой группе грыжи межпозвонковых дисков (ГМД) встречались в 100% случаев. Чаще всего межпозвоночные грыжи встречались в поясничном отделе позвоночника – 76,67% всех выявленных ГМД, реже в шейном – 20%, и крайне редко (3,3%) в грудном отделе.

Помимо измерений линейных и плоскостных показателей грыжевого выпячивания и позвоночного отверстия на уровне локализации грыжи, были рассчитаны коэффициенты, показывающие соотношения площадей грыжевого выпячивания и позвоночного отверстия (S/S'), ширины грыжевого выпячивания и диаметра позвоночного отверстия (H/D), длины грыжевого выпячивания и диаметра позвоночного отверстия (L/D). С помощью корреляционного анализа Спирмена была изучена взаимосвязь между H и D, L и D, S и S'. В случае анализа между шириной грыжевого выпячивания и диаметром позвоночного канала корреляционный коэффициент составил r(H/D)=-0,0447, что свидетельствует об отрицательной связи слабой силы между анализируемыми показателями. Анализ взаимосвязи между длиной грыжевого выпячивания и диаметром позвоночного канала установил, что между анализируемыми показателями существует положительная корреляционная связь слабой силы. Корреляционный коэффициент Спирмена составил r(L/D)=0,2763 соответственно. При изучении взаимосвязи между площадями грыжевого выпячивания и позвоночного отверстия на уровне патологического очага (рисунок 3) получено значение коэффициента Спирмена, равное r(S/S')=-0,3382. Такие результаты корреляционного анализа позволяют предположить, что между анализируемыми показателями существует отрицательная корреляционная связь средней силы.

Выводы. В исследуемой группе дегенеративные заболевания встречались в 100% случаев, наиболее частая локализация патологических изменений – поясничный отдел (76,67% всех выявленных ГМД), реже – шейный (20%), крайне редко – грудной (3,3%). Установлена обратная корреляционная связь средней силы (r(S/S')=-0,3382)между площадью грыжевого выпячивания и площадью спинномозгового канала в плоскости локализации ГМД.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Усманова Д.Д., Хайдаров К.И., Арипов А.Н.
Ташкентский педиатрический медицинский институт, НИИ Педиатрии

Изучение влияния различных видов анестезии на темп активизации детей, прооперированных по поводу врожденной патологии сердца (ВПС), остается достаточно полемичным и требует определенных подходов и средств диагностики. Интегральными и результативными показателями равновесия внутренней среды, по изменению которых можно судить о степени адекватности и эффективности анестезиологического обеспечения хирургических вме-

шательств, является оценка кислотно-основного состояния крови.

Цель исследования. Проанализировать клинико-лабораторные показатели кислотно-основного состояния при кардиохирургических операциях у детей с ВПС.

Материал и методы исследования. Нами было обследовано 60 детей с ВПС, которые находились в отделении кардиохирургии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института (ТашПМИ) за период 2020-2021 гг.. Обследованные дети были разделены на 2 группы: 1 группу составили 30 (42.8%) детей с ВПС, получавших комбинированную общую анестезию с применением севофлурана. 2 группу - 30 (42.8%) детей с ВПС, получавших комбинированную общую анестезию с применением изофлурана. Группу контроля составили 10 (14,4%) практически здоровых детей. Премедикация включало атропин сульфат 0.1% - 0.01 мг/кг, сибазон 0.5% - 0.3 мг/кг, кетамин 5% - 3-5 мг/кг. Индукцию анестезии осуществляли сибазоном 0.25 мг/кг, фентанилом 5 мкг/кг. Миорелаксацию проводили при помощи ардуана 0,07-0,08 мг/кг и поддерживали в дальнейшем его болюсным введением 0,015 мг/кг. Поддержание анестезии обеспечивали ингаляционном анестетиком севофлураном 2-3% объема в первой группе и изофлураном 2-3% объема во второй группе и дробным введением фентанила. Анализы проводились на аппарате ABL800 FLIX. Статистическую обработку проводили на персональном компьютере Pentium-4.

Результаты исследования. Проведенное исследование показало, что применение ингаляционной анестезии севофлураном и изофлураном на этапах хирургического вмешательства у детей с ВПС оказало влияние на изменение кислотно-основного состояния (КОС) и газовый состав крови. Отмечаются значительные отклонения параметров КОС у больных с ВПС, получавших изофлуран. Исходя из данных таблиц 1 и 2 можно констатировать, что при ингаляционной анестезии севофлураном показатели КОС существенно отличались от соответствующих параметров, которые были связаны с особенностями ВПС. Гиперкапния при ВПС наблюдалось практически на всех этапах анестезии. Высокие показатели напряжения CO2 67,79±7,14 и низкие показатели O2 47,60±8,94. Вызывает увеличению сосудистой емкости, который как бы компенсирует нормальную перфузию тканей. Что в свою очередь требует постоянного восполнения объёма крови. В результате применения ингаляционной анестезии севофлураном в комплексе анестезиологического пособия и оперативного вмешательства у больных с ВПС на начальном этапе операции показатель водородного иона (pH) не претерпевал каких-либо изменений и на этапах анестезии отличался стабильностью в основной группе – 7,41±0,05 против 7,42±0,06 после I этапа операции. В дальнейшем концентрация водородного иона была более стабильной по сравнению с контрольной группой. Значения BE возрастало во время операции и наблюдалось его положительное значением 1 группы 2,35±0,42ммоль/л., во время основного этапа операции и до окончания оперативного вмешательства.

Повышение значения буферного основания сопровождалось нарастанием значения стандартного бикарбоната на 8,7%. Напряжение углекислого газа крови снижалось в ходе операции и среднее значение его в основной группе составило 38,65±2,04 мм.рт.ст. Напряжение кислорода в венозной крови при ингаляционной анестезии более выражено нарастало в 1 группе, вначале операции на 11% и к концу операции составило114,95±13,21 мм.рт.ст. (P<0,05).

Выводы. Таким образом, проведенное исследование оценки результатов кислотно-основного состояния и газового состава крови у детей с ВПС при кардиохирургических вмешательствах с применением различных видов анестезии выявило значительные сдвиги, зависящие от выбора препарата. Положительная динамика лабораторных показателей кислотно-основного состояния была выявлена при применении ингаляционной анестезии севофлураном.

АДЕКВАТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРОМЕДОЛОМ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ У ДЕТЕЙ

Усманова Д.Д, Хайдаров К.И
Ташкентский педиатрический медицинский институт.

Проведена сравнительная оценка безопасности послеоперационного обезболивания путем постоянной внутривенной инфузии промедола и традиционным внутримышечным введением промедола.

Цель исследования. Оценить эффективность и побочные эффекты при использовании постоянной внутривенной инфузии промедола у детей после кардиохирургических операции.

Материал и методы исследования. Для послеоперационного обезболивания у 36 детям в возрасте от 5 месяцев до 7 лет, которым были выполнены плановые кардиохирургические (ДМПП, ДМЖП, ОАП, ОАВК, Тетрада Фалло) оперативные вмешательства, в послеоперационном периоде проводили обезболивание путем постоянной внутривенной инфузии промедола (ИП) в дозе 0,15—0.2 мг/кг/час. Контрольную группу составили 20 детей, у которых в качестве обезболивания использовали внутримышечное (ВМ) введение 2% раствора промедола через каждые 6 часов в дозе 0,5 мг/кг. Анализировали кратность введение промедола, параметры гемодинамики, длительности нахождения больных на ИВЛ и возможность их перевода на самостоятельное дыхание, а также оценка уровня боли по шкале больницы Seattle Children.

Результаты и их обсуждение. Средняя суточная доза промедола составила 2,4±0,5мг/кг. Было отмечено, что больные, которым проводили обезболивание путем постоянной раствора промедола, медленнее восстанавливали самостоятельное дыхание 180 ±17,3 мин. Показатели pO2 через 3 часа 103±20,1мм. рт.ст, через 6 часов 88±18,5 мм.рт.ст.,12часов 85±12,7мм.рт.ст.; pCO2 3 ч 31±5,6; 6 ч 35± 7,4;12 ч 39± 5,1(напряжение кислорода и углекислого газа) в обеих группах оставались в пределах нормы. Пациентам контрольной группы достоверно чаще требовалось назначение седативных препаратов для синхронизации с респиратором (p<0,05) при проведении ИВЛ. Гемодинамика была стабильной у детей обеих групп, независимо от применяемого метода обезболивания метода обезболивания. Оценка боли по шкале Seattle Children:

ИП -- через -3ч 4,2±1,3; через 6 ч 3,1±2,4; через 12ч 2,3±2,5 .

ВМ – через -3ч 6,2±2,4; через 6 ч 5,7±7,2; через 12ч 4,9±5,4

Выводы. 1.Продленная внутривенная инфузия промедола в дозе 0,15—0,2 мг/кг/час не оказывает выраженного угнетающего влияния на дыхание Использование пролонгированного введения опиоидного анальгетика позволяет уменьшить количество седативных препаратов для синхронизации с респиратором.

2 Стандартные схемы применения промедола (в/м через 6 часов) не позволяют достичь эффективного обезболивания.

USE OF ULTRA-SHORT-ACTING BETA-BLOCKER'S ESMOLOL (BREVIBLOK) AFTER CARDIAC SURGERY IN CHILDREN

Usmanova D.D., Khaydarov K.I
Clinic of Tashkent pediatric medical institute

Among the many agents used for prevention and treatment of activation sympathoadrenal system, is clinically justified use of beta-blockers. The most promising of these is the class II antiarrhythmic, selective beta-blocker Esmolol (Breviblok), manufactured by Bristol-Myers Squibb, USA.

Purpose: to determine the efficacy and safety of postoperative use of Esmolol after cardiac surgery in children.

Method: We examined 13 children aged 0.7to 4 years who underwent cardiac surgery in pediatric cardiac surgery department of clinic TashPMI. Indication for Esmolol was supraventricular tachycardia at SBP at least 70 mm Hg. The drug was administered at a mean bolusdose 0.7±0.3 mg/kg, with continuously monitored ECG, HR, BP, CVP.

Results: Esmolol slow bolus administration at dose 0.3-0.5 mg/kg was effective against tachycardia, a more than 95% of patients. Slowing of the HR occurred at 1 minute after injection, reaching maximum values for 5 minutes. The findings showed safety of Esmolol in patients not only in hyperdynamic reaction accompanied by an increase of CO and SI, but also in patients with reduced performance of the heart. Selection of the optimal safe dose of Esmolol for bolus depended on haemodynamic status. For the treatment of hypertension in the absence of tachycardia Esmolol dose is 0.3-0.5 mg/kg. For relief of tachycardia and hypertension on a background of increased cardiac performance, Esmolol bolus dose can be increased to 1 mg/ kg. Infusion of Esmolol in a dose of 50-200 μg/ kg/ min helps to prolong adrenergic blockade.

Conclusion: The results of the observations (n = 13) allow us to recommend a selective β-blocker Esmolol for dosed regulation of rhythm disturbances and blood pressure after cardiac surgery.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF COGNITIVE DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Fayzieva M.D., Yakubova M.M.
Tashkent medical academy

Purpose of the study. To assess the clinical and neurological features of cognitive impairment in type 2 diabetes mellitus.

Materials and research methods. We examined 45 patients (24 women and 21 men). The mean age of the patients was 51.9±5.9 years. 34 (75.5%) patients had stage II or III AH, 28 (62.2%) patients had coronary heart disease (CHD) of I–II functional class. Patients with a history of myocardial infarction and stroke, concomitant hypothyroidism and severe or unstable somatic pathology, alcoholic disease, and substance abusers were excluded from the study.

Patients are divided into 2 groups:

Group 1 - 25 patients with diabetes mellitus and chronic cerebral ischemia of stages 1-2, who suffered from type 2 diabetes for at least 3 years, the average duration of diabetes was 4.7±5.7 years.

Group 2 - 20 patients with chronic ischemia stage 1-2, not suffering from diabetes.

The research methods included taking an anamnesis, assessing the clinical and neurological status, and biochemical blood tests. The MMSE questionnaire was used to assess cognitive function.

Results and discussions. As the results of the study showed, in the first group, 68.8% of patients had cognitive impairments, of which 40.0% met the criteria for moderate cognitive impairment, and 18.8% for mild cognitive impairment. In 28.9% of patients, cognitive impairments were not detected. These figures in the second group in patients with chronic ischemia of the brain, not struggling with type 2 diabetes mellitus, were significantly less. In the second group, 55.0% of patients had cognitive impairments, of which 30.0% met the criteria for moderate cognitive impairment, and 25.0% for mild cognitive impairment.

Conclusions. In conclusion, it can be concluded that cognitive disorders is a socially significant complication of diabetes mellitus, leading to disruption of everyday activity and a decrease in patients' ability to work. cognitive disorders in diabetes mellitus has a complex pathogenesis and is associated with both cerebrovascular damage and dysmetabolic disorders.

СОДЕРЖАНИЕ 4-2022

ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Гафуров Б. Г. Мамаджонова Т. Т.
КЛИНИКО - БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОВИД-19, ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ.....2

Рахимбаева Г. С., Газиева Ш. Р .
ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТКОВИДНЫХ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ.....3

Хакимова С. З., Музаффарова Н. Ш., Юлдашев Р. А.
ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ.....8

Абасова Г. Б., Душанова Г.А., Атжан Ж. К., Диханбаева Г. А. Момынова Т. Ж.
КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ.....13

Киличев И. А., Адамбаев З. И., Худайберганов Н. Ю., Халиков С. В., Жуманиёзова Ё. Ф.
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕМАНТИНОМ (АЛЧЕБА) НЕДЕМЕНТНЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ.....16

Исмаилова Р. О., Курбанов У. К., Юлдашев Р. М.
КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ШЕЙНОЙ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИИ.....21

ВОПРОСЫ НЕЙРОХИРУРГИИ

Султанов А. М., Алтыбаев У. У., Кадырбеков Р. Т.
АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ IV-ЖЕЛУДОЧКА ГОЛОВНОГО МОЗГА.....25

Исмаилова Р. О., Курбанов У. К., Юлдашев Р. М.
К ВОПРОСАМ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ШЕЙНОЙ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИИ.....27

ВОПРОСЫ СОМАТОНЕВРОЛОГИИ

Юсупов А. Ф., Мавлянова У. Ф.
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ДО И ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ.....29

Мавлянова У. Ф.
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗА ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПО ДАННЫМ ОКТ-АНГИО.....32

ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Саидазизова Ш. Х.
НАРУШЕНИЯ ЗРЕНИЯ В ИСХОДЕ ИНСУЛЬТОВ У ДЕТЕЙ.....36

Насирова И. Р.
ХАРАКТЕРИСТИКА ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЦП.....40

Усманова П. Т.
БОШ МИЯГА ҚОН ҚУЙИЛИШИНИНГ РИВОЖЛАНИШИГА МОЙИЛ БЎЛГАН ХАВФ ОМИЛЛАРИ.....43

ВОПРОСЫ НЕЙРООНКОЛОГИИ

Муродов Ю.Ж., Гафур-Ахунов М.А., Саидов Г.Н.
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АСТРОЦИТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....47

ОБЗОР

Асадуллин А. Р.
ПОТЕНЦИАЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАМОТРИДЖИНА В ТЕРАПИИ ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЛКОГОЛЯ И НАРКОТИКОВ.....52

Маджидова Ё. Н., Закирова Ф. Н.
АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЕ КОГНИТИВНОГО СТАТУСА И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ШКОЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ.....55

Алханов Ф. А., Абасова Г. Б., Кайшибаева Г. С.
РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПОСЛЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА.....57

Магзумова Ш. Ш., Мухамадиева Н. Б.
ПРОБЛЕМЫ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ.....60

Якубова М. М., Файзиева М. Д.
НЕЙРОВИЗУЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА.....66

Торемухамет. А. М., Абасова Г. Б., Кайшибаева Г. С., Бурышов С. М.
ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМ РС НА ЮГЕ КАЗАХСТАНА.....70

РЕЗОЛЮЦИЯ ЭКСПЕРТНОГО СОВЕТА

РЕЗОЛЮЦИЯ ЭКСПЕРТНОГО СОВЕТА ПО РЕЦИДИВИРУЮЩЕМУ ТИПУ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА.....73

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЮ НЕРВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. МАДЖИДОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

Аббосова И.А., Назарова Ж.А.
КОГНИТИВНЫЙ СТАТУС У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ.....75

Аббосова И.А., Назарова Ж.А.
СОСТОЯНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ...75

Abdullaev A., Abdullaeva G., Zakirova D., Tahirova F.
META-ANALYSIS BASED DEVELOPMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND CARDIO-VASCULAR DISEASES RISK ASSESSMENT SNPS PANEL.....75

Абдуллаева М.Б., Иноятова С.О., Ядгарова Л.Б., Налибаева Д.У., Актамова М.У.
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЕ И ИХ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ПРИ БОЛЕЗНЬИ АЛЬЦГЕЙМЕРА.....76

Абдусаматова Р.А., Юсупов А.Ф., Каримова М.Х.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ МАКУЛЯРНОЙ ЗОНЫ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ С ЖЕЛТЫМ ФИЛЬТРОМ У БОЛЬНЫХ С ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ.....77

Abdusattarova G.Sh., Madjidova E.N., Turaeva G.N.
CLINICAL FEATURES OF FEBRILE SEIZURES, BASED ON THE RELATIONSHIP OF NEUROLOGICAL AND SOMATIC STATUS IN CHILDREN.....77

Адамбаев З.И., Киличев И. А., Нуржонов А.Б.
НЕКОТОРЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА - «СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ».....78

Азизова Р. Б. Султонова Д. А.
КЛИНИКО НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕЗИАЛЬНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ С ГИППОКАМПАЛЬНЫМ СКЛЕРОЗОМ.....79

Азизова Р. Б., Эшанкулова Н. Я.
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ТРЕМОРА ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.....79

Азимова Н. М. Ибодуллойева М. Б.
ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ ЎРГАНИШ.....80

Азимова Н. М. Ибодуллоева М. Б.
ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗНИ ДАВОЛАШНИНГ ИННОВАЦИОН УСУЛИ..80

Азимова Н. М., Наркулов Б. Б.
ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕВРОСТАТУСА ПРИ ПОВТОРНЫХ ИНСУЛЬТАХ У БОЛЬНЫХ С COVID -19.....81

Азимова Н.М., Темирова М.К., Хусанов Д.А.
СОСТОЯНИЕ ПРЕМОРБИДНОГО ФОНА У ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ COVID-19.....81

Akbaralieva S., Rakhimbaeva G.
CORRELATION BETWEEN BLOOD COAGULATION INDICATORS AND RANKIN, SCANDINAVIAN SCALES IN THE FREQUENCY OF HEMORRHAGIC STROKE.....81

Акбарходжаева З.А.
БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБРАТНАЯ СВЯЗЬ – КАК МЕТОД ОПТИМИЗАЦИИ ПСИХОМОТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У СПОРТСМЕНОВ.....82

Akramova D., Ergashov V., Nurilloyeva Sh., Asadova Z., Fayzullayeva S.
KARDIO-SEREBRAL SINDROM.....82

Алиджанова Д.А. Маджидова Ё.Н.
РАССТРОЙСТВА НЕЙРОКОГНИТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....83

Алиева С.Э., Мамедбейли А.К.
ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИИ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ.....84

Асланова С.Н.
АБУ АЛИ ИБН СИНО ТАЛҚИНИДАГИ ПЕРЕФЕРИК АСАБ ТИЗИМИ ПАТОЛОГИЯСИ.....85

Асланова С.Н.
СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ ПРИ НЕЙРОРЕВМАТИЗМЕ...85

Асланова С.Н., Садиков Р.А., Байханова Д.Д.
СВЯЗЬ ТЯЖЕСТИ ИШЕМИЧЕСКИХ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ С АКТИВНОСТЬЮ ФАКТОРА ВИЛЛЕБРАНДА.....86

Ахмедиев М.М., Ахмедиев Т.М., Давлетярова У.М.
РЕЗУЛЬТАТЫ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ КОРРЕКЦИИ МИЕЛОДИСПЛАЗИИ У ДЕТЕЙ.....86

Ахмедиев М.М., Ахмедиев Т.М., Давлетярова У. М.
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВТОРНОГО СИНДРОМА ФИКСИРОВАННОГО СПИННОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ.....87

СОДЕРЖАНИЕ 4-2022

Ахмедиев М.М., Кадырбеков Н.Р.
СРОКИ ВЫЖИВАЕМОСТИ БОЛЬНЫХ С ГЛИОМАМИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....87

Ахмедов Т.Б., Каримова М.Х., Ниязова З.А.
СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА УЧРАЙДИГАН ГЛАУКОМА ХАСТАЛИГИНИ ПРОСТАГЛАНДИНЛАР БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ ИММУНОЛОГИК ЁНДАШУВИ.....88

Ахророва Ш.Б., Йулдошева Н.К.
РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА НЕЙРОКС У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....89

Ахророва Ш.Б., Набиева С.С.
ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ.....89

Бобожанов У.А., Садикова Г.К.
ОРОЛ БЎЙИ ҲУДУДИДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАР ЭПИЛЕПСИЯ КАСАЛЛИГИНИНГ ЎЗИГА ҲОС КЛИНИК ВА ДИАГНОСТИК ҲУСУСИЯТЛАРИ.....90

Бустанов О.Я., Насирдинова Н.А., Кучкарова О.Б.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ НА ФОНЕ АНТИФОСФОЛИПИД СИНДРОМА.....90

Бустанов О.Я., Насирдинова Н.А., Бустанов Ш.Я., Кучкарова О.Б.
АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ И СВЯЗЬ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ.....91

Гайратов А.Х, Турсунов К.К, Хожиакбаров Ш.Ш, Усмонов А.Ш.
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА НИФУРОКСАЗИД.....91

Gafurova S.SH., Yusupxadjaeva S.T., Karaxanova S.A.
THE ROLE OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN THE REGULATION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT.....92

Даминова Х.М., Мамажонов Ф.Э.
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ПРИ МИГРЕНИ.....92

Даминова Х.М., Матмуродов Р.Ж.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ: ДОПАДЕКС СР ПРИ РАННЕМ И ПОЗДНЕМ ПАРКИНСОНИЗМЕ.....93

Жўраев М.И., Хўшмуродова М.А., Искандарова Д.Э., Арипова М.Х.
КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ БОШ МИЯ ИШЕМИЯСИНИНГ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИК АСПЕКТЛАРИ.....93

Жўраев М.И., Хўшмуродова М.А., Искандарова Д.Э., Абдиев А.
БОШ МИЯ ЁПИҚ ЖАРОХАТИ ОЛГАН БЕМОРЛАРДА ЦЕРЕБРАЛ ЛЕПТОМЕНИНГИТЛАР КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ.....94

Закирова Л.М., Назарова Ж.А.
ВЛИЯНИЕ ДЕПРЕССИВНЫХ И ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ.....94

Закирова Л.М.
ИССЛЕДОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ СНА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ.....95

Закирова Ф. Н., Маджидова Ё Н.
ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ШКОЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ И ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ.....95

Izyumov D.P., Majidova Y.N.
ANALYSIS OF DATA OF THE EPILEPSY REGISTRY IN THE ARAL REGION.....96

Ishanxodjayeva G.T., Sayitov S.H., Karimova N.M.
QANDLI DIABETNING 2-TIPI FONIDA RIVOJLANGAN ISHEMIK INSULTDA ONG BUZILISHI DARAJASINI GLAZGO SHKALASI BO'YICHA BAHOLASH.....97

Ишанходжаева Г. Т., Сайитов С. Х.
ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИДА ИШЕМИК ИНСУЛЬТ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ ФАОЛИЯТ.....97

Йулчиев Э.У., Мусаева Ю.А., Абдуллазизова У.С.
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ ПОСЛЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ.....97

Кабилов Ш.М.
АНГИОПАТИЯ СЕТЧАТКИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ.....98

Кариев Г.М., Заремба А.Е, Убайдуллаев Э.А.
ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....99

Каримов Ш.И., Юлбарисов А.А., Ирназаров А.А., Алиджанов Х.К., Муминов Р.Т., Джалилов А.А., Нурматов Д.Х., Джуманиязова Д.А.
НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НИЗКОЙ ТЕЛЕРАНТНОСТЬЮ ГОЛОВНОГО МОЗГА К ИШЕМИИ.....99

Каримова М.Х., Юсупов А.Ф., Абдуллаева С.И., В, Ибодуллаева Д.Ч.
ИЗУЧЕНИЕ ЧАСТОТЫ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ.....100

Каримходжаева С.А.
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ СРЕДИ СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕНИХ ДЕЛ.....101

Каюмова Н.К.
ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ НЕВРОПАТИЙ ПРИ ГОРМОНОЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ГИПОТИРЕОЗОМ.....101

Кекух Е.С., Бондаренко О.К, Бондаренко Д.Б.
ГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ, КАК ПРЕДИКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ИШЕМИЧЕСКОМУ ТИПУ.....102

Киличев И.А., Адамбаев З.И., Болтаева З.О.
ВЫБОР ПРЕПАРАТА С НИЗКИМ РИСКОМ ОПАСНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ДОРСАЛГИЯХ У ПОЖИЛЫХ.....103

Киличев И.А., Матёкубов М.О., Матризаев М.Б.
ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА БОШ МИЯ ИНСУЛЬТЛАРИНИНГ МАВСУМИЙЛИГИ.....103

Киличев И.А., Худайберганов Н.Ю., Адамбаев З.И.
ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ И КОРРЕКЦИЯ АТИДЕПРЕССАНТАМИ.....103

Киличев И.А., Худайберганов Н.Ю., Адамбаев З.И.
ВЕГЕТАТИВНЫЕ И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ И КОРРЕКЦИЯ АТИДЕПРЕССАНТАМИ.....104

Киличев И.А., Худайберганов Н.Ю., Адамбаев З.И., Султанова Д.О.
РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ С ПАРЕЗОМ КОНЕЧНОСТЕЙ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ.....104

Kudratkhodjaeva Sh. Sh., Saidkhodjaeva S.N.
NEUROLOGICAL AND NEUROIMAGING EXAMINATIONS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE.....105

Куранбаева С.Р., Жураев З.З., Маткаримов Х.С., Умиров А.Р., Каландарова С.Х., Акрамова Д.Т.
СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ХИМ.....105

Маджидова Е.Н., Абдусаттарова Г.Ш., Тураева Г.Н.
КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА.....106

Маджидова Ё.Н., Маматкурбонов Ш.Б., Бобомуротова О.Т., Доллиева У.М.
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПОДХОДА ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.....106

Маджидова Ё.Н., Маматкурбонов Ш.Б., Бобомуротова О.Т., Маматова Г. К.
ЭПИЛЕПСИЯ КАСАЛЛИГИНИ ДИАГНОСТИКАСИДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДОШУВЛАР.....107

Маджидова Ё.Н., Мухтаров А.А., Минаваров Р.А., Бутабоев М.Т., Солиев И.М., Косимов И.У.
ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ АНОМАЛИЯХ РАЗВИТИЯ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....107

Маджидова Ё.Н., Насирова Д.Ш.
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ У ДЕТЕЙ.....108

Маджидова Я.Н., Насирова И.Р.
ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ ДЦП С ПРИМЕНЕНИЕМ МИКРОТОКОВОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ.....109

Маджидова Ё.Н., Омонова У.Т., Шамсиддинова М.А., Бобоев К.Т., Ахмедов И.Р.
РЕЗУЛЬТАТЫ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ДЮШЕННА/БЕККЕРА В УЗБЕКИСТАНЕ.....109

Маджидова Ё.Н., Орипов Ш.К.
ВЫРАЖЕННОСТЬ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕМПА ЗАБОЛЕВАНИЯ.....110

Маджидова Ё.Н., Орипов Ш.К.
ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ ВА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАРИДА КОГНИТИВ ФАОЛИЯТИНИНГ БУЗИЛИШИДАГИ ЎЗИГА ХОС ЖИХАТЛАРИ.....110
Маджидова Ё.Н, Рахмонов И.А.
УРОВЕНЬ ТРЕВОЖНОСТИ У МУЖЧИН, СОСТОЯЩИХ В БЕСПЛОДНОМ БРАКЕ.....111
Маджидова Ё.Н., Салихова С.М.
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДАУНА.....111
Madjidova Y.N., Usmanova D.D., Iskandarova D.E.
MODERN PREVENTING MEASURES OF STROKE IN SURKHANDARYAREGION.....111
Маджидова Ё.Н., Хусенова Н.Т., Азимова Н.М., Эргашева Н.Н., Бафоев Х.Э.
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АУТИЗМА У ДЕТЕЙ.....112
Маджидова Я.Н., Эргашева Н.Н., Азимова Н.М., Хусенова Н.Т., Бафоев Х.Э.
АУТИЗМЛИ БОЛАЛАРНИНГ ХУЛҚ-АТВОРИНИ АВА ТЕРАПИЯ УСУЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ.....112
Маджидова Я.Н., Хамидова Н.А., Ходжаева Ш.
КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДЕОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....112
Majidov L.N., Musayeva Y.A.
KARDIOGEN ETIOLOGIYALI O`TKIR ISHEMIK INSULTNI DAVOLASHGA BO`LGAN YONDASHUVLARNI OPTIMALLASHTIRISH.....113
Maqsudova H.N., Tilavova H.O.
O'TKIR VA SURUNKALI VERTEBRO-BAZILYAR YETISHMOVCHILIKNING IMMUNOBIOXIMIK XUSUSIYATLARI.....113
Максудова Х.Н., Тургунова Г.Б.
СРАВНЕНИЕ РАННЕГО И ПОЗДНЕГО НАЧАЛА РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСЩИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ.....114
Максудова Х.Н., Тургунова Г.Б
ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ (ТМС) В РЕАБИЛИТАЦИИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ.....114
Максудова Х.Н., Хасанова Н.О.
ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ КАК КОМПОНЕНТ КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКИ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.....115
Мамадинова Л.Х., Назарова Ж.А.
ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОЙ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....115
Мамадинова Л.Х.
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ СЕНСОМОТОРНОЙ НЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....116
Маткаримов Х.С., Жураев З.З., Куранбаева С.Р., Шермухамедова Ф.К., Умиров А.Р., Каландарова С.Х.
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ ШЕЙНАЯ СПОНДИЛОГЕННАЯ МИЕЛОПАТИЯ.....116
Меликова Ш.Я.
ИЗМЕНЕНИЕ ЧАСТОТЫ ПРИПАДКОВ У БЕРЕМЕННЫХ С ЭПИЛЕПСИЕЙ.....117
Мирджураев Э.М., Акилов Д.Х., Зухритдинов У.Ю., Рахмонов А.О.
ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЙ В СПИНЕ У РАБОТНИКОВ АВТОПРОМЫШЛЕННОГО КОМПЛЕКСА.....117
Мирджураев Э.М., Туракулова Д.О.
РОЛЬ ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ.....118
Мирджураев Э.М., Шадманова Л.А
ВЛИЯНИЕ ГИРУДОТЕРАПИИ НА СОДЕРЖАНИЕ ГОМОЦИСТЕИНА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ.....118
Мирзаева Н.С., Рахимов А.Э.
ЕНГИЛ БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРНИНГ ҲАЁТ СИФАТИНИ ДИНАМИКАСИ.....119
Мирзаева Н.С., Рахимов А.Э.
ЕНГИЛ БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАРИ АСОРАТЛАР ДАВРИДА ВЕГЕТАТИВ ДИСФУНКЦИЯ СИНДРОМИНИ ЎРГАНИШНИ АХАМИЯТИ.....119
Mirzayeva K.S., Shermuhamedova F.K., Ashurova D.S.
COVID-19 KASALLIGIGA BOG`LIQ KRANIAL POLINEVROPATIYALARNING UCHRASHI VA KECHISHINING XUSUSIYATLARI.....120
Музаффарова Н.Ш., Хамдамова Б.К.
ЎҚУВ ЖАРАЁНИДА АВТОНОМ НЕРВ ТИЗИМИ ВА ТАЛАБАЛАР ХАВОТИРИНИНГ ЎЗАРО ТАЪСИРИ.....120
Муротов Ф.Х., Шермухаммедова Ф.К., Юнусжонов Р.И.
ИЗМЕНЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ...121
Мусаева Ю.А., Абдуллазизова У.С., Мухаммаджонова М.Д., Йулчиев Э.У.
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ.....121
Муталипова М.А., Бахронова Б.Х.
ЦЕРЕБРОЛИЗИН В ЛЕЧЕНИИ ХНМК НА ФОНЕ СД 2 ТИПА..122
Nazarova G.T.
JADALLASHUVCHI MUSHAK DISTROFIYALARINING NEYROFIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI.....122
Насирова И.Р.
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ РАЗНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ ДЦП.....123
Нурмухамедова М.А.
ОЦЕНКА РЕАКТИВНОЙ И ЛИЧНОСТНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ У ВРАЧЕЙ.....123
Омонова У.Т., Окилжонова Н.А., Шамсиддинова М.А., Абдусаттарова Г.Ш.
КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАСЛЕДСТВЕННОЙ СПАСТИЧЕСКОЙ ПАРАПЛЕГИИ.....124
Омонова У.Т., Рахимова К.Э., Бобоев К.Т., Нурматова Ш.О.
ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ФОЛАТНОГО ОБМЕНА В РАЗВИТИИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА.....124
Раджабов С.А., Умирзоков О.Н., Джурабекова А.Т.
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ.....125
Раимова М.М., Алиханов С.А.
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТКМС У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА С КОМОРБИТНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ.....125
Раимова М.М., Ёдгарова У.Г., Маматова Ш.А.
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА БЕСПОКОЙНЫХ НОГ.....126
Raimqulov A.I., Maxamatjanova N.M.
SIMPTOMATIK EPILEPSIYADA XAVOTIRLI BUZILISHLAR VA ULARDA TIBBIY-PSIXOLOGIK YORDAM KO'RSATISHNI TAKOMILLASHTIRISH.....126
Расулова Д. К., Расулова М. Б., Бобоев М. М.
МИЯ ИНСУЛЬТЛАРИ КЛИНИКАСИДА ГЕРСТМАН СИНДРОМИ....127
Расулова М.Б.
ОСНОВЫ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С РЕЧЕВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ И МОБИЛЬНОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ «ЛОГОС»....127
Расулова Р. П., Куранбаева С. Р.
ВЫРАЖЕННОСТЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НЕЙРОПАТИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА.....128
Raupova N.Sh., Xaydarova D.K.
ISHEMIK INSULTNING O'TKIR DAVRIDAAMANTADIN SULFATNING AHAMIYATI.....128
Raximbayeva G., Akramova D., Asadova Z., Nurilloyeva Sh., Fayzullayeva S., Ergashev V.
METABOLIK SINDROMNING BOSH MIYA SURUNKALI ISHEMIYASI RIVOJLANISHIDAGI ROLI.....128
Raximbayeva G., Dilshoda A., Nurilloyeva Sh., Asadova Z., Fayzullayeva S., Ergashev V.
DEMENSIYANI YOSHGA BOG`LIQ XUSUSIYATLAR.....129
Raximbayeva G., Akramova D., Fayzullayeva S., Asadova Z., Nurilloyeva Sh., Ergashov V.
PARKINSONIZMDA UYQU BUZILISHLARINING KUZATILISHI...130
Рахимбаева Г.С., Ишанходжаева Г.Т., Асомова Н.И.
COVID-19 ЎТКАЗГАН БОЛАЛАРДА КОГНИТИВ ФАОЛИЯТ ҲОЛАТИ.....130
Rakhimbayeva G.S., Karimberdiev A.D.
EVOLUATION OF THE EFFECTIVENESS OF BRAIN MICROPOLARIZATION BY CONSTANT ELECTRIC MICROCURRENT IN HIGHER BRAIN AND MOTOR FUNCTIONS IN PATIENTS WITH PRIMARY AND RECURENT ISCHEMIC STROKE.....131
Рахимбаева Г. С., Каримбердиев А. Д.
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСТОЯННЫМ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ МИКРОТОКОМ В ВОССТАНОВЛЕНИЕ ВЫСШИХ МОЗГОВЫХ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ И ПОВТОРНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ.....132
Рахимбаева Г. С., Мирхаетова Н. А.
ЦЕФАЛГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ХИМ.....132

СОДЕРЖАНИЕ 4-2022

Рахимбаева Г.С., Охунова Д.А.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ДЕМЕНЦИИ У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА.....133

Рахимбаева Г.С., Усманова Г.Э.
ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ШКАЛ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ.....133

Ro'zimurodov M.O , Maqsudova X.N
COVID-19 BILAN KASALLANGAN O'RTA YOSHLI AXOLIDA DISSIRKULYATOR ENSEFALOPATIYA VA DAVOLASH PRINSIPLARI.....134

Садыкова Г.К., Калмурзаева Ш.Т.
АФФЕКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫЕ ПАРОКСИЗМЫ У ДЕТЕЙ...134

Садикова Г.К., Хаитбаева Ш.Х.
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ТЕЧЕНИЕ ПЛЕЧЕВОЙ ПЛЕКСОПАТИИ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ИННОВАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ.....134

Садикова Г.К., Хаитбаева Ш.Х.
ОПТИМИЗАЦИЙ ТЕРАПИИ НЕВРОПАТИЙ МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ.....135

Саидвалиев Ф.С., Зулфкорова М.С.
СТРУКТУРА ПЕРВИЧНЫХ И ВТОРИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ.....135

Salikhova S.M.
ASSOCIATED CONGENITAL ANOMALIES IN CHILDREN WITH DOWN SYNDROME.....135

Синдаров А.Ф., Шмырина К.В., Вязикова Н.Ф.
ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ С СДВГ....136

Тогаева Г.Х., Шмырина К.В.
АНАЛИЗ АМБУЛАТОРНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ НА НАЛИЧИЕ НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПАРАКСИЗМАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ.....136

Tojiyev M.A.
METHOD FOR EARLY VISUALIZATION OF COVID-19 ASSOCIATED CAVERNOUS SINUS THROMBOSIS.....137

Тошмуродова Г.Б., Саидходжаева С.Н.
ДИҚҚАТ ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА ГИПЕРФАОЛЛИК СИНДРОМИДАГИ КОГНИТИВ ВА ХУЛҚ-АТВОР БУЗИЛИШЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ТРАНСКРАНИАЛ МАГНИТ СТИМУЛЯЦИЯСИНИНГ АҲАМИЯТИ.....137

Турсунболтаева Ш.Н., Каюмова М.Б.
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТА РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЦП МЕТОДОМ БОС.....138

Умарова Н.О., Джамалова Ш.А., Муханов Ш.А.
ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЙ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКИ.....138

Уринова Г.
ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ,ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ.....139

Уринова Г., Насириддинова Н.
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ.....139

Уринов М.Б., Усмонов М.М.
ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ И АКТИВНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ.....140

Usmanova D.D., Latipova N.K.
QUALITY OF LIFE INDICATORS IN PATIENTS WITH FOCAL EPILEPSIES.....140

Усманова К.У., Абидова М.А., Маджидова Ё.Н.
ВИТАМИН Д И КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ.....141

Усманова К.У., Абидова М.А., Маджидова Ё.Н.
ВИТАМИН Д И ЕГО РОЛЬ ПРИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПОСЛЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ.....141

Усмонов М.М.
ОСОБЕННОСТИ МРТ-ДИАГНОСТИКИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ГРЫЖ.....142

Усманова Д. Д., Хайдаров К. И., Арипов А. Н.
ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ.....142

Усманова Д. Д, Хайдаров К. И.
АДЕКВАТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРОМЕДОЛОМ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ У ДЕТЕЙ.....143

Usmanova D.D, Khaydarov K.I
USE OF ULTRA-SHORT-ACTING BETA-BLOCKER'S ESMOLOL (BREVIBLOK) AFTER CARDIAC SURGERY IN CHILDREN.....144

Fayzieva M.D., Yakubova M.M.
CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF COGNITIVE DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS.....144

QUESTIONS OF THE CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NERVOUS DISEASES

Gafurov B. G. Mamadjanova T. T.
CLINICAL AND BIOCHEMICAL FEATURES IN PATIENTS WITH COVID-19, DEPENDING ON THE PRESENCE OF COGNITIVE IMPAIRMENT.....2

Rakhimbayeva G. S., Gazieva Sh. R.
FEATURES OF REHABILITATION OF POSTCOVID PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE.....3

Khakimova S.Z., Muzaffarova N.Sh., Yuldashev R.A.
PECULIARITIES OF ULTRASONIC DOPPLEROGRAPHY IN PATIENTS WITH PATHOLOGY OF THE CERVICAL VERTEBRAE.....8

Abasova G. B., Dushanova G. A., Atzhan Zh. K., Dikhanbayeva G. A., Moinova T. Zh.
COGNITIVE DISORDERS IN EPILEPSY.....13

Kilichev I.A., Adambaev Z.I., Khudayberganov N.Y., Khalikov S.V., Jumaniyozova Y.F.
SOME ASPECTS OF THE TREATMENT WITH MEMANTHINE (ALCHEBA) OF NON-DEMENTAL COGNITIVE DISORDERS.....16

Ismailova R. O., Kurbanov U. K., Yuldashev R. M.
CLINICAL SYNDROMES IN CERVICAL RADICULOMYELOPATHY.....21

QUESTIONS OF NEUROSURGERY

Sultanov A. M., Altybaev U. U., Kadyrbekov R. T.
ANALYSIS OF SURGICAL TREATMENT FOR TUMORS IV-VENTRICLE OF THE BRAIN.....25

Ismailova R.O., Kurbanov U.K., Yuldashev R.M.
ON THE ISSUES OF PREDICTING PAIN IN CERVICAL RADICULOMYELOPATHY.....27

QUESTIONS OF SOMATONEUROLOGY

Yusupov A. F., Mavlyanova U. F.
FUNCTIONAL AND HAEMODINAMIC CHANGES IN THE VISUAL ORGAN IN PATIONTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE BEFORE AND AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION.....29

Mavlyanova U.F
HEMODINAMIC CHANGES IN THE EYE IN THE TERMINAL STAGE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE ACCORDING TO OCT-ANGIO DATA.....32

QUESTIONS OF PEDIATRIC NEUROLOGY

Saidazizova Sh. Kh.
VISUAL IMPAIRMENT IN THE OUTCOME OF STROKES IN CHILDREN.....36

Nasirova I. R.
CHARACTERISTICS OF MOTOR DISORDERS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY.....40

Usmanova P. T.
RISK FACTORS FOR THROMBOSIS IN THE BRAIN.....43

QUESTIONS OF NEURO-ONCOLOGY

Murodov Y.J., Gafur-Axunov M.A., Saidov G.N.
COMPLEX TREATMENT OF BRAIN ASTROCYTOMA.....47

REVIEW

Asadullin A. R.
POTENTIAL EFFICACY OF LAMOTRIGINE IN THE TREATMENT OF ALCOHOL AND DRUG ADDICTION.....52

Majidova Y. N., Zakirova F. N.
SCHOOL MALADAPTATION IN CHILDREN WITH ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER.....55

Alkhanov F. A., Abassova G. B., Kaishibaeva G. S.
REHABILITATION OF PATIENTS WITH COGNITIVE IMPAIRMENT AFTER A BRAIN STROKE.....57

Magzumova Sh. Sh., Mukhamadieva N. B.
PROBLEMS OF PSYCHOSOMATIC MEDICINE.....60

Yakubova M. M., Fayzieva M. D.
NEUROIMAGING FEATURES OF COGNITIVE DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS.....66

Toremukhamet.A.M., Abasova G.B., Kaishibaeva G.S., Buryshov S.M.
WAYS TO SOLVE THE PROBLEMS OF MS IN THE SOUTH KAZAKHSTAN.....70

RESOLUTION EXPERT COUNCIL

EXPERT COUNCIL ON THE RECURRENT TYPE OF MULTIPLE SCLEROSIS.....73

A MODERN APPROACH TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NERVOUS DISEASES. MAJID READINGS

Abbosova I.A., Nazarova Zh.A.
COGNITIVE STATUS IN ELDERLY PATIENTS WITH VEGETATIVE DYSTONIA SYNDROM.....75

Abbosova I.A., Nazarova Zh.A.
THE STATE OF QUALITY OF LIFE IN ELDERLY PATIENTS WITH AUTONOMIC DYSFUNCTION SYNDROME...75

Abdullaev A., Abdullaeva G., Zakirova D., Tahirova F.
META-ANALYSIS BASED DEVELOPMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND CARDIO-VASCULAR DISEASES RISK ASSESSMENT SNPS PANEL.....75

Abdullaeva M.B., Inoyatova S.O., Yadgarova L.B., Nalibayeva D.U., Aktamova M.U.
COGNITIVE IMPAIRMENT AND THEIR ASSESSMENT METHODS IN ALZHEIMER'S DISEASE.....76

Abdusamatova R.A., Yusupov A.F., Karimova M.Kh.
COMPARATIVE ASSESSMENT OF CHANGES IN THE MACULAR ZONE DURING IMPLANTATION OF INTRAOCULAR LENSES WITH A YELLOW FILTER IN PATIENTS WITH AGE-OF-MACULAR DEGENERATION.....77

Abdusattarova G.Sh., Madjidova E.N., Turaeva G.N.
CLINICAL FEATURES OF FEBRILE SEIZURES, BASED ON THE RELATIONSHIP OF NEUROLOGICAL AND SOMATIC STATUS IN CHILDREN.....77

Adambaev Z.I., Kilichev I.A., Nurzhonov A.B.
SOME IMMUNOLOGICAL INDICATORS OF NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF POSTCOLOID SYNDROME - "CHRONIC FATIGUE SYNDROME".....78

Azizova R. B. Sultonova D. A.
CLINICAL AND NEUROLOGICAL ASPECTS OF MESIAL TEMPORAL LOBE EPILEPSY WITH HIPPOCAMPAL SCLEROSIS.....79

Azizova R. B., Eshankulova N. Ya.
DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC CRITERIA FOR TREMOR IN NEURODEGENERATIVE DISEASES.....79

Azimova N. M. Ibodulloyeva M. B.
TARKOҚ SCLEROSIS BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA COGNITIV BUZILISHLARNI ORGANISH.....80

Azimova N. M. Ibodulloeva M. B.
TARKOQ SCLEROSIS DAVOLASHNING INNOVATION USULI.....80

Azimova N. M., Narkulov B. B.
CHARACTERISTIC FEATURES OF NEUROSTATUS IN RECURRENT STROKES IN PATIENTS WITH COVID -19.....81

Azimova N.M., Temirova M.K., Khusanov D.A.
THE STATE OF THE PREMORBID BACKGROUND IN CHILDREN WITH NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF COVID-19.....81

Akbaralieva S., Rakhimbaeva G.
CORRELATION BETWEEN BLOOD COAGULATION INDICATORS AND RANKIN, SCANDINAVIAN SCALES IN THE FREQUENCY OF HEMORRHAGIC STROKE.....81

Akbarkhodzhaeva Z.A.
BIOFEEDBACK AS A METHOD OF OPTIMIZING PSYCHOMOTOR PERFORMANCE IN ATHLETES.....82

Akramova D., Ergashov V., Nurilloyeva Sh., Asadova Z., Fayzullayeva S.
KARDIO-SEREBRAL SINDROM.....82

Alidzhanova D.A. Majidova Y.N.
DISORDERS OF NEUROCOGNITIVE ACTIVITY IN TYPE 1 DIABETES MELLITUS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS.....83

Aliyeva S.E., Mammadbeyli A.K.
FEATURES OF DEPRESSION IN CHILDREN WITH EPILEPSY.....84

Aslanova S.N.
ABU ALI IBN SINO TALQINIDAGHI PEREFERIK ASAB TIZIMI PATHOLOGY.....85

Aslanova S.N.
SYMPTOMATIC EPILEPSY IN NEURORHEUMATISM.....85

Aslanova S.N., Sadikov R.A., Baikhanova D.D.
RELATIONSHIP OF THE SEVERITY OF ISCHEMIC AND HEMORRHAGIC STROKE WITH THE ACTIVITY OF THE WILLEBRAND FACTOR.....86

Akhmediev M.M., Akhmediev T.M., Davletyarova U.M.
RESULTS OF RECONSTRUCTIVE SURGERY FOR THE CORRECTION OF MYELODYSPLASIA IN CHILDREN.....86

Akhmediev M.M., Akhmediev T.M., Davletyarova U.M.
SURGICAL TREATMENT OF REPEATED FIXED SPINAL CORD SYNDROME IN CHILDREN.....87

Akhmediev M.M., Kadyrbekov N.R.
SURVIVAL TERMS OF PATIENTS WITH LARGE GLIOMASHEMISPHERES OF THE BRAIN 87
Akhmedov T.B., Karimova M.Kh., Niyazova Z.A.
SURUNKALI VIRUSLI HEPATITIS BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA CHRAIDIGAN GLAUCOMA HASTALIGINI PROSTAGLANDINLAR BILAN DAVOLASHNING IMMUNOLOGIST YONDASHUVI..... 88
Akhrorova Sh.B., Yuldosheva N.K.
RESULTS OF THE USE OF THE DRUG NEUROX IN PATIENTS WITH CHRONIC BRAIN ISCHEMIA..... 89
Akhrorova Sh.B., Nabieva S.S.
DIABETIC POLYNEUROPATHY.....89
Bobozhanov U.A., Sadikova G.K.
OROL BOYI HUDUDIDA YASHOVCHI BOLALAR EPILEPSY KASALLIGINING OZIGA HOS CLINIC VA DIAGNOSTIC HUSUSYAT LARI..... 90
Bustanov O.Ya., Nasirdinova N.A., Kuchkarova O.B.
PECULIARITIES OF THE COURSE OF CEREBROVASCULAR PATHOLOGY IN THE BACKGROUND OF ANTIPHOLIPID SYNDR OME.....90
Bustanov O.Ya., Nasirdinova N.A., Bustanov Sh.Ya., Kuchkarova O.B.
ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME AND THE RELATIONSHIP OF THE RHEUMATIC PROCESS WITH NEUROLOGICAL DISORD ERS.....91
Gairatov A.Kh., Tursunov K.K., Khozhiakbarov Sh.Sh., Usmonov A.Sh.
CLINICAL EFFICIENCY OF THE USE OF THE DOMESTIC DRUG NIFUROXAZIDE 91
Gafurova S.Sh., Yusupxadjaeva S.T., Karaxanova S.A.
THE ROLE OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN THE REGULATION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT.....92
Daminova Kh.M., Mamazhonov F.E.
CLINICAL AND DIAGNOSTIC APPROACHES FOR MIGRAINE.....92
Daminova Kh.M., Matmurodov R.Zh.
EFFECTIVENESS OF TREATMENT: DOPADEX SR IN EARLY AND LATE PARKINSONISM 93
Zhuraev M.I., Khushmurodova M.A., Iskandarova D.E., Aripova M.Kh.
CORONAVIRUS INFECTION BLUE REFUSAL BEMORLARD SURUNKALI BOSH MIA ISCHEMY SYNING CLINICO-NEUROLOGISTIC ASPECTLARI..... 93
Zhuraev M.I., Khushmurodova M.A., Iskandarova D.E., Abdiev A.
BOSCH MIA YOPIK ZHAROKHATI OLGAN BEMORLARDA CEREBRAL LEPTOMENINGITLAR CLINICAL NEUROLOGIST HUS USYATLARI..... 94
Zakirova L.M., Nazarova Zh.A.
THE IMPACT OF DEPRESSIVE AND ANXIETY DISORDERS IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS..... 94
Zakirova L.M.
STUDY OF SLEEP DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE 95
Zakirova F. N., Majidova Y. N.
STUDYING FACTORS OF NON-SPECIFIC SCHOOL DISADAPTATION AND FEATURES OF COGNITIVE STATUS IN CHILDREN WITH ATTENTION DEFICIENCY AND HYPERACTIVITY SYNDROME..... 95
Izyumov D.P., Majidova Y.N.
ANALYSIS OF DATA OF THE EPILEPSY REGISTRY IN THE ARAL REGION..... 96
Ishanxodjayeva G.T., Sayitov S.H., Karimova N.M.
QANDLI DIABETNING 2-TIPI FONIDA RIVOJLANGAN ISHEMIK INSULTDA ONG BUZILISHI DARAJASINI GLAZGO SHKALASI BO'YICHA BAHOLASH..... 97
Ishankhodzhaeva G. T., Sayitov S. Kh.
KANDLI DIABETES KASALLIGIDA ISCHEMIK STROKE REFUSAL OF BEMORLARDA COGNITIV FAOLIYAT..... 97
Yulchiev E.U., Musaeva Yu.A., Abdullazizova U.S.
CLINICAL SIGNIFICANCE OF HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH STROKE AFTER CORONAVIRUS INFECTION.....97
Kabilov Sh.M.
RETINAL ANGIOPATHY IN ELDERLY PATIENTS WITH AUTONOMIC DYSTONIA SYNDROME..... 98
Kariev G.M., Zaremba A.E., Ubaidullaev E.A.
PECULIARITIES OF SURGICAL TACTICS IN THE TREATMENT OF LESIONS OF THE FACIAL NERVE AFTER REMOVAL OF BRAIN NEOPLASMS 99
Karimov Sh.I., Yulbarisov A.A., Irnazarov A.A., Alijanov H.K., Muminov R.T., Jalilov A.A., Nurmatov D.Kh., Jumaniyazova D.A.
OUR EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH LOW BRAIN TELERANCY TO ISCHEMIA.....99
Karimova M.Kh., Yusupov A.F., Abdullaeva S.I., B, Ibodullaeva D.Ch.
STUDYING THE FREQUENCY OF PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY.....100
Karimkhodzhaeva S.A.
FREQUENCY OF COMPRESSION AND ISCHEMIC NEUROPATHY AMONG EMPLOYEES OF THE INTERNAL AFFAIRS 101
Kayumova N.K.
PECULIARITIES OF THE DEVELOPMENT OF NEUROPATHY DURING HORMONE REPLACEMENT THERAPY IN PATIENTS WITH HYPOTHYROISIS.....101
Kekukh E.S., Bondarenko O.K., Bondarenko D.B.
HOMOCISTEINEMIA AS A PREDICTOR FOR THE FORMATION OF ACUTE ISCHEMIC CIRCULATION DISTURBANCES 102
Kilichev I.A., Adambaev Z.I., Boltaeva Z.O.
SELECTION OF A DRUG WITH A LOW RISK OF DANGEROUS COMPLICATIONS IN DORSALGIA IN ELDERLY 103
Kilichev I.A., Matekubov M.O., Matrizaev M.B.
KHORAZM VILOYATID BOSCH MIA INSULTLARINING MAVSUMIY LIGI.....103
Kilichev I.A., Khudaiberganov N.Yu., Adambaev Z.I.
VEGETATIVE DISORDERS IN MIDDLE-AGED PATIENTS WITH DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY AND CORRECTION WITH ATHIDEPRESSANTS.....103
Kilichev I.A., Khudaiberganov N.Yu., Adambaev Z.I.
VEGETATIVE AND COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE AND CORRECTION WITH ATHIDEPRESSA NTS..... 104
Kilichev I.A., Khudaiberganov N.Yu., Adambaev Z.I., Sultanova D.O.
REHABILITATION OF PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE WITH LIMB PARESIS IN THE EARLY RECOVERY PER IOD..... ...104
Kudratkhodjaeva Sh. Sh., Saidkhodjaeva S.N.
NEUROLOGICAL AND NEUROIMAGING EXAMINATIONS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE.....105
Kuranbaeva S.R., Zhuraev Z.Z., Matkarimov Kh.S., Umirov A.R., Kalandarova S.Kh., Akramova D.T.
CONVULSIVE SYNDROME IN CHM.....105
Majidova E.N., Abdusattarova G.Sh., Turaeva G.N.
CLINICAL ANALYSIS OF THE SYNDROME OF VEGETATIVE DISORDERS IN ADOLESCENT CHILDREN 106
Majidova E.N., Mamatkurbonov Sh.B., Bobomurotova O.T., Dollieva U.M.
PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF AN INDIVIDUAL APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF COGNITIVE DISORDERS IN THE ACUTE PERIOD OF CARDIOEMBOLIC ISCHEMIC STROKE.....106
Majidova Y.N., Mamatkurbonov Sh.B., Bobomurotova O.T., Mamatova G.K.
EPILEPSY KASALLIGINI DIAGNOSIS ZAMONAVI YONDOSHUV LAR..... 107
Majidova E.N., Mukhtarov A.A., Minavarov R.A., Butaboev M.T., Soliev I.M., Kosimov I.U.
PHYSICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH ANOMALIES OF DEVELOPMENT OF THE LUMBOSACRAL DEPARTMENT OF THE SPINE..... 107
Majidova E.N., Nasirova D.Sh.
NEUROLOGICAL DISORDERS IN THE CONSEQUENCES OF TRAUMATIC BRAIN INJURY IN CHILDREN..... ..108
Majidova Ya.N., Nasirova I.R.
OPTIMIZATION OF THERAPY FOR CEREBRAL PALSY WITH THE USE OF MICROCURRENT REFLEXOLOGY..... 109
Majidova E.N., Omonova U.T., Shamsiddinova M.A., Boboev K.T., Akhmedov I.R.
RESULTS OF MOLECULAR GENETIC DIAGNOSIS OF DUSCHENNE/BECKER MUSCULAR DYSTROPHY IN UZBEKIS TAN..... 109
Majidova E.N., Oripov Sh.K.
EXPRESSION OF COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE DEPENDING ON THE RATE OF THE DISEASE 110

Majidova E.N., Oripov Sh.K.
TARKOK SCLEROSIS VA CEREBROVASCULAR KASALLIKLARIDA COGNITIVE FAOLIATING BUZILISHIDAGI OZIGA KHOS ZHIKHAT LARI..... 110
Majidova E.N., Rakhmonov I.A.
THE LEVEL OF ANXIETY IN MEN IN INFERTILE MARRIAGES ...111
Majidova E.N., Salikhova S.M.
MODERN APPROACH TO THE REHABILITATION OF CHILDREN WITH DOWN SYNDROME..... 111
Madjidova Y.N., Usmanova D.D., Iskandarova D.E.
MODERN PREVENTING MEASURES OF STROKE IN SURKHANDARYA REGION.....111
Majidova E.N., Khusenova N.T., Azimova N.M., Ergasheva N.N., Bafoev H.E.
CLINICAL AND NEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF AUTISM IN CHILDREN..... ...112
Majidova Ya.N., Ergasheva N.N., Azimova N.M., Khusenova N.T., Bafoev H.E.
AUTISMLY BOLALARNING HULK-ATWORINI AVA THERAPY USULI BILAN DAVOLASH..... 112
Majidova Ya.N., Khamidova N.A., Khodjaeva Sh.
CLINICAL COURSE OF JUVENILE IDEOPATHIC ARTHRITIS IN CHILDREN WITH NERVOUS SYSTEM DAM AGE..... ..... .112
Majidov L.N., Musayeva Y.A.
KARDIOGEN ETIOLOGIYALI O`TKIR ISHEMIK INSULTNI DAVOLASHGA BO`LGAN YONDASHUVLARNI OPTIMALLASHTIR ISH.....113
Maqsudova H.N., Tilavova H.O.
O'TKIR VA SURUNKALI VERTEBRO-BAZILYAR YETISHMOVCHILIKNING IMMUNOBIOXIMIK XUSUSIYATLARI..113
Maksudova H.N., Turgunova G.B.
COMPARISON OF EARLY AND LATE STARTING REHABILITATION PATIENTS WITH AN ISCHEMIC STROKE.....114
Maksudova H.N., Turgunova G.B.
TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION (TMS) IN THE REHABILITATION OF ANXIETY DISORDERS.....114
Maksudova H.N., Khasanova N.O.
TRANSCRANIAL DOPPLEROGRAPHY AS A COMPONENT OF COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF CHANGES IN BRAIN VESSELS IN CHILDREN SUFFERING WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS 115
Mamadinova L.Kh., Nazarova Zh.A.
FEATURES OF THE COGNITIVE AND PSYCHO-EMOTIONAL SPHERES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITU..... 115
Mamadinova L.Kh.
PREVALENCE OF PERIPHERAL SENSORIMOTOR NEUROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS 116
Matkarimov Kh.S., Zhuraev Z.Z., Kuranbayeva S.R., Shermukhamedova F.K., Umirov A.R., Kalandarova S.Kh.
PATHOGENETIC CHANGES IN CERVICAL SPONDILOGENIC MYE LOPATHY.....116
Melikova Sh.Ya.
CHANGES IN THE FREQUENCY OF SEIZURES IN PREGNANT WOMEN WITH EPILEPSY 117
Mirdzhuraev E.M., Akilov D.Kh., Zukhritdinov U.Yu., Rakhmonov A.O.
PREVENTION OF BACK PAIN IN AUTOMOTIVE INDUSTRY EMP LOYEES..... 117
Mirdzhuraev E.M., Turakulova D.O.
THE ROLE OF BEHAVIORAL THERAPY IN THE TREATMENT OF CHRONIC TENSION-TYPE HEADACHE 118
Mirdzhuraev E.M., Shadmanova L.A.
INFLUENCE OF HIRUDOTHERAPY ON HOMOCYSTEINE CONTENT IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE.....118
Mirzaeva N.S., Rakhimov A.E.
YENGIL BOSH MIA ZHAROHATI OTKAZGAN BEMORLARNING HAYOT SIFATINI DYNAMIKASI..... 119
Mirzaeva N.S., Rakhimov A.E.
YENGIL BOSH MIA ZHAROGATHLARI ASORATLAR DAVRIDA VEGETATIV DYSFUNCTION OF SYNDROMINI ORGANISHNI AKHA MIATI..... 119
Mirzayeva K.S., Shermuhamedova F.K., Ashurova D.S.
COVID-19 KASALLIGIGA BOG`LIQ KRANIAL POLINEVROPATIYALARNING UCHRASHI VA KECHISHINING XUS USIYATLARI..... 120
Muzaffarova N.Sh., Khamdamova B.K.
ONKUV ZHARAYONIDA AUTONOMOUS NERV TIZIMI VATALABALAR HAVOTIRINING OZARO TASIRI..... 120
Murotov F.Kh., Shermukhammedova F.K., Yunusjonov R.I.
CHANGES IN COGNITIVE FUNCTIONS IN EPILEPSY.....
121
Musaeva Yu.A., Abdullazizova U.S., Mukhammadzhonova M.D., Yulchiev E.U.
CLINICAL CHARACTERISTICS, FEATURES OF THE COURSE OF POST-STROKE EPILEPSY 121
Mutalipova M.A., Bahronova B.Kh.
CEREBROLISIN IN THE TREATMENT OF CIMC ON THE BACKGROUND OF TYPE 2 DM.....122
Nazarova G.T.
JADALLASHUVCHI MUSHAK DISTROFIYALARINING NEYROFIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI.....122
Nasirova I.R.
FREQUENCY AND EXPRESSION OF MOTOR DISORDERS IN DIFFERENT CLINICAL VARIANTS OF ICP.....123
Nurmukhamedova M.A.
ASSESSMENT OF REACTIVE AND PERSONAL ANXIETY IN PHYS ICIANS..... 123
Omonova U.T., Okilzhonova N.A., Shamsiddinova M.A., Abdusattarova G.Sh.
CLINICAL AND GENETIC ASPECTS OF HEREDITARY SPASTIC PA RAPLEGIA..... 124
Omonova U.T., Rakhimova K.E., Boboev K.T., Nurmatova Sh.O.
INFLUENCE OF FOLATE METABOLISM GENE POLYMORPHISM IN THE DEVELOPMENT OF CHILDHOOD CEREBRAL PALSY ..124
Radjabov S.A., Umirzokov O.N., Dzhurabekova A.T.
NEUROIMAGING PARAMETERS OF CHRONIC BRAIN ISCHEMIA IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUUS RED 125
Raimova M.M., Alikhanov S.A.
COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF TKMS IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE WITH COMORBIT CON DITIONS..... 125
Raimova M.M., Yodgarova U.G., Mamatova Sh.A.
GENETIC ASPECTS OF RESTLE LEG SYNDROME.....126
Raimqulov A.I., Maxamatjanova N.M.
SIMPTOMATIK EPILEPSIYADA XAVOTIRLI BUZILISHLAR VA ULARDA TIBBIY-PSIXOLOGIK YORDAM KO'RSATISHNI TAKOMIL LASHTIRISH..... 126
Rasulova D. K., Rasulova M. B., Boboev M. M.
MIA STROKELARI KLINIKASIDA GERSTMAN SYNDROME.....127
Rasulova M.B.
BASICS OF NEUROREHABILITATION OF PATIENTS WITH SPEECH DISORDERS AND MOBILE APPLICATION "LOGOS"...127
Rasulova R. P., Kuranbaeva S. R.
EXPRESSION OF PAIN SYNDROME IN THE ACUTE PERIOD IN HERPES VIRUS INFECTION OF NEUROPATIC CHARAC TER..... 128
Raupova N.Sh., Xaydarova D.K.
ISHEMIK INSULTNING O'TKIR DAVRIDA AMANTADIN SULFATNING AHAMIYATI..... 128
Raximbayeva G., Akramova D., Asadova Z., Nurilloyeva Sh., Fayzullayeva S., Ergashev V.
METABOLIK SINDROMNING BOSH MIYA SURUNKALI ISHEMIYASI RIVOJLANISHIDAGI ROLI..... 128
Raximbayeva G., Dilshoda A., Nurilloyeva Sh., Asadova Z., Fayzullayeva S., Ergashev V.
DEMENSIYANI YOSHGA BOG`LIQ XUSUSIYATLAR.....129
Raximbayeva G., Akramova D., Fayzullayeva S., Asadova Z., Nurilloyeva Sh., Ergashov V.
PARKINSONIZMDA UYQU BUZILISHLARINING KUZATILISHI...130
Rakhimbaeva G.S., Ishankhodzhaeva G.T., Asomova N.I.
COVID-19 OTKAZGAN BOLALARDA COGNITIV FAOLIYAT HOL ATI..... 130
Rakhimbayeva G.S., Karimberdiev A.D.
EVOLUATION OF THE EFFECTIVENESS OF BRAIN MICROPOLARIZATION BY CONSTANT ELECTRIC MICROCURRENT IN HIGHER BRAIN AND MOTOR FUNCTIONS IN PATIENTS WITH PRIMARY AND RECURENT ISCHEMIC STROKE..... 131
Rakhimbaeva G. S., Karimberdiev A. D.
EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF BRAIN MICROPOLARIZATION WITH CONSTANT ELECTRIC MICROCURRENT IN RECOVERY OF HIGHER BRAIN AND MOTOR FUNCTIONS IN PATIENTS WITH PRIMARY AND REPEATED ISCHEMIC STROKE..... 132
Rakhimbaeva G. S., Mirkhaetova N. A.
CEPHALOGIC SYNDROME IN PATIENTS WITH CHEM 132

Rakhimbaeva G.S., Okhunova D.A.
COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF METHODS FOR PREDICTION OF DEMENTIA IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DI SEASE..... 133
Rakhimbaeva G.S., Usmanova G.E.
PECULIARITIES OF NEUROLOGICAL SCALES IN THE ASSESSMENT OF THE STATE OF PATIENTS WITH HEMORRHAGIC STROKE 133
Ro'zimurodov M.O , Maqsudova X.N
COVID-19 BILAN KASALLANGAN O'RTA YOSHLI AXOLIDA DISSIRKULYATOR ENSEFALOPATIYA VA DAVOLASH PRINSIPL ARI..... 134
Sadykova G.K., Kalmurzaeva Sh.T.
AFFECTIVE-RESPIRATORY PAROXYSMS IN CHILDREN 134
Sadikova G.K., Khaitbaeva Sh.Kh.
CLINICAL FEATURES AND COURSE OF BRACHIAL PLEXOPATHY IN CHILDREN ON THE BACKGROUND OF INNOVATIVE THERAPY 134
Sadikova G.K., Khaitbaeva Sh.Kh.
OPTIMIZATION OF THERAPY FOR NEUROPATHIES OF THE PERONEAL NERVE IN CHILDREN 135
Saidvaliev F.S., Zulfkorova M.S.
STRUCTURE OF PRIMARY AND SECONDARY HEADACHES IN WOMEN OF FERTILITY AGE FEATURES OF PREVENTION, DIAGNOSIS AND THERAPY..... 135
Salikhova S.M.
ASSOCIATED CONGENITAL ANOMALIES IN CHILDREN WITH DOWN SYNDROME..... 135
Sindarov A.F., Shmyrina K.V., Vyazikova N.F.
FEATURES OF COGNITIVE FUNCTIONS IN CHILDREN WITH ADHD.....136
Togaeva G.Kh., Shmyrina K.V.
ANALYSIS OF OUTPATIENT EXAMINATION OF CHILDREN FOR THE PRESENCE OF NON-EPILEPTIC PARAXISM DISORD ERS..... 136
Tojiyev M.A.
METHOD FOR EARLY VISUALIZATION OF COVID-19 ASSOCIATED CAVERNOUS SINUS THROMBOSIS.....137
Toshmurodova G.B., Saidkhodzhaeva S.N.
DIKKAT ETISHMOVCHILIGI VA HYPERFAOLLIC SYNDROMIDAGI COGNITIV VA HULK-ATVOR BUZILISHLARINI DAVOLASHDA TRANSCRANIAL MAGNET STIMULATIONSINING AHAMIYATI....137
Tursunboltaeva Sh.N., Kayumova M.B.
ANALYSIS OF THE RESULT OF REHABILITATION OF CHILDREN WITH ICP BY THE BFB METHOD.....138
Umarova N.O., Jamalova Sh.A., Mukhanov Sh.A.
TREATMENT OF OPEN-ANGLE GLAUCOMA BY LASER TRABECU LOPLASTY..... 138
Urinova G.
PECULIARITIES OF HEADACHE IN PATIENTS AFTER CORONAVIRUS INFECTION.... 139
Urinova G., Nasiritdinova N.
COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH A SURVIVE OF CORONAVIRUS INFECTION..... 139
Urinov M.B., Usmonov M.M.
PECULIARITIES OF FUNCTION AND ACTIVITY DISTURBANCES IN PATIENTS WITH VERTEBROGENIC LUMBOSACRAL RADICUL OPATHY..... 140
Usmanova D.D., Latipova N.K.
QUALITY OF LIFE INDICATORS IN PATIENTS WITH FOCAL EPILE PSIES..... 140
Usmanova K.U., Abidova M.A., Majidova E.N.
VITAMIN D AND CORONAVIRUS INFECTION.....141
Usmanova K.U., Abidova M.A., Majidova E.N.
VITAMIN D AND ITS ROLE IN COGNITIVE DISORDERS AFTER CORONAVIRUS INFECTION.....141
Usmonov M.M.
FEATURES OF MRI DIAGNOSIS OF INTERVERTEBRAL HERN IAS..... 142
Usmanova D. D., Khaidarov K. I., Aripov A. N.
ASSESSMENT OF THE ACID-BASE STATE IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASES UNDER CARDIAC SURGERY... ..142
Usmanova D. D., Khaidarov K. I.
ADEQUATE ANESTHESIA WITH PROMEDOL AFTER CARDIAC SURGERY IN CHILDREN.....143
Usmanova D.D, Khaydarov K.I
USE OF ULTRA-SHORT-ACTING BETA-BLOCKER'S ESMOLOL (BREVIBLOK) AFTER CARDIAC SURGERY IN CHILDREN.....144
Fayzieva M.D., Yakubova M.M.
CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF COGNITIVE DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS.....144