МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ НЕВРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

NEVROLOGIYA

НЕВРОЛОГИЯ

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

4 (100), 2024

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

Макет и подготовка к печати
проводились в редакции журнала.
Подписано в печать: 19.12. 2024 г.
Формат: 60 x 90 1/8.
Усл. печ. л. 11,16. Уч. изд. л. 7,6.
Тираж: 100 экз. Цена договорная

Оператор:
Мирзамухамедов О. Д.

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

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

© “Неврология” 4/2024

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

Издается при поддержке компаний:

СП ООО “ NOBEL PHARMSANOAT”
(генеральный партнер),

ООО «ВЕКТОРФАРМ»,
«АРТЕРИУМ»,

Главный редактор – профессор
МАДЖИДОВА Ё. Н.

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

Председатель редакционного совета
Гафуров Б.Г.

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

УДК:616.831-005.1 : 616.12 – 06

КОМОРБИДНОСТЬ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Расулова Д.К., Рахимбаева Г.С., Расулова М. Б.

Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: Ишемический инсульт, коморбидность, сердечно-сосудистая система.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ПАТОЛОГИЯСИНИНГ КОМОРБИДЛИГИ

Расулова Д.К., Рахимбаева Г.С., Расулова М.Б.

Калит сўзлар: Ишемик инсулт, коморбидлик, юрак қон-томир системаси

Инсульт бу -коморбид касалликлар кульминациясидир. Ёш ўтган сари инсон организмида касалликлар йиғилиб, уларнинг баъзилари, айниқса кекса одамларда декомпенсация босқичига етган бўлади ва мия фожиаси-инсультни келтириб чиқаради. 2021-24-йиллар давомида Тошкент Тиббиёт Академиясининг кўп тармоқли клиникаси, неврология ва тиббий психология кафедраси, интенсив неврология бўлимида “Цереброваскуляр касаллиги. Бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши, ишемик турда, бош мия ўрта артерияси ҳавзасида” ташхиси билан 214 нафар бемор тадқиқотга олинган. Беморларнинг ёш тоифалари бўйича тақсимланганда 60-69 ёшли кексалар орасида инсултнинг оғир шаклларининг концентрацияси аниқланди, бу эса ёшнинг хавф омили сифатида муҳимлигини таъкидлади. Гипертония касаллиги (ГБ), юрак ишемик касаллиги (ИБС) ва қандли диабет (ҚД), коморбидликнинг асосий омиллари бўлиб, кўпроқ катта ёшлилар тоифасида аниқланиши, бу комбинацияни (ГБ+ЮИК+ҚД) улар орасида айнан инсульт хавфининг ошиши билан боғлиқ. Натижалар ўрта ва катта ёшдаги беморларда инсултнинг оғир шакллари ривожланишининг олдини олиш учун эрта ташхис қўйиш ва коморбид касалликларни назорат қилиш зарурлигини таъкидлайди.

COMORBIDITY OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN ISCHEMIC STROKE

Rasulova D.K., Rakhimbaeva G.S., Rasulova M.B.

Key words: Ischemic stroke, comorbidity, cardiovascular system.

Stroke represents the culmination of comorbid diseases. With age, an accumulation of diseases occurs, some of which reach the stage of decompensation, especially in older people, causing brain catastrophe. In the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy at the Department of Neurology with Medical Psychology, in the Intensive Neurology Department during 2021-24, 214 patients with a diagnosis of “Cerebrovascular disease” were examined. Acute ischemic cerebrovascular accident in the middle cerebral artery." The distribution of patients by age category revealed a concentration of severe forms of stroke among people aged 60-69 years, which emphasizes the importance of age as a risk factor. Hypertension (HD), coronary heart disease (CHD) and diabetes mellitus (DM), being key comorbidity factors, increase with age, most pronounced in older age categories. The combination of hypertension + coronary artery disease + diabetes is associated with an increase in the severity of stroke in older age groups. The findings highlight the need for early diagnosis and control of comorbid conditions to prevent the development of severe forms of stroke, especially in middle-aged and older patients.

Проблема цереброваскулярных заболеваний и инсульта в последние годы становится все более актуальной [4]. Ежегодно в мире мозговая катастрофа настигает более 15 млн. человек. В России каждый год регистрируется более 500 тысяч случаев острых нарушений мозгового кровообращения, а в Узбекистане по данным статистических исследований летальность от болезней кровообращения в 2021 году составила более 60% [11].Инсульт молодеет в последние годы: не менее 20% нарушений кровообращения отмечаются у больных моложе 50 лет. Инсульты являются наиболее частой причиной смертности после инфарктов миокарда и злокачественных новообразований и занимают лидирующее положение среди причин инвалидности у трудоспособного населения [10].

Инсульт представляет собой кульминацию коморбидных заболеваний [12,13]. Если рассматривать коморбидность в разрезе возраста, то с возрастом происходит накопление болезней, некоторые из которых достигают стадии декомпенсации, особенно у людей старшего возраста, в частности, в возрасте 60-69 лет [9].

Влияние коморбидной патологии на клинические проявления, диагностику, прогноз и лечение многих заболеваний многогранно и индивидуально [1,3,7]. Взаимодействие заболеваний, возраста и лекарственной терапии значительно изменяет клиническую картину и течение основного заболевания, характер и тяжесть осложнений, снижает качество жизни больного, ограничивает эффективность лечебно-диагностического процесса[2,5,8]. Фоновое заболевание способствует возникновению или неблагоприятному течению основного заболевания, повышает степень его тяжести, способствует развитию осложнений. Таким образом, фоновое заболевание также, как и основное, требует безотлагательного лечения[6].

Цель исследования.

Изучить коморбидность сердечно –сосудистой патологии (гипертонической болезни-ГБ, ишемической болезни сердца-ИБС, сахарного диабета-СД) при ишемическом инсульте.

Материалы и методы исследования.

В течении 2021-2024 годов на базе кафедры неврологии с медицинской психологией, в отделении интенсивной неврологии Ташкентской медицинской академии. Осмотрены 214 пациентов с диагнозом «Цереброваскулярное заболевание. Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне средней мозговой артерии». В зависимости от степени двигательных нарушений при инсульте в остром периоде инсульта все пациенты были разделены

на следующие 4 группы: 1 группа – 66 пациентов с легкой степенью инсульта. В неврологическом статусе: мышечная сила составила 4-5 баллов; 2 группа – 48 пациентов со средней степенью инсульта. В неврологическом статусе мышечная сила составила - 3 балла; 3 группа – 49 пациентов, со средне- тяжелой степени инсульта. У больных в в неврологическом статусе мышечная сила составила 2-3 балла или неравномерный глубокий гемипарез; 4 группа – 51 пациентов с тяжелой степенью инсульта. В неврологическом статусе у пациентов мышечная сила составила 0 баллов- гемиплегия. Всем пациентам проводились клинико-неврологические, лабораторные исследования, ЭКГ, нейровизуализационные методы (КТ головного мозга или МРТ), клинические нейропсихологические исследования. Статистический анализ данных проводился с помощью программы STATISTICA 6.0 на персональном компьютере.

Результаты и их обсуждение.

В проведенном исследовании по подтипу инсульта (таблица№1) у обследованных пациентов атеротромботический подтип выявлен - у 157-73,4% больных, кардиоэмболический - у 32-15,0%, лакунарный - у 16-7,5%, гемодинамический - у 2-0,93%, гемореологический - у 3-1,4% и криптогенный инсульт - у 4-х 1,9% пациентов. Из них женщин - 55-25,7%, а мужчин оказалось - 159-74,3%. Поражение левого полушария головного мозга составило у 128-59,8% , а правого полушария - 86-40,2% пациентов. Когда пациенты с инсультом были разделены по возрасту, наиболее распространенный возрастной диапазон составил 60-69 лет со средним возрастом 64,5 года.

Распределение больных основной группы по подтипам инсульта. Таблица№ 1.

Под группа	1 группа (n=66)		2 группа (n=48)		3 группа (n=49)		4 группа (n=51)		Всего (n=214)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
А	39	59,1±6,1	43	89,6±4,5***	36	73,5±6,4^	39	76,5±6,0*^	157	73,4±3,0
Л	16	24,2±5,3	0	0,0***	0	0,0***	0	0,0***	16	7,5±1,8
КЭ	9	13,6±4,3	5	10,4±4,5	9	18,4±5,6	9	17,6±5,4	32	15,0±2,4
Гд	1	1,5±1,5	0	0,0	1	2,0±2,0	0	0,0	2	0,93±0,66
К	-	-	-	-	2	4,1±2,9	2	3,9±2,7	4	1,9±0,93
ГР	1	1,5±1,5	-	-	1	2,0±2,0	1	2,0±2,0	3	1,4±0,81

Примечание: *-достоверность разницы по сравнению с показателями 1 группы (*-P<0,05; *-P<0,001)**

^-достоверность разницы между показателями 2 группы (^-P<0,05)

В возрастном аспекте, возрастные категории пациентов представлены в пяти возрастных группах: 40-49, 50-59, 60-69, 70-79 и 80 лет и старше. (таблица№ 2)

Таблица№ 2

Пациенты в исследовании в возрастном аспекте

Возраст	1 группа (n=66)		2 группа (n=48)		3 группа (n=49)		4 группа (n=51)		Всего (n=214)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
40-49 лет	8	12,1	3	6,3	8	16,3	4	7,8	23	10,7
50-59 лет	27	40,9	15	31,3	9	18,4	14	27,5	65	30,4
60-69 лет	18	27,3	18	37,5	19	38,8	21	41,2	76	35,5
70-79 лет	12	18,2	7	14,6	12	24,5	9	17,6	40	18,7
8 0 - <лет	1	1,5	5	10,4	1	2,0	3	5,9	10	4,7

Наибольшее количество пациентов приходится на возрастные группы 60-69 лет (35,5%) и 50-59 лет (30,4%), что подчеркивает значительную представленность лиц среднего и старшего возраста в выборке. По тяжести инсульта по возрастам: в возрастной группе 40-49 лет пациенты распределены преимущественно между первой (легкий инсульт), второй (средний инсульт) и третьей (средне-тяжелый инсульт) группами, что подтверждает меньшую выраженность инсульта в более молодом возрасте. В возрастных категориях 50-59 и 60-69 лет наблюдается равномерное распределение пациентов между группами тяжести инсульта, с увеличением доли тяжелых случаев (4 группа) в старшем возрасте. В возрастной группе 70-79 лет и старше пациенты с тяжелыми инсультами составляют меньшую часть, однако возрастная коморбидность значительно увеличивается.

Среди 201 коморбидного состояния у 214 пациентов с инсультом наиболее частым сопутствующим заболеванием оказалась артериальная гипертензия III стадии, которая присутствовала у 93,9% пациентов. Сахарный диабет был диагностирован у 53–24,8% пациентов, диабетическая макро- и микроангиопатия – у 36–16,8%, а нарушение толерантности к глюкозе – у 11–5,1%.

Анализ и вывод по возрастному распределению коморбидности артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца у пациентов с инсультом разной тяжести:

Таблица№3.

Показатели артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца (ГБ+ИБС) в возрастном аспекте в группах

Возраст	1 гр		2 гр		3 гр		4 гр		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
40-49	1	1,4	1	2,0	3	7,9	1	2,0	6,0	2,8
50-59	11	14,9	4	8,2	2	5,3	10	19,6	27,0	12,7
60-69	9	12,2	9	18,4	6	15,8	8	15,7	32,0	15,1
70-79	9	12,2	3	6,1	3	7,9	1	2,0	16,0	7,5
80-<	1	1,4	4	8,2	1	2,6	2	3,9	8,0	3,8

Анализ и вывод по возрастному распределению коморбидности артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца у пациентов с инсультом разной тяжести (таблица№3) выявил следующие: пациенты представлены в пяти возрастных группах: 40-49, 50-59, 60-69, 70-79 и 80 лет и старше; наибольшее количество пациентов приходится на возрастные группы 60-69 лет (32%) и 50-59 лет (27%), что подчеркивает значительную представленность лиц среднего и старшего возраста в выборке. По тяжести инсульта в возрастном аспекте: в возрастной группе 40-49 лет пациенты распределены преимущественно между первой (легкий инсульт), второй (средний инсульт) и третьей (средне-тяжелый инсульт) группами, что подтверждает меньшую выраженность инсульта в более молодом возрасте;

в возрастных категориях 50-59 и 60-69 лет наблюдается

равномерное распределение пациентов между группами тяжести инсульта, с увеличением доли тяжелых случаев (4 группа) в старшем возрасте; в возрастной группе 70-79 лет и старше пациенты с тяжелыми инсультами составляют меньшую часть, однако возрастная коморбидность значительно увеличивается. При анализе связи возраста и коморбидности выявлено: преобладание артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца наблюдается в старших возрастных группах (50 лет и старше), что согласуется с известными эпидемиологическими данными, а пациенты с тяжелыми формами инсульта (4 группа) чаще имеют высокий уровень коморбидности в возрастной группе 60-69 лет.

Следующая рассматриваемая коморбидность это- гипертоническая болезнь (ГБ)и сахарный диабет(СД).

Таблица №4.

Показатели гипертонической болезни и сахарного диабета (ГБ+СД) в возрастном аспекте в группах

Возр	1 гр		2 гр		3 гр		4 гр		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
40-49	0	0,0	2	4,1	0	0,0	1	2,0	3	1,4
50-59	3	4,1	2	4,1	0	0,0	2	3,9	7	3,3
60-69	0	0,0	2	4,1	0	0,0	2	3,9	4	1,9
70-79	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	3,9	2	0,9
80-<	0	0,0	0	0,0	1	2,6	0	0,0	1	0,5

Анализ данных по коморбидности гипертонической болезни и сахарного диабета (таблица№4) в возрастном аспекте среди пациентов с инсультом выявил следующие: наибольшее количество пациентов с сочетанием гипертонической болезни и сахарного диабета приходится на возрастную категорию 50–59 лет (7 случаев) и 60–69 лет (5 случаев); в 1 группе больше пациентов из категории 50–59 лет, что, вероятно, связано с более ранней диагностикой и контролем заболеваний на фоне легкой тяжести инсульта; во 2 группе наблюдается равномерное распределение случаев среди возрастных категорий 40–69 лет, что может отражать умеренный характер коморбидных состояний при средней тяжести инсульта; в 3 и 4 группах (средне-тяжелая и тяжелая степени инсульта) общее количество случаев меньше, что может быть связано с высокой летальностью или ухудшением контроля заболеваний при тяжелом течении инсульта. Итак, проведенный анализ показал, что частота коморбидности гипертонической болезни и сахарного диабета различается в зависимости от возраста и тяжести инсульта. Пациенты возрастных групп 50–59 лет и 60–69 лет наиболее часто имеют данные коморбидные состояния, что может быть связано с прогрессирующим течением хронических заболеваний в этой возрастной категории. На фоне легкого инсульта коморбидность более выражена, что предполагает лучшее выявление и лечение заболеваний. Напротив, в тяжелых группах случаев меньше, что, вероятно, связано с ухудшением общего состояния пациентов и менее эффективным управлением сопутствующими заболеваниями.

В следующей рассматриваемой коморбидности мы взяли сочетания гипертонической болезни (ГБ), ишемической болезни сердца (ИБС) и сахарного диабета (СД).

Таблица №5.

Показатели гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и сахарного диабета (ГБ+ИБС+СД) в возрастном аспекте в группах

Ёш	1 гурух		2 гурух		3 гурух		4 гурух		Жами	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
40-49	2	2,7	0	0,0	2	5,3	0	0,0	4	1,9
50-59	3	4,1	1	2,0	2	5,3	1	2,0	7	3,3
60-69	1	1,4	2	4,1	4	10,5	6	11,8	13	6,1
70-79	0	0,0	2	4,1	1	2,6	1	2,0	4	1,9
80-<	1	1,4	0	0,0	0	0,0	1	2,0	2	0,94

Анализ табл.№5 коморбидности артериальной гипертензии (ГБ), сахарного диабета (СД) и ишемической болезни сердца (ИБС) среди пациентов, разделенных на группы по тяжести инсульта, выявил определенные возрастные и клинические закономерности:

1. Младшая возрастная группа (40–49 лет): Доля пациентов с коморбидностью в данной категории была минимальной, вне зависимости от тяжести инсульта. Это подтверждает низкую распространенность данной комбинации заболеваний среди более молодых пациентов.

2. Группа 50–59 лет: Отмечается относительно равномерное распределение случаев между группами тяжести инсульта. Однако в группе 4 (тяжелый инсульт) наблюдается снижение числа пациентов с данной коморбидностью, что может быть связано с ограниченным числом пациентов старших возрастов с тяжелой степенью инсульта.

3. Группа 60–69 лет: Наибольшая концентрация пациентов с ГБ + СД + ИБС была зафиксирована в группах с умеренно-тяжелым (3 группа) и тяжелым инсультом (4 группа). Это может указывать на связь тяжести инсульта с возрастными изменениями и длительностью течения коморбидных заболеваний.

4. Пациенты старших возрастных категорий (70 лет и старше): Коморбидные состояния в данной категории отмечались преимущественно в группах 3 и 4 тяжести инсульта, что указывает на значительное влияние коморбидности на клинические исходы и тяжесть инсульта у данной возрастной группы.

Таким образом, выявлены значимые возрастные и клинические различия в распределении пациентов с коморбидностью (ГБ + СД + ИБС). Данные подчеркивают, что сочетание этих заболеваний в большей степени ассоциируется с повышением тяжести инсульта в старших возрастных группах. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости усиления контроля за состоянием сердечно-сосудистой системы у пациентов с данными коморбидностями, особенно в возрастной группе 60 лет и старше.

Выводы.

Распределение пациентов по возрастным категориям выявило концентрацию тяжелых форм инсульта среди лиц в возрасте 60-69 лет, что подчеркивает значимость возраста как фактора риска. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца, являясь ключевыми факторами коморбидности, увеличиваются с возрастом, наиболее выражено в старших возрастных категориях. В младших возрастных группах (40-49 лет) преобладают легкие и средние формы инсульта, тогда как в возрастной группе 50-69 лет наблюдается более равномерное распределение тяжести инсульта.

Сочетание ГБ+ИБС+СД ассоциируется с повышением тяжести инсульта в старших возрастных группах.Полученные данные подчеркивают необходимость ранней диагностики и контроля коморбидных состояний для предотвращения развития тяжелых форм инсульта, особенно у пациентов среднего и старшего возраста.

Литература

1. Ларькин В.И., Борт А.А., Лисина Т.А., Поташева А.Д., Хвостов В.А. Ишемический инсульт у пациентов с коморбидной патологией. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2018;118(3-2):15-19.
2. Екушева, Е.В. Постинсультная реабилитация: прогностические критерии восстановления двигательных функций. Учебно-методическое пособие / Е.В. Екушева, Е.С. Кипарисова. – М., 2017. – 88с.
3. Епифанов В.А., Епифанов А.В., Глазкова И.И. и др. Медико-социальная реабилитация больных после инсульта. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 352 с. DOI: 10.33029/9704–6033–7– 2021-MRI-1–352.
4. Зайнутдинов Х. С. Ўзбекистонда инсульт касаллиги билан касалланиш кўрсаткичларининг таҳлили / Х. С. Зайнутдинов, А. Т. Усмонова, Г. А. Султонова // Фармацевтический журнал. - 2021. - N 4. - С. 18-24. - Библиогр.: 4 назв..
5. Инсульт. Руководство для врачей. Под ред. Стаховской Л.В., Котова С.В. М.: Медицинское информационное агентство; 2014
6. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. 4-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2021. 560 с.
7. Кадыков, А.С. Реабилитация неврологических больных / А.С. Кадыков, Л.А. Черникова, Н.В. Шахпаронова. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 560 с.
8. Ковальчук, В.В. Реабилитация пациентов после инсульта / В.В. Ковальчук, А.О. Гусев // Журнал неврологии и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2016. – Т. 116, № 12-2. – С. 59-64.
9. Мякотных В. С. Инсульт в пожилом и старческом возрасте : материалы двадцать второй международной научно-практической конференции "Пожилой больной. Качество жизни" (2-3 октября 2017 г.) / В. С. Мякотных // Клиническая геронтология. - 2017. - Том 23, N9-10. - С.
10. Назарова Ж. А. Клинико-статистическая характеристика больных с мозговым инсультом : научное издание / Ж. А. Назарова, С. Н. Рахматова, Н. А. Ходжаева // Вестник Ташкентской Медицинской Академии. - 2021. - N 3. - С. 120-123. - Библиогр.: 11 назв..
11. Нарушение ритма сердца в острой стадии ишемического инсульта : научное издание / А. К. Койиров [и др.] // Материалы V съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана и I Конгресса Евроазиатского сообщества экстренной медицины, посвященного 20-летию системы экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан (Ташкент, 11-12 ноября 2021 г). - Ташкент, 2021. - С. 231-232.
12. Расулова Д.К. Коморбид касалликлар инсулт якунини башоратлашда предиктор сифатида // Неврология ва нейрохирургия тадқиқотлар журнали. – Тошкент, 2024. – №5. – 65-69 б. (Impact factor-5,7).
13. Rasulova D.K., Rakhimbaeva G.S., Rasulova M.B. Rehabilitation of the Patient's Paralyzed Limbs and Effectiveness of Mobile Application “Stroke Help // American journal of Medicine and Medical Sciences – USA, 2024. – Vol.14. №9 (14.00.00; №2)

УДК: 616:617:611-018.74

ЗАВИСИМОСТЬ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Маджидова Ё.Н., Иноятова С.О., Абдуқодиров Э.И.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,Ташкентский государственный стоматологический институт

Ключевые слова: ишемический инсульт, гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет, эндотелиальная дисфункция, СРБ, Гомоцистеина, ММР-7 и ММР-9.

SEREBROVASKULYAR PATOLOGIYALARNING ENDOTELIAL DISFUNKSIYASINI OG'IRLIGI BILAN BOG'LIQLIGI

Madjidova Y.N., Inoyatova S.O., Abduqodirov E.I.

Kalit so'zlar: ishemik insult, gipertoniya kasalligi, ateroskleroz, qandli diabet, endotelial disfunktsiya, CRB, gomosistein, MMP-7 va MMP-9.

Serebrovaskulyar kasalliklarga chalingan 139 bemor tekshirildi, ularning o'rtacha yoshi 59,4±1,2 yosh edi, ular orasida erkaklar 72 (51,8%), ayollar 67 (48,2%) edi. Bemorlarda CRB ko'rsatkichlari biokimyoviy usul bilan, Gomosistein, MMR-7 va MMR-9 ko'rsatkichlari immunoferment usuli bilan tekshirildi. Olingan natijalar gipertoniya kasalligi, bosh miya qon tomirlari aterosklerozi va qandli diabet kabi kasalliklar ishemik insult rivojlanishining asosiy havf omillardan biri ekanligini tasdiqladi. Bu ko'rsatkichlar (CRB, Gomosistein, MMR-7 va MMR-9) ishemik insultda endotelial disfunktsiyaning og'irligini aks ettiradi, gipertoniya kasalligi fonida kamroq namoyon bo'lib, ko'proq qon tomirlar aterosklerozi va eng yuqori ko'rsatkichlar qandli diabet kasalligi fonida namoyon bo'ldi.

DEPENDENCE OF CEREBROVASCULAR PATHOLOGY ON THE SEVERITY OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION

Madzhidova Y.N., Inoyatova S.O., Abduqodirov E.I.

Keywords: ischemic stroke, hypertension, atherosclerosis, diabetes mellitus, endothelial dysfunction, CRP, Homocysteine, MMP-7 and MMP-9.

139 patients with cerebrovascular diseases were examined, the average age of which was 59.4±1.2 years, among them there were 72 men (51.8%), 67 women (48.2%). In patients, CRP levels were determined by a biochemical method, Homocysteine, MMP-7 and MMP-9 levels by an enzyme immunoassay. The obtained data confirm the fact that such risk factors as hypertension, cerebral atherosclerosis and diabetes mellitus are among the main ones in the development of ischemic stroke. The indicators (CRP, Homocysteine, MMP-7 and MMP-9) reflect the severity of endothelial dysfunction in ischemic stroke, which are least pronounced against the background of hypertension, more pronounced against the background of atherosclerosis and the highest indicators against the background of diabetes mellitus.

Существует множество подтверждений того, что эндотелиальная дисфункция (ЭД) играет важную роль в основе патогенетических механизмов (атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), артериальной гипертензии (АГ), хронической сердечной недостаточности, сахарного диабета, кардиоцеребральная эмболия, патология мелких внутримозговых сосудов при артериальной гипертонии) в развитии ишемического инсульта (ИИ) [18]. Известно, что к факторам риска повреждения эндотелия относятся гиперхолестеринемия, гипергомоцистеинемия, повышенный уровень провоспалительных цитокинов [16].

Предполагается, что С-реактивный белок (СРБ) непосредственно участвует в развитии ЭТ, индуцируя высвобождение цитокинов и поверхностную экспрессию молекул адгезии [4]. Кроме того, СРБ в сочетании с холинэстеразой идентифицирует экзогенные патогены, таким образом, непосредственно участвуя в процессе ишемического некроза нейронов, который в конечном итоге приводит к повреждению нейронной сети и когнитивным нарушениям. Следовательно, уровень СРБ в крови может указывать на васкулит, а степень атеросклероза прямо или косвенно указывает на тяжесть ЭД. Кроме того, белок-переносчик IL-6 связан с тяжестью ЭД, который может быть маркером хронического воспаления [5, 16]. Повышение уровней СРБ и IL-6 связано с бессимптомным течением инфаркта головного мозга [20].

Еще одним из факторов в развитии ЭТ является гомоцистеин – аминокислота, промежуточный продукт, образующийся в процессе метаболизма аминокислоты метионина в цистеин. В плазме находится преимущественно в связанном состоянии с белками. В норме образовавшийся гомоцистеин быстро превращается в безвредные вещества при взаимодействии с витаминами В6, В12 и фолиевой кислотой. При их дефиците повышается его уровень в крови. Повышенная концентрация гомоцистеина обладает цитотоксическим действием, при этом усиливается свободно-радикальное окисление, что приводит к повреждению эндотелия и нарушению тромборезистентности сосудистой стенки, усиливается агрегация тромбоцитов, происходит стимуляция пролиферативных процессов, развивается тромбоваскулярная патология. У лиц с повышенным уровнем гомоцистеина увеличивается риск болезни Альцгеймера и старческого слабоумия. При сочетании гипергомоцистеинемии и сахарного диабета, чаще возникают ретинопатии, нефропатии, эндоартерии и др. [2].

В последние годы исследования матриксных металлопротеиназ (ММР) является объектом пристального внимания [1]. Он способен разрушать белки базальной мембраны и белки плотных соединений вокруг кровеносных сосудов головного мозга. Эти белки участвуют в нейровоспалительном ответе, который вызывает повышение индуцируемых уровней ММР-3 и ММР-9 в ликворе. Они могут усиливать актив-

ность ММР, тем самым усугубляя повреждение кровеносных сосудов и, в конечном итоге, попадают в кровь. Когда гематоэнцефалический барьер разрушается, ММР попадают в ликвор, вызывая демиелинизацию белого вещества [3, 7].

ММР представляют собой большое количество эндопептидаз, участвующих в деградации белка внеклеточного матрикса путем расщепления внутренних пептидных связей. Каждая ММР имеет конкретную мишень, которая определяет ее название, например, коллагеназа, желатиназа, стромелизин и матрилизин. У человека известно более 20 ММР, разделенных на 6 групп в соответствии с их структурой и субстратной специфичностью [7]. ММР-7 – наименьшая из них (молекулярная масса 28 кДа), представляет собой секретируемый матрилизин со специфичностью в отношении широкого диапазона субстратов (а именно фибронектина, эластина, коллагена IV типа, и протеогликаны). ММР-7 расщепляет внеклеточные субстраты (например, прогепарин-связывающий эпидермальный фактор роста, Fas-лиганд, Е-кадгерин, β2-адренергический рецептор и фактор некроза опухоли-α) и активирует другие ММР (а именно про-ММР-2 и про-ММР-9). Уровни ММР-7 в сыворотке/плазме повышаются при некоторых типах рака, атеросклерозе, гипертонии, хронической болезни почек и сахарном диабете [12]. ММР-2 и ММР-9 относятся к группе желатиназ и участвуют в патогенезе широкого спектра ССЗ [15]. Хотя ММР-2 и ММР-9 относятся к одной группе, между ними есть некоторые различия. ММР-2 продуцируется фибробластами, эндотелиальными клетками и остеобластами и участвует в физиологическом ремоделировании ткани (например, во время роста), в то время как ММР-9 высвобождается из полиморфноядерных лейкоцитов, эпителиальных клеток и активированных моноцитов, что усиливается патологическими стимулами [17].

Таким образом, в развитии ИИ большая роль отводится ЭД, в реализации которых имеет значение различные факторы и механизмы его развития.

Цель исследования.

Выявить пороговые значения факторов риска эндотелиальной дисфункции в развития различных типов ишемических инсультов.

Материалы и методы исследования.

Обследованы 139 больных с цереброваскулярными заболеваниями, поступивших в неврологическое отделение Ташкентского Стоматологического Медицинского Института. Средний возраст больных был 59,4±1,2 лет, среди них мужчин – 72 (51,8%), женщин – 67 (48,2%). У обследованных пациентов диагноз был установлен на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных, в результате наших больных по выставленным диагнозам мы разделили на 5 групп: 1 группа больные с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) 1 степени (30 больных), 2 группа – больные с ИИ на фоне гипертонической болезни (ГБ) (28 больных), 3 группа –больные с ИИ на фоне атеросклероза (АЗ) сосудов головного мозга (26 больных), 4 группа – больные с ИИ на фоне сахарного диабета (СД) (31 больной), 5 группа – больные с ИИ смешанного генеза (24 больных). Контрольную группу составляли 20 больных того же возраста без признаков ЦВЗ. У больных в центральной лаборатории многопрофильной клинике ТМА определяли показатели СРБ биохимическим методом, а показатели Гомоцистеина, ММР-7 и ММР-9 иммуноферментным методом.

Результаты и их обсуждение.

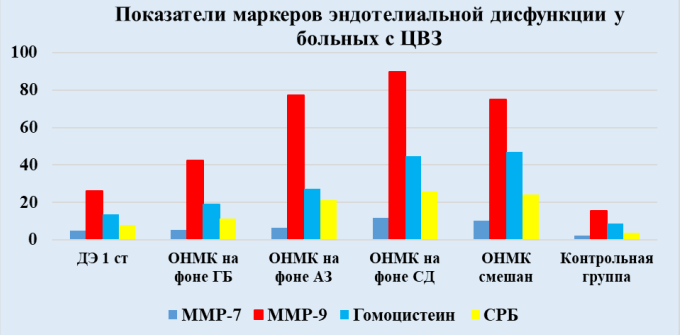
В результате проведенного исследования нами были выявлены показатели СРБ, Гомоцистеина, ММР-7 и ММР-9 у больных с ЦВЗ и контрольной группы (табл.-1). Как видно из таблицы показатели СРБ, Гомоцистеина, ММР-7 и ММР-9 у больных с ЦВЗ были выше и достоверно отличались от показателей контрольной группы. Также из таблицы и наглядно на рисунке видно, что эти показатели у больных с ЦВЗ имеют тенденцию к увеличению с увеличением выраженности ЦВЗ патологии: начиная от больных с ДЭ 1 ст., далее у больных с ОНМК на фоне ГБ, далее у больных с ОНМК на фоне АЗ, далее у больных с ОНМК на фоне СД и, естественно, у больных с ОНМК на фоне смешанных факторов риска имеет место небольшой спад показателей.

Таким образом, полученные нами данные подтверждают факт, что такие факторы риска как гипертоническая болезнь, атеросклероз сосудов головного мозга, сахарный диабет являются одними из основных в развитии ИИ. Изучаемые нами показатели (СРБ, Гомоцистеина, ММР-7 и ММР-9) отражают выраженность эндотелиальной дисфункции при ИИ. Как видно, при остром ИИ наименее выражено ЭТ на фоне ГБ, более выражено на фоне АЗ и самые высокие показатели на фоне СД.

Табл.1.

Показатели маркеров эндотелиальной дисфункции у больных с цереброваскулярными заболеваниями

	ММР-7	ММР-9	Гомоцистеин	СРБ
ДЭ 1 ст	4,7±0,14	26,0±1,26	13,7±0,77	8,0±0,6
ОНМК на фоне ГБ	5,2±0,16	42,3±1,4	19,0±1,16	11,5±1,0
ОНМК на фоне АЗ	6,4±0,2	77,2±2,0	27,1±1,9	21,3±2,7
ОНМК на фоне СД	11,6±0,43	89,9±3,16	44,8±2,11	25,9±2,9
ОНМК смешан.	10,0±2,28	74,8±2,4	47,0±1,99	24,1±2,4
Контрольная группа	2,4±0,17	15,6±1,1	8,6±0,5	3,8±0,16



Роли эндотелия при гипертонической болезни, церебральном атеросклерозе и сахарном диабете посвящены многие научные исследования.

Эндотелиальная дисфункция рассматривается как основной механизм формирования гипертонической болезни (ГБ) и ее осложнений, а также служит количественным маркером ее прогрессирования [8, 10]. По данным ряда исследований, эндотелий вовлекается в патологический процесс на самых ранних стадиях ГБ [6].

Дисфункция эндотелия безусловно является важным звеном патогенеза атеросклероза [14]. Отмечено повышение экспрессии ICAM- 1 и Е-селектина, которые отражают высокий адгезионный потенциал эндотелия в атерогенезе [13]. Повышение VEGF при атеросклерозе обуславливает неоваскуляризацию, рост и дестабилизацию атеросклеротической бляшки с возможным исходом в тромбоэмболические осложнения [9]. Таким образом, дисфункция эндотелиальных клеток является одним из основных звеньев патогенеза, обуславливая развитие и прогрессирование атеросклероза.

Сахарный диабет II типа является типичным заболеванием, при котором нарушается функция эндотелия, что приводит к различным сосудистым осложнениям и повреждению органов-мишеней. Развитие сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с сахарным диабетом II типа, начина-

ется с эндотелиальной дисфункции, обусловленной длительной, преходящей и острой гипер- и гипогликемией, гиперинсулинемией [11. 19].

Выводы.

Полученные нами данные подтверждают факт, что такие факторы риска как гипертоническая болезнь, атеросклероз сосудов головного мозга и сахарный диабет являются одними из основных в развитии ишемического инсульта. Показатели (СРБ, Гомоцистеина, ММР-7 и ММР-9) отражают выраженность эндотелиальной дисфункции при ишемическом инсульте, которые наименее выражены на фоне гипертонической болезни, более выражены на фоне атеросклероза и самые высокие показатели на фоне сахарного диабета.

Литература

1. Адамбаев З.И., Солиева Н.О. Влияние препаратов папайи на уровни тканевой металлопротеиназы (ММП-1, ММП-8, ММП-9) и его ингибиторов (ТИМП-1) при грыжах межпозвоночных дисков / “Tibbiyot fanlarining dolzarb masalalari, 2024; 2(3): 13-19.
2. Аметов А.С., Косян А.А. Роль гомоцистеина в развитии диабетической полиневропатии и эндотелиальной дисфункции. Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2019;8(1):32-39. doi: 10.24411/2304-9529-2019-11004
3. Маджидова Я.Н., Иноятова С.О., Абдуқодиров Э.И. Матриксная металлопротеиназа-9 и его тканевой ингибитора-1 как предиктор цереброваскулярной патологии / “Tibbiyotda yangi kun, 2024; 10(72): 33-36.
4. Степанова Т.В., Иванов А.Н., Попыхова Э.Б., Лагутина Д.Д. Молекулярные маркеры эндотелиальной дисфункции // Современные проблемы науки и образования, 2019;1:45-49.
5. Тарасов А.А. Патогенетическое и прогностическое значение эндотелиальной дисфункции и иммунного воспаления в развитии сосудистых поражений при ишемической болезни сердца и сахарном диабете 2 типа, Автореферат д.м.н. Волгоград, 2020:45
6. Хвостов В.А., Ларькин В.И., Борт А.А., Логинова Е.В., Кравченко К.И. Роль эндотелиальной дисфункции для оценки реабилитационного потенциала у пациентов в остром периоде ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Спецвыпуски. 2021;121(8 2): 66 70.
7. Шишкина В.В., Антакова Л.Н., Золотарева С.Н., Атякшин Д.А. Матриксные металлопротеиназы в ремоделировании внеклеточного матрикса: молекулярные, клеточные и тканевые аспекты // Журнал анатомии и гистопатологии. 2022;11(3):93–108. doi. org/10.18499/2225-7357-2022-11-3-93-108.
8. Юпатов Е.Ю., Курманбаев Т.Е., Тимошкова Ю.Л. Современное понимание функции и дисфункции эндотелия сосудов. Обзор литературы. РМЖ. 2022;3:20–23.
9. Camaré C., Pucelle M., Nègre-Salvayre A., Salvayre R. Angiogenesis in the atherosclerotic plaque. Redox Biol. 2017;(12):18–34. Doi: 10.1016/j.redox.2017.01.007.
10. Gallo G, Volpe M, Savoia C. Endothelial dysfunction in hypertension: current concepts and clinical implications. Frontiers in Medicine. 2022;8:798958. https://doi.org/10.3389/fmed.2021.798958
11. Kaur R., Kaur M., Singh J.. Endothelial dysfunction and platelet hyperactivity in type 2 diabetes mellitus: molecular insights and therapeutic strategies. Cardiovasc Diabetol, 2018;17(1):121. Doi: 10.1186/s12933-018-0763-3.
12. Kesh K, Subramanian L, Ghosh N, et al. Association of MMP7 -181A→G promoter polymorphism with gastric cancer risk: Influence of nicotine in differential allele-specific transcription via increased phosphorylation of cAMP-response element-binding protein (CREB). J Biol Chem. 2015;290:14391-406. doi:10.1074/jbc.M114.630129.
13. Ma S., Tian X.Y., Zhang Y., Mu C., Shen H., Bismuth J., Pownall H.J., Huang Y., Wong W.T. E-selectin-targeting delivery of microRNAs by microparticles ameliorates endothelial inflammation and atherosclerosis. Sci Rep. 2016;(6):22910. Doi: 10.1038/srep22910.
14. Marzolla V., Armani A., Mammi C., Moss M.E., Paglia rini V., Pontecorvo L., Antelmi A., Fabbri A., Rosano G., Jaffe I.Z., Caprio M. Essential role of ICAM-1 in aldosterone-induced atherosclerosis. Int J Cardiol. 2017;(232):233–242. Doi: 10. 1016/j.ijcard.2017.01.013.
15. Radosinska J, Barancik M, Vrbjar N. Heart failure and role of circulating MMP-2 and MMP-9. Panminerva Med. 2017;59:241-53. doi:10.23736/S0031-0808.17.03321-3.
16. Ray A, Maharana K C, Meenakshi S, Singh S. Endothelial dysfunction and its relation in different disorders: Recent update. Health Sciences Review. 2023:100084. https://doi.org/10.1016/j.hsr.2023.100084
17. Tabouli S, Kotsis V, Maliachova O, Printza N, Chainoglou A, Christoforidis A, Taparkou A, Dotis J, Farmaki E, Zafeiriou D. Matrix metalloproteinase -2, -9 and arterial stiffness in children and adolescents: The role of chronic kidney disease, diabetes, and hypertension. Int J Cardiol Hypertens. 2020 Feb 6;4:100025. doi: 10.1016/j.ijchy.2020.100025. PMID: 33447754; PMCID: PMC7803037.
18. Theofilis P, Sagris M, Oikonomou E, et al. Inflammatory mechanisms contributing to endothelial dysfunction. Biomedicines. 2021;9(7):781. https://doi.org/10.3390/biomedicines9070781
19. Torimoto K., Okada Y., Tanaka Y. Type 2 Diabetes and Vascular Endothelial Dysfunction. [Article in Japanese]. JUOEH, 2018;40(1):65–75. Doi: 10.7888/juoeh.40.65.
20. Walker KA, Power MC, Hoogeveen RC, Folsom AR, Ballantyne CM, Knopman DS, et al. Midlife systemic inflammation, late-life white matter integrity, and cerebral small vessel disease: the atherosclerosis risk in communities study. Stroke. 2017;48:3196–202. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.018675

УДК: 616.833.15-009.7-001.11616

ОПТИМИЗАЦИЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

Абдуллаева М.Б.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, климактерический период, комплексная лечения, женщины.

KLIMAKTERIK DAVRDA AYOLLARDA TRIGEMINAL NEVRALGIYANI KOMPLEKS DAVOLASHNI OPTIMALLASHTIRISH

Abdullayeva M.B.

Kalit so'zlar: trigeminal nevralgiya, klimakterik davr, kompleks davolash, ayollar.

Trigeminal nevralgiya (NTN) eng og'riqli holatlardan biri hisoblanadi va periferik asab tizimining surunkali yallig'lanishsiz kasalligi bo'lib, yuzda o'tkir chaqmoq og'rig'i bilan, ko'pincha yuz va bosh terisidan, og'iz shilliq qavatidan sezgir signallarni miyaga uzatish buzilishi tufayli deyarli boshqarilmaydi.

OPTIMIZATION OF COMPLEX TREATMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA IN MENOPAUSAL WOMEN

Abdullayeva M.B.

Keywords: trigeminal neuralgia, menopause, complex treatment, women.

Trigeminal neuralgia (HTN) or trigeminal neuralgia is rightfully considered one of the most painful conditions and is a chronic non-inflammatory disease of the peripheral nervous system with sharp lightning-fast pain in the face, often practically uncontrollable due to impaired transmission of sensitive signals from the skin of the face and head, oral mucosa to the brain.

Невралгия тройничного нерва (НТН) или тригеминальная невралгия по праву считается одним из самых болезненных состояний и является хроническим невоспалительным заболеванием периферической нервной системы с резкими молниеносными болями в области лица, зачастую практически не управляемыми вследствие нарушения передачи чувствительных сигналов от кожи лица и головы, слизистой оболочки рта в мозг [5].

Первое полное описание НТН привел английский философ Джон Лок в декабре 1677 года, где очень распространенно описал клиническую картину НТН у некой высокопоставленной дамы [17]. Более полное и научно обоснованное описание клиники привел в 1773 году John Fothergill на заседании Медицинского общества Лондона [9], поэтому длительное время НТН называли болезнью Фозергилля.

Заболеваемость НТН в Европе составляет 10-15 человек на 100 000 населения ежегодно [19]. В Соединенных Штатах, оценивало, что 12 из 100 000 человек заболевают НТН ежегодно [15]. В Англии более высокая распространенность – 27 на 100 000 населения [14]. Средняя ежегодная заболеваемость НТН составляет 4-13 на 100 000 населения [8], причём более 90% – у лиц старше 40 лет и зачастую – женщин (60-70%) [4]. Однако точные показатели распространенности НТН варьируют по регионам, методологии исследований и прочих факторов.

Факторы риска развития НТН разнообразны, основными из них являются возраст старше 50 лет и женский пол [6]. Менее весомыми факторами риска могут выступать частые переохлаждения, лечение и удаление зубов, ортодонтическое лечение, регулярное жевание твердой пищи, снижение иммунитета [16].

С возрастом тройничный нерв подвергается дегенерации – демиелинизации и/или дегенерации нервных волокон, что обусловливает увеличение распространенности НТН у людей старше 50 лет вследствие возникновения компрессии, раздражения или повреждения нервных волокон с развитием болевого синдрома [2].

Немаловажную роль в этиопатогенезе НТН играет и воспаление в области лица и головы, обусловливающие воспаление нервных структур, окружающих тканей или сосудистых структур в области ТН и приводящих к раздражению, компрессии или повреждению нерва [10].

Приведенные факторы этиопатогенеза НТН могут существовать независимо друг от друга или в различных комбинациях, усиливая индивидуальную вероятность развития НТН.

Лечение НТН обычно начинается с консервативных методов, таких как фармакотерапия, включая препараты, такие как антиконвульсанты и трициклические антидепрессанты, которые направлены на облегчение болевых приступов и снижение их частоты [3]. Применяют селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норэпинефрина (дулоксетин и венлафаксин), которые корректируют концентрации нейротрансмиттеров в ЦНС и снижают чувствительность к боли [18].

Широко применяют и различные виды физиотерапии, лазерную и радиочастотную денервации тройничного нерва при первичной НТН может оказать пользу в купировании боли и улучшении качества жизни [11].

Разнообразие этиопатогенетических механизмов и методов лечения НТН само по себе говорит о крайнем многообразии процессов и неидеальной эффективности каждого из методов лечения.

Цель исследования.

Повышение эффективности лечения НТН у женщин в постменопаузе.

Материал и методы исследования.

Клинические наблюдения проводились в Ташкентском государственным стоматологическим институте (ректор –

д.м.н., профессор Хайдаров Н.К.) на базе многопрофильной клиники Ташкентской Медицинской Академии (главный врач – Рустамова Д.А.). Для достижения цели исследования за период 2016–2023гг. обследованы 70 женщин с НТН в возрасте 51-68 лет (средний возраст – 58,74±3,56 лет).

Больные нами были разделены на основную группу (ОГ) и группу сравнения (ГС) путём случайной выборки (рандомное распределение) до равномерного заполнения групп по числу исследуемых.

В ОГ включены 33 женщины с НТН в возрасте 51-68 лет (средний возраст – 59,16±3,42 лет).

В ГС вошли 37 женщин с НТН в возрасте 51-67 лет (средний возраст – 57,54±4,62 лет).

Социально-бытовые условия у всех исследуемых были удовлетворительными.

Диагнозы верифицировали по стандартным критериям на основании жалоб, тщательно собранного анамнеза, давности процесса, объективного неврологического обследования.

В нашем исследовании применялись анамнестические, клинические, лабораторные, инструментальные и статистические методы исследования.

Анамнестический метод обследования подразумевал активный сбор анамнеза с акцентом на длительность НТН, частоту приступов и их силу, получаемое лечение и его эффективность.

Всем пациенткам было проведено стандартное клинико-неврологическое обследование и соматическое обследование, с акцентом внимание на синдромы и симптомы, свойственные НТН, состояние кожи, видимых слизистых оболочек и артериального давления (АД).

По визуально аналоговой шкале (ВАШ) в интерпретации цифровой рейтинговой шкалы (ЦРШ) исследуемые пациенты субъективно определяли степень тяжести НТН и силу болевого синдрома [13]. Нами также применена госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) [1]. Наши исследуемые проходили тест Спилбергера-Ханина («Тест Спилбергера STAI») [12]. Также нами у всех пациентов в динамике применена Шкала тревоги Бека [7].

Методом цветного дуплексного сканирования (ЦДС) изучали кровоток в общих и внутренних сонных артериях (ОСА и ВСА), позвоночных артериях (ПА) (в V2-сегментах), средних мозговых артериях (СМА) на аппарате «Сономед-325» фирмы «Спектромед» с применением датчиков, генерирующих ультразвуковые волны частотой 4 МГц и 8 МГц.

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

Всем исследуемым проводили стимуляционную электронейромиографию (ЭНМГ) ТН.

Лабораторное обследование состояло из стандартных и специфических анализов (ФНО-α, IL-lβ, IL-8, субстанция Р, витамин Д, эстрадиол, лютеинизирующий гормон (ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)) на аппарате «Microplate Reader RT 2100 C» и с реагентами «Вектор-Бест Балктика».

В исследуемую группу включены 60 пациенток в климактерическом периоде с НТН, которую разделили на две подгруппы. В ГС – 37 пациенток в климактерическом периоде, которые получали стандартное лечение:

- для купирования болевого пароксизма назначали Карбамазепин 200-600 мг в сутки;

- для улучшения трофики периферического нерва – комплекс витамина В (Зифорт 3.0 в/м 10дней с последующим переходом на НатВ по 1 кап 3 раза в день 1-3 месяца);

- с дегидратационной целью: Л-Лизин-Эсцинат 10.0+ NaCl 0.9% 100.0 в/в кап 5 дней с последующим переходом на Верошпирон 50мг по 1 кап утром натощак через день 20 дней;

- с противовоспалительной целью: Диоксафлекс В12 3.0 в/м 6 дней, далее Гоофен 400мг по 1 кап 2 раза в день 20 дней;

- для улучшения миелинизации нерва- Нуклео-СМФ по 2.0 в/м 6 дней, далее Нуклео-СМФ форте по 1 кап два раза в день 1 месяц;

В ОГ вошли 33 пациенток в климактерическом периоде с НТН, которые получили в дополнение к стандартному лечению на протяжении 3 месяцев витамин Д по 1000 МЕ ежедневно и «Монопауз Эссел» по 1 капле 2 раза в день 3 месяца.

Статистическую обработку результатов исследования проводили методами вариационной статистики с помощью программ Microsoft Office Excel-2019 с вычислением среднего квадратического отклонения и средней арифметической ошибки по способу моментов (M±m), среднего квадратичного отклонения (σ Статистическая достоверность сравнения результатов исследования значимости (Р) при 95% доверительном интервале в нашей работе имела 4 уровня: высокий – P<0,001, средний – P<0,01, низкий (предельный) – P<0,05, незначимый (недостоверный) – P>0,05.

Результаты и их обсуждение.

Длительность курса основного консервативного лечения НТН в обеих группах составляла 12-14 дней, после чего мы сравнивали их непосредственную эффективность по всем изучаемым параметрам, отдаленная эффективность курса в сравнительном аспекте оценивалась нами через 6 месяцев катамнестического наблюдения.

Принимая в учет сравнительный анализ проводимого исследования, мы посчитали целесообразным провести сравнение каждого показателя до лечения, после его окончания и в катамнезе 6 месяцев одномоментно, чтобы читателю было проще и нагляднее оценивать динамику каждого параметра.

Так анализ динамики острой режущей боли в приступе НТН продемонстрировал в ГС подгруппе семикратное снижение частоты данного симптома с 28 (75,68%) до 4 (10,81%) на момент окончания лечения, через полгода – у 1 (2,7%) в ОГ подгруппе – снижение в 6,33 раз с 19 (57,58%) до 3 (9,09%) пациенток на момент окончания лечения и полностью отсутствовала через полгода (табл. 1).

Жгучая боль в приступе до лечения в ГС подгруппе констатировали 9 (24,32%) больных, после лечения – полностью купирована, идентичная тенденция характеризует и ОГ подгруппу – 14 (42,42%) до лечения и отсутствие после. Через 6 месяцев этот вид боли не отмечал ни одна исследуемая пациентка (табл. 1).

В ОГ до лечения нами констатирована продолжительность приступов до 30 с. у 4 (12,12%) пациенток, в ГС такая длительность приступов не наблюдалась. К моменту окончания лечения такой продолжительности не отмечено ни у одной исследуемой – сокращение в 14 раз. Также в ОГ нами выделены 10 (30,30%) пациенток с длительностью приступа НТН 31-60с., после лечения таких пациенток в ОГ было 6 (18,18%), т.е. число сократилось в 1,67 раз. В ГС такая длительность приступов не наблюдалась

В ГС длительность приступов 1-2 мин. до лечения констатировали 17 (45,95%) больных и 10 (27,03%) больных после лечения со снижением в 1,7 раза, через 6 месяцев – снизилась в 2,5 раза до 4 (10,81%) больных (табл. 1).

В ОГ до лечения длительность приступов 1-2 мин. зафиксирована у 6 (18,18%) пациентов, а после лечения – у 2 (6,06%) больных, т.е. частота уменьшилась в 3 раза, через 6 месяцев – снизилась двукратно до 1 (3,03%) больных (табл. 1).

Длительность приступов свыше 2 мин. до лечения констатировали у 20 (54,05%) больных в ГС, у 11 (29,73%) больных

после лечения со снижением в 1,82 раза, через 6 месяцев – снизилась в 3,67 раза до 3 (8,11%) больных (табл. 1).

В ОГ до лечения длительность приступов НТН свыше 2 мин. была у 12 (36,36%) пациентов, а после лечения – 4 (12,12%) больных, т.е. уменьшился трехкратно, через 6 месяцев – снизилась двукратно до 2 (6,06%) пациенток (табл. 1).

Такой симптом приступа НТН как гиперемия лица беспокоил до лечения всех 37 (100%) больных в ГС и 14 (37,84%) больных после лечения со снижением в 2,64 раза, через 6 месяцев его частота снизилась в 2,33 раза до 6 (16,22%) пациентов (табл. 1).

В ОГ до лечения этот симптом беспокоил всех 33 (100%) пациенток, а после лечения – 12 (36,36%) больных, т.е. уменьшился в 2,75 раза, через 6 месяцев его частота снизилась в 3 раза до 4 (12,12%) пациентов (табл. 1).

Слезотечение в приступе беспокоило в ГС до лечения 19 (51,35%) больных и 8 (21,62%) больных после лечения со снижением в 2,38 раза, через 6 месяцев его частота снизилась в 1,6 раза до 5 (13,51%) пациенток (табл. 1). В ОГ до лечения этот симптом беспокоил 30 (90,91%) пациенток, а после лечения – 13 (39,39%) больных, т.е. уменьшился в 2,31 раза, через 6 месяцев его частота снизилась в 3,25 раза до 4 (12,12%) пациентов (табл. 1).

Ринорея в приступе НТН беспокоила в ГС до лечения 22 (59,46%) больных и 8 (21,62%) больных после лечения со снижением в 2,75 раза, через 6 месяцев ее частота снизилась до 7 (18,92%) пациентов (табл. 1).

В ОГ до лечения этот симптом беспокоил 19 (57,58%) пациенток, а после лечения – 6 (18,18%) больных, т.е. уменьшился в 3,67 раза, через 6 месяцев его частота снизилась трехкратно до 2 (6,06%) пациенток (табл. 1).

Гиперсаливация в приступе НТН беспокоила в ГС до лечения 28 (75,68%) больных и 11 (29,73%) больных после лечения со снижением в 2,55 раза, через 6 месяцев ее частота снизилась в 2,75 раза до 4 (10,81%) пациенток (табл. 1).

В ОГ до лечения этот симптом беспокоил 31 (93,94%) пациенток, а после лечения – 10 (30,3%) больных, т.е. уменьшился в 3,1 раза, через 6 месяцев ее частота снизилась пятикратно до 2 (6,06%) пациенток (табл. 1).

Гиперкинезы мимической мускулатуры в приступе НТН характеризовали в ГС до лечения 35 (94,59%) больных и 12 (32,43%) больных после лечения со снижением в 2,92 раза, через 6 месяцев ее частота снизилась в 2,4 раза до 5 (13,51%) пациентов (табл. 1).

Таблица 1

Динамика приступов НТН в разрезе групп лечения

Симптом	Лечение	ГС (n=37)		ОГ (n=33)	
		Абс.	%	Абс.	%
Острая режущая боль	До	28	75,68	19	57,58
	После	4	10,81	3	9,09
	Через 6 мес.	1	2,7	–	–
Жгучая боль	До	9	24,32	14	42,42
	После	–	–	–	–
	Через 6 мес.	–	–	–	–
Длительность приступа до 30 с.	До	–	–	4	12,12
	После	–	–	–	–
	Через 6 мес.	–	–	–	–
Длительность приступа 31-60 с.	До	–	–	10	30,30
	После	–	–	6	18,18
	Через 6 мес.	–	–	–	–
Длительность приступа 1-2 мин.	До	17	45,95	6	18,18
	После	10	27,03	2	6,06
	Через 6 мес.	4	10,81	1	3,03
Длительность приступа свыше 2 мин.	До	20	54,05	12	36,36
	После	11	29,73	4	12,12
	Через 6 мес.	3	8,11	2	6,06
Гиперемия лица	До	37	100	33	100
	После	14	37,84	12	36,36
	Через 6 мес.	6	16,22	4	12,12
Слезотечение	До	19	51,35	30	90,91
	После	8	21,62	13	39,39
	Через 6 мес.	5	13,51	4	12,12
Ринорея	До	22	59,46	19	57,58
	После	8	21,62	6	18,18
	Через 6 мес.	4	10,81	2	6,06
Гиперсаливация	До	28	75,68	31	93,94
	После	11	29,73	10	30,3
	Через 6 мес.	4	10,81	2	6,06
Гиперкинезы мышц лица	До	35	94,59	28	84,85
	После	12	32,43	10	30,3
	Через 6 мес.	5	13,51	4	12,12
Отсутствие приступов	До	–	–	–	–
	После	6	16,22	13	39,39
	Через 6 мес.	3	8,11	3	9,09
Снижение частоты приступов	До	–	–	–	–
	После	34	91,89	30	90,91
	Через 6 мес.	30	81,08	30	90,91
Снижение интенсивности приступов	До	–	–	–	–
	После	29	78,38	29	87,88
	Через 6 мес.	30	81,08	27	81,82

В ОГ до лечения этот симптом беспокоил 28 (84,85%) пациентов, а после лечения – 10 (30,3%) больных, т.е. уменьшился в 2,8 раза, через 6 месяцев его частота снизилась в 2,5 раза до 4 (12,12%) пациенток (табл. 1).

Такой прогрессивный симптом, отражающий эффективность проведенного лечения как полное исчезновение приступов НТН в ГС констатирован у 6 (16,22%) больных после лечения, через 6 месяцев – у 3 (8,11%), в ОГ – у 13 (39,39%) пациенток сразу после лечения, через 6 месяцев – у 3 (9,09%) (табл. 1).

Снижение частоты приступов НТН в ОГ и ГС характеризовало на момент окончания лечения 34 (91,89%) и 30 (90,91%) больных соответственно, через 6 месяцев по – 30 (81,08%) и 30 (90,91%) больных соответственно, что говорит о большей сохранности эффекта лечения в ОГ (табл. 1).

Снижение интенсивности приступов НТН нами выявлено в ГС у 33 (89,19%) больных, в ОГ – у 29 (87,88%) пациентов на момент окончания лечения, через полгода эти цифры составляли 32 (86,49%) и 27 (81,82%) пациентов соответственно (табл. 1).

Таким образом симптомы в приступе НТН в нашем исследовании после лечения снизились относительно начального уровня в ГС в 2,87 раз, в ОГ – в 3,13 раза.

Нами также принимались учет симптомы НТН вне приступов.

Остаточные боли после приступов НТН характеризовали в ГС до лечения 34 (91,89%) больных и 4 (10,81%) пациенток после лечения со снижением в 8,5 раза, через 6 месяцев их частота снизилась двукратно до 2 (5,41%) пациенток.

В ОГ до лечения этот симптом беспокоил 30 (90,91%) пациенток, а после лечения – 4 (12,12%) больных, т.е. уменьшился в 7,5 раза, через 6 месяцев его частота снизилась двукратно до 2 (6,06%) пациенток.

Ощущение пораженной ветви после приступа НТН характеризовали в ГС до лечения 33 (89,19%) больных и 5 (13,51%) больных после лечения со снижением в 6,6 раза, через 6 месяцев их частота снизилась до 3 (8,11%) больных.

В ОГ до лечения этот симптом беспокоил 32 (96,97%) пациентов, а после лечения – 3 (9,09%) больных, т.е. уменьшился в 10,67 раз, через 6 месяцев их частота снизилась полуторакратно до 2 (6,06%) пациенток.

Проведенное нами лечения позволило констатировать снижение активности всех триггерных для приступов НТН зон, так кожа вокруг губ снизила частоту триггерного значения в ГС с 26 (70,27%) больных до лечения и 5 (13,51%) больных после лечения со снижением в 5,2 раза, через 6 месяцев этот симптом сохранился у 3 (8,11%) больных.

В ОГ до лечения этот симптом беспокоил 30 (90,91%) пациенток, а после лечения – 3 (9,09%) больных, т.е. уменьшился в 10 раз, через 6 месяцев частота снизилась трехкратно до 1 (3,03%) пациентки (табл. 2).

Кожа в области носа как триггерная зона НТН характеризовала в ОГ до лечения 29 (87,88%) больных и 6 (18,18%) больных после лечения со снижением в 4,83 раз, через 6 месяцев частота снизилась трехкратно до 2 (6,06%) пациентов (табл. 2).

В ГС до лечения этот симптом имели 24 (64,86%) пациентов, а после лечения – 6 (16,22%) больных, т.е. уменьшился четырехкратно, через 6 месяцев частота снизилась двукратно до у 3 (8,11%) больных (табл. 2).

Триггерные свойства для приступа НТН в слизистой оболочке рта имели в ОГ 27 (81,82%) больных до лечения и 4 (12,12%) больных после лечения со снижением в 6,75 раза, через 6 месяцев частота снизилась четырехкратно до 1 (3,03%) пациенток (табл. 2).

В ГС до лечения этот симптом беспокоил 25 (67,57%) пациенток, а после лечения – 6 (16,22%) больных, т.е. уменьшился в 4,17 раза, через 6 месяцев частота снизилась двукратно до у 3 (8,11%) больных (табл. 2).

Также снизилась частота реакции на смену погодных условий – в ОГ до лечения имели этот симптом 33 (100%) больных и 2 (6,06%) больных после лечения со снижением в 16,5 раз, через 6 месяцев частота снизилась двукратно до у 1 (3,03%) больных (табл. 2).

В ГС до лечения этот симптом имели 36 (97,30%) пациентов, а после лечения – 7 (18,92%) больных, т.е. уменьшился в 5,14 раз, через 6 месяцев частота снизилась в 2,5 раза до у 3 (8,11%) больных (табл. 2).

Из клинической симптоматики предшествующей приступу вегетативной ауры все симптомы претерпели регресс различной степени. Так гипертермия перед приступом НТН беспокоила в ГС до лечения 22 (59,46%) больных и 4 (10,81%) больных после лечения со снижением в 5,5 раз, через 6 месяцев частота снизилась двукратно до 2 (5,41%) пациентов.

В ОГ до лечения этот симптом беспокоил 22 (66,67%) пациентки, а после лечения – 4 (12,12%) больных, т.е. уменьшился в 5,5 раза через 6 месяцев частота снизилась четырехкратно до 1 (3,03%) пациентки.

Подъем АД в качестве предшествующей приступу НТН вегетативной ауры характеризовали в ОГ до лечения 21 (63,64%) больных и 2 (6,06%) больных после лечения со снижением в 10,5 раза, через 6 месяцев их частота снизилась трехкратно до 1 (3,03%) пациентки (табл. 2).

В ГС до лечения этот симптом беспокоил 26 (70,27%) пациенток, а после лечения – 4 (10,81%) больных, т.е. уменьшился в 6,5 раз, через 6 месяцев их частота снизилась четырехкратно до 1 (2,70%) пациентки.

Такой симптом-предшественник приступа НТН как слезотечение характеризовали в ОГ до лечения 33 (100%) больных и 4 (12,12%) больных после лечения с регрессом в 8,25 раз, через 6 месяцев частота снизилась в 4 раза до 1 (30,3%) пациентки.

В ГС до лечения этот симптом беспокоил 36 (97,30%) пациенток, а после лечения – 6 (16,22%) больных, т.е. шестикратно уменьшился, через 6 месяцев частота снизилась двукратно до 1 (8,11%) больных.

Парестезии в качестве предшествующей приступу НТН вегетативной ауры характеризовали в ГС до лечения 36 (97,30%) больных и 7 (18,92%) больных после лечения со снижением в 5,14 раза, через 6 месяцев частота снизилась в 1,75 раза до 4 (10,81%) пациенток.

В ОГ до лечения этот симптом беспокоил всех 33 (100%) пациенток, а после лечения – 3 (9,09%) больных, т.е. уменьшился в 11 раз, через 6 месяцев частота снизилась трехкратно до 1 (3,03%) пациентки.

Проведенный нами анализ динамики кожных и мышечных проявлений НТН у исследуемых пациентов в разрезе подгрупп позволил нам изучить и эти проявления исследуемой патологии. Так сухость кожи ОГ до лечения 21 (63,64%) больных и 4 (12,12%) больных после лечения с регрессом 5,25 раз, через 6 месяцев частота снизилась четырехкратно до 1 (3,03%) пациентки (табл. 2).

В ГС до лечения этот симптом беспокоил 22 (59,46%) пациентов, а после лечения – 4 (10,81%) больных, т.е. уменьшился в 5,5 раз, через 6 месяцев частота снизилась двукратно до 2 (5,41%) пациентов.

Атрофия жевательных мышц у больных НТН беспокоила в ГС до лечения 18 (48,65%) больных и 4 (10,81%) больных после лечения со снижением в 4,5 раза, через 6 месяцев их частота снизилась четырехкратно до 1 (2,7%) пациентки.

При проведении сравнительного анализа эффективности различных метолов лечения НТН по группам в аспекте наличия боли в субъективном восприятии в ГС до лечения средней силы боль отмечали 8 (21,62%) пациентов, сильную боль – 15 (40,54%) и чрезвычайно сильную – 14 (37,84%) больных, т.е. 78,38% мучались от боли НТН, средний балл по ЦРШ – 8,19±0,78. После проведенного лечения сильную и чрезвычайно сильную боль не отмечали ни один пациент – все 78,38% больных данной подгруппы отмечают отсутствие мучительных болей, при этом боль средней силы отмечают 11 (29,73%) больных, а слабую боль отметили 15 (40,54%) больных и ее отсутствие – 11 (29,73%) пациентов, а средний балл составил 5,54±0,99. Таким образом в ГС до лечения 78,38% больных имели мучительные боли, а после лечения – 26 (70,27%) пациентов имеют слабую боль или вообще не имеют боли (табл. 3).

В ГС через 6 месяцев после лечения боль средней интенсивности отмечали 6 (16,22%) исследуемых, слабую боль – 14 (37,84%), отсутствие боли констатировали 17 (45,95%) пациентов с НТН, средний балл ЦРШ составил 5,42±0,87 баллов (табл. 2).

Таблица 2.

Динамика боли в приступах НТН по ЦРШ в разрезе групп лечения

Симптом	Лечение	ГС (n=37)		ОГ (n=37)	
		Абс.	%	Абс.	%
Чрезвычайно сильная боль	До	14	37,84	15	45,45
	После	–	–		
	Через 6 мес.	–	–		
Сильная боль	До	15	40,54	10	30,3
	После	–	–	1	3,03
	Через 6 мес.	–	–		
Боль средней силы	До	8	21,62	8	24,24
	После	11	29,73	11	33,33
	Через 6 мес.	6	16,22	6	18,18
Слабая боль	До	–	–	–	–
	После	15	40,54	12	33,36
	Через 6 мес.	14	37,84	9	27,27
Отсутствие боли	До	–	–	–	–
	После	11	29,73	11	33,33
	Через 6 мес.	17	45,95	18	54,55
Баллы по ЦРШ	До	8,19±0,78		8,55±0,83	
	После	5,54±0,99		5,52±1,06	
	Через 6 мес.	5,42±0,87		5,03±0,80	

Сравнительный анализ динамики болевого синдрома при НТН в ОГ продемонстрировал следующие изменения – до

лечения у 8 (24,24%) женщин отмечалась средняя интенсивность боли, у 25 (75,76%) имели мучительные боли – сильная боль – у 10 (30,3%) и чрезвычайно сильная – у 15 (45,45%) при среднем балле по ЦРШ 8,55±0,83. После окончания лечения НТН только у 1 (3,03%) пациентки осталась сильная боль – нивелированы мучительные боли у 24 (72,73%) представительниц ОГ, 11 (33,33%) пациенток считали боль средней, 10 (30,3%) – слабой и у 11 (33,33%) болевые ощущения абсолютно отсутствовали, средний балл по ЦРШ составил 5,52±1,06. Таким образом нивелированы мучительные боли у 24 (72,73%) и у 11 (33,33%) – полностью боль.

Таким образом в ОГ до лечения 97,3% больных имели мучительные боли, а после лечения – 24 (64,86%) пациентов имеют слабую боль или вообще не имеют боли, а средней интенсивности боль присутствовала у 10 (27,03%) больных (табл. 2).

В ОГ спустя полгода после окончания лечения боль средней интенсивности отмечали 6 (18,18%) исследуемых, слабую боль отмечали 9 (27,27%) пациенток, отсутствие боли – 18 (54,55%) пациенток, средний балл ЦРШ составил 5,03±0,80 баллов (табл.2).

При сравнительном анализе динамики субъективной оценки тревоги / депрессии по шкале HADS у исследуемых больных НТН из ГС нами констатировано, что до лечения у 30 (81,08%) больных имел место клинический уровень тревоги / депрессии и у 7 (18,92%) – субклинический, средняя сумма баллов по шкале тревоги составляла 12,46±2,73 баллов, по шкале депрессии – 13,3±2,33 баллов, а общая сумма – 25,76±4,11 баллов, т.е. ярко выраженная тревога / депрессия.

На момент окончания лечения в ГС ни у одного больного не констатировали клинический уровень тревоги / депрессии, субклиническая тревога / депрессия – у 15 (40,54%) больных, отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии – у 22 (59,46%) больных, средняя сумма баллов по шкале тревоги составляла 6,57±1,24 баллов, по шкале депрессии – 7,97±1,38 баллов, а общая сумма – 14,32±2,50 баллов, т.е. отсутствие значимых симптомов тревоги на фоне субклинической депрессии.

Таким образом в процессе лечения купированы признаки клинической тревоги и депрессии у 30 (81,08%) больных, полностью нивелирована тревога при остаточных субклинических признаках депрессии у 15 (40,54%) больных.

Через 6 месяцев субклиническая тревога / депрессия в ГС сохранялась у 9 (24,32%) больных, отсутствие симптомов тревоги и депрессии – у 28 (75,68%) больных, средняя сумма баллов по шкале тревоги составляла 5,63±1,03 баллов, по шкале депрессии – 6,56±1,12 баллов, а общая сумма – 12,15±2,17 баллов.

В ОГ до лечения имели субклиническую тревогу / депрессию 7 (21,21%) пациенток, остальные 26 (78,79%) пациенток имели клиническую тревогу / депрессию, средняя сумма баллов по шкале тревоги составляла 11,76±2,02 баллов, по шкале депрессии – 12,82±2,11 баллов, а общая сумма – 24,58±3,32 баллов.

В ГС до лечения средняя степень ситуативной и реактивной тревожности по результатам теста Спилбергера STAI констатирована у 18 (48,65%) больных и 19 (51,35%) больных имели высокую степень ситуативной и реактивной тревожности, средняя сумма баллов ситуативной тревожности составляла 37,65±3,28 баллов, реактивная тревожность – 37,08±4,33 баллов, а общая сумма – 73,73±8,25 баллов. После проведенного лечения ни у одного больного не диагностировано высокой степени ситуативной и реактивной тревожности, средняя степень ситуативной и реактивной тревожности – у 11 (29,73%) больных, низкая степень ситуативной и реактивной тревожности – у 26 (70,27%) больных, средняя сумма баллов ситуативной тревожности составляла 25,73±4,72 баллов, реактивная тревожность – 25,68±4,37 баллов, а общая сумма – 51,41±6,19 баллов, что статистически значимо отличалось от уровней до лечения на уровне $p \leq 0,05$.

Через 6 месяцев в ГС средний балл ситуативной тревожности теста Спилбергера STAI составлял 18,42±4,98 баллов, средний балл реактивной тревожности – 19,23±4,96 баллов, средняя сумма баллов тревожности – 37,62±4,98 баллов, средняя степень тревожности – у 6 (16,22%) пациентов, низкая тревожность – у 13 (35,14%) больных, т.е. через 6 месяцев полностью нивелирована тревожность у 18 (48,65%) пациентов этой подгруппы.

Таким образом в процессе лечения нивелирована высокая степень ситуативной и реактивной тревожности у 15 (45,45%) женщин, достигнута низкая степень ситуативной и реактивной тревожности у 28 (84,85%) пациенток ОГ.

Через 6 месяцев в ОГ средний балл ситуативной тревожности теста Спилбергера STAI составлял 18,44±5,33 баллов, средний балл реактивной тревожности – 18,95±5,63 баллов, средняя сумма баллов тревожности – 40,20±5,52 баллов, средняя степень тревожности – у 2 (6,06%) пациентов, низкая тревожность – у 10 (30,3%) больных, т.е. через 6 месяцев полностью нивелирована тревожность у 21 (63,64%) пациентов этой подгруппы (табл. 5).

На протяжении всего периода катамнестического наблюдения показатели кровотока исследуемых пациентов с НТН по ЦДС экстракраниальных отделов БЦА – ОСА, НСА, ВСА и ПА с обеих сторон у всех пациентов не имели динамики, как и результаты ЭЭГ и ЭНМГ по всем ветвям ТН.

Таблица 3.

Динамика концентраций иммуннологических биохимических показателей в разрезе групп лечения

Симптом	Этапы лечения	ГС (n=37)	ОГ (n=33)
IL-1 (пг/мл)	До	10,12±0,73	10,02±0,54
	После	8,16±0,86	8,25±0,91
	Через 6 мес.	6,82±0,73	6,98±0,81
ФНО-α (пг/мл)	До	6,24±0,67	6,10±0,72
	После	5,05±0,44	5,09±0,74
	Через 6 мес.	4,06±0,68	4,09±0,61
ФНО-β (пг/мл)	До	5,69±0,78	5,68±0,75
	После	4,68±0,63	4,27±0,61
	Через 6 мес.	3,44±0,49	3,19±0,71
SP (пг/мл)	До	2643,3±535,8	2609,6±433,8
	После	2018,0±489,4	2071,1±473,9
	Через 6 мес.	1654,3±463,6	1393,6±364,5
IF-γ (пг/мл)	До	15,96±0,97	16,29±0,96
	После	12,24±,77	12,19±0,86
	Через 6 мес.	5,93±1,06	5,98±1,17

Динамика показателей иммуннологического биохимического анализа до лечения IL-1 и ФНО-β констатировала в пределах нормы уровни ФНО-α, IF-γ и SP – превышали норму без статистической значимости, после лечения изучаемые иммуннологические биохимические показатели также оставались в пределах референтных значений. В разрезе групп нами также не выявлено статистически значимых отличий от уровней до лечения, хотя все показатели оставались в пределах норм.

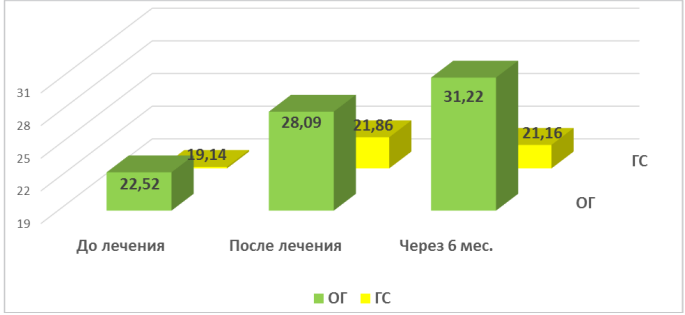


Рис. 2. Динамика сывороточной концентрации витамина Д в разрезе групп лечения, нг/мл

Витамин Д до лечения в ОГ составлял 22,52±5,06 нг/мл, после лечения – 28,09±5,35 нг/мл, через полгода – 31,22±1,68 нг/мл; в ГС он составил до лечения 19,14±5,87 нг/мл и 21,81±6,14 нг/мл после лечения, через полгода –21,16±6,28 нг/мл, что свидетельствовало о его недостаточности в ГС и нормализации уровня в ОГ через полгода после лечения, учитывая норму – 30-35 нг/мл, что имеет статистически значимые отличия (p≤0,05).

Таблица 4.

Динамика концентраций гормонов в разрезе групп лечения

Симптом	Лечение	ГС (n=37)	ОГ (n=33)
ЛГ, мМЕ/мл	До	5,72±0,77	5,93±0,78
	После	8,12±0,33	8,96±0,19
	Через 6 мес.	9,23±0,84	9,83±0,24
Эстрадиол, пмоль/л	До	119,5±14,38	119,1±11,18
	После	129,8±12,86	138,6±3,61
	Через 6 мес.	124,4±11,32	137,2±3,46
ФСГ, мМЕ/мл	До	16,02±0,86	16,1±0,80
	После	19,38±0,38	19,54±0,31
	Через 6 мес.	23,34±0,75	25,63±0,78

В ГС уровень ЛГ до лечения составлял 5,78±0,78 мМЕ/мл, а на момент окончания лечения – 7,88±0,15 мМЕ/мл при норме 7,7-58,5 мМЕ/мл, т.е. нормализовался, сывороточная концентрация эстрадиола до лечения составляла 118,8±12,40 пмоль/л, а после лечения – 138,3±3,71 пмоль/л при норме 127-138 пмоль/л, т.е. средняя концентрация приблизительно соответствовала верхней допустимой границе нормы. Уровень ФСГ в сыворотке крови больных ГС до лечения составил 15,78±0,75 мМЕ/мл, а после лечения – 19,43±0,44 мМЕ/мл, при этом норма 25,8–134,8 мМЕ/мл, т.е. нормализации не достигнуто.

В ОГ уровень ЛГ до лечения составлял 5,93±0,78 мМЕ/мл, а на момент окончания лечения – 8,96±0,19 мМЕ/мл при норме 7,7-58,5 мМЕ/мл, т.е. нормализовался, сывороточная концентрация эстрадиола до лечения составляла 119,1±11,18 пмоль/л, а после лечения – 138,6±3,61 пмоль/л при норме 127-138 пмоль/л, т.е. средняя концентрация приблизительно соответствовала верхней допустимой границе нормы. Уровень ФСГ в сыворотке крови до лечения составил 16,1±0,80 мМЕ/мл, а после лечения – 19,54±0,31 мМЕ/мл, при этом норма 25,8–134,8 мМЕ/мл, т.е. нормализации не достигнуто.

Выводы.

Средняя длительность приступа НТН составляет 32,5±12,7 секунд, частота приступов – от 2 в месяц до 6 в неделю, в среднем – 4,5±1,3 приступа в месяц, боль в виде ударов током во время приступа характеризует 48,25% пациентов, жгучая боль – 34,92%, режущая боль – 16,83%, превалирует длительность в 1-2 минуты (28,25%) и не зависит от пола и возраста, у 40% приступы помимо боли сопровождаются гиперкинезами мышц лица, при этом с возрастом пациентов частота статистически значимо снижается (у 47,22% молодых, у 39,52% пожилых и у 18,52% в старческом возрасте – r= –0,56, p=0,048), 83,5% больных характеризуются наличием триггерных зон НТН, при этом 81,4% из них – на коже в области губ и носа; В межприступный период 83,17% больных имеют остаточную болевую симптоматику, возрастающую с возрастом (у 45,83% в молодом возрасте, у 97,80% – в среднем возрасте – r=0,60, p=0,045), 72,06% – ощущение пораженной ветви нерва, возрастающее с возрастом (у 44,44% в молодом возрасте, у 96,7% – в среднем возрасте – r=0,57, p=0,043), 81,27% реагируют на изменение погоды, увеличивающееся с возрастом (у 40,28% в молодом возрасте, у 89% – в среднем возрасте – r=0,69, p=0,037) со статистически значимой разницей между молодым и средним возрастом – χ^2=41,313, p<0,001, критерий φ Фишера = 0,517; между молодым и пожилым возрастом – χ^2=73,178, p<0,001, критерий φ Фишера= 0,611; между молодым и старческим возрастом – χ^2=28,507, p<0,001, критерий φ Фишера= 0,537. Женщины среднего возраста характеризуются наибольшей частотой и интенсивностью приступов, статистически значимо большими проявлениями НТН в межприступный период (p<0,05).

Возникновение НТН в 59,37% случаев больные связывают с переохлаждением или сквозняком, в 32,7% – с посещением ортодонта или стоматолога, в 23,17% – с ударом по лицу, при этом средний возраст заболевания составляет 55,06±15,49 лет а Me=56,82±8,25 лет, 68,15% пациентов находятся в возрасте 45-74 лет, женщины заболевают в 1,78 чаще мужчин, но субъективно меньше страдают от приступов НТН и легче переносят межприступный период, пик заболеваемости женщин приходится на состояние пременопаузы и менопаузы, что связано со снижением уровня эстрадиола и ФСГ, сила боли в приступе в молодом возрасте выше относительно среднего и пожилого возраста, как объективно (SP=2959,33±388,73 пг/мл, 2497,18±403,61 пг/мл и 2458,82±375,48 пг/мл соответственно), так и субъективно (суммы баллов по ЦРШ=8,84±1,05, 8,59±1,06 и 8,54±1,13), таким образом чаще заболевают женщины старше 45 лет после переохлаждения или сквозняка.

Проведенное лечение в разрезе групп позволило нам провести сравнительный анализ его эффективности – более эффективным оказалось комплексное лечение, проведенное ОГ, которое включало в дополнение к стандартному лечению НТН на протяжении 3 месяцев витамин Д по 1000 МЕ ежедневно и «Монопауз Эссел» по 1 капле 2 раза в день.

Литература

1. Або Х.М., Баракат Н., Коробова А.А. Механизмы развития невралгии тройничного нерва // научный электронный журнал Меридиан, 2022, №1(63), с. 33-35.
2. Агафонкин А.А., Агафонкина А.С. Постгерпетическая невралгия тройничного нерва в исходе осложненной формы опоясывающего герпеса // Вестник Башкирского государственного медицинского университета, 2023, №S2, с.103-104;
3. Аккалаева И.А., Никколова Д.Э. Невралгия тройничного нерва // Научный лидер, 2023, №4(102), с. 44-46.;
4. Акмаева А.А., Васильева А.С., Ураев Д.А. Обзор методов лечения невралгии тройничного нерва // Бюллетень медицинских интернет-конференций, 2020, Том10, №1, с.31-32
5. Аллахвердиев Л.М., Колпаков Р.Ю. Хирургическое лечение невралгии тройничного нерва // Сборник материалов Всероссийской научно-практической конференции студентов и молодых учёных с международным участием. Саратов, 2023, с.39-41;
6. Алшинбай Ж.Ф., Тайц Д.Б., Шилова Д.С. Невралгия тройничного нерва. Два случая из практики // Forcipe, 2020, №3, с.411-412.;
7. Афандиев Р.М., Фадеева Л.М., Соложенцева К.Д., Пронин И.Н. Возможности магнитно-резонансной томографии в оценке гидроцефалии // ВРР. 2021. - №2.Том 102. – с.124-133.
8. Бабохужаев А.С.У., Садикова Х.К. Комбинированный подход в лечении больных невралгией тройничного нерва // Студенческий вестник, 2021, № 7-2(152), с. 52-53.;
9. Бакунович А.В., Синицын В.Е., Мершина Е.А., Григорян Ю.А. Оценка диагностической ценности формы тройничных нервов и их нейроваскулярных взаимоотношений в диагностике тригеминальной невралгии //

Вестник рентгенологии и радиологии, 2019, №6(100), с.339-346
10. Балязин В.А. Топографоанатомические взаимоотношения ствола тойничного нерва с верхней мозжечковой артерией у больных с невралгией тройничного нерва. // Морфология. 2009 - №136(5) – с.27-31
11. Балязин В.А., Салах С.М. Интраоперационная профилактика рецидива невралгии тройничного нерва при его микроваскулярной декомпрессии. // Нейрохирургия. 2013 - №1. - с.47-52.
12. Балязина Е.В. Классическая невралгия тройничного нерва. монография / Рост. гос. мед. ун-т. - Новочеркасск.: Лик, 2015. – 278 с.;
13. Балязина Е.В. Возрастные особенности клиники классической невралгии тройничного нерва. // Медицинский вестник Юга России. 2014 - №3 – с.65-70.;
14. Балязина Е.В. Исаханова Т.А, Балязин В.А., Бондарева О.И. Физический механизм формирования двух типов нейроваскулярного конфликта у больных классической невралгией тройничного нерва. // Неврологический журнал, 2017 - №22(4) – p.190-197
15. Балязина Е.В. Компьютерная ангиография в диагностике нейроваскулярного конфликта у больных классической невралгией тройничного нерва. // Нейрохирургия. 2010 - №(4) – с.46-49.;
16. Балязина Е.В. Невралгия тройничного нерва (клиника, патогенез, диагностика и лечение). Дисс…докт. мед.наук., РнД, 2013, 292с.;
17. Балязина Е.В., Балязин В.А., Балязин-Парфенов И.В., Зыкова О.М. Анатомические предикторы классической невралгии тройничного нерва // Российский журнал боли, 2023, Том21, №4, с.5-10
18. Балязина Е.В., Исаханова Т.А., Алексеева Н.А. Комплексная терапия классической невралгии тройничного нерва // Кубанский научный медицинский вестник, 2017, №2 – с.21-24
19. Балязина Е.В., Исаханова Т.А., Евусяк О.М., Кадян Н.Г. Патогенетическая фармакотерапия классической невралгии тройничного нерва // Неврологический журнал, 2019, №2(24), с.23-27.;
20. Белова Л.А., Машин В.В., Моисеев М.Ю. Нейровизуализационные корреляты различных стадийгипертонической дисциркуляторной энцефалопатии // Ульяновский Медико-Биологический Журнал, 2016, №1, с. 65-74
21. Бондарева О.И. Сравнительная оценка эффективности хирургического и консервативного лечения классической тригеминальной невралгии. Автореф. дисс…канд.мед.наук, РнД, 2021, 22с.
22. Бондарева О.И., Балязина Е.В., Короткиева Н.Г. Особенности ЭЭГ у больных классической невралгией тройничного нерва до и после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва // Российский журнал боли, 2018, №4(58), с. 42-45;
23. Бывальцев В.А., Калинин А.А., Оконешникова А.К., Егоров А.В. Сравнительный анализ клинической эффективности применения лазерной и радиочастотной денервации у пациентов с первичной невралгией тройничного нерва // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2021, Том 121, №4, с.38-43.

УДК:616.832-004.2:612.815

TO EVALUATE THE EFFECTIVENESS OF NON-DRUG TREATMENT IN PATIENTS WITH PROGRESSIVE MULTIPLE SCLEROSIS

Ochilova D.F., Majidova Y.N., Isametdinova U.Z.

Tashkent pediatric medical institute

Key words: Multiple sclerosis, transcranial magnetic stimulation, stabilometric training with biofeedback, progressive multiple sclerosis.

PROGRESSIV KECHUVCHI TARQOQ SKLEROZLI BEMORLARDA DORI-DARMONSIZ DAVOLANISH SAMARADORLIGINI BAHOLASH

Ochilova D.F., Majidova Y.N., Isametdinova U.Z.

Kalit so'zlar: tarqoq skleroz, transcranial magnit stimulyatsiyasi, biologic qarshi aloqa, progressiv kechuvchi tarqoq skleroz.

Tarqoq skleroz - bu immunitet tizimining buzilishi natijasida kelib chiqqan surunkali kasallik bo'lib, asab tolalarining miyelin qobig'ining shikastlanishi bilan birga keladi, natijada miyaga impulslarning o'tkazuvchanligi buziladi. Patologiya yoshligida paydo bo'ladi va kelajakda og'ir asoratlar, shu jumladan nogironlik rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Kasallikning dastlabki belgilari 20 yoshdan 40 yoshgacha namoyon bo'la boshlaydi. Qoida tariqasida, ularning zo'ravonligi pasayadi, lekin keyin yana kuchayadi. Bemor faqat bitta narsadan shikoyat qilishi mumkin, keyin oylar yoki hatto yillar butunlay asemptomatik tarzda o'tishi mumkin. Bundan tashqari, ba'zida patologiya o'zini hech qanday tarzda eslatmasdan, faqat bir marta paydo bo'ladi. Ba'zida MS juda tez rivojlanadi, muammo haftalar yoki oylar davomida yomonlashadi.

Ritmik transkranial magnit stimulyatsiya (rTMS) va biolagik qarshi aloqa (BQA) bilan stabilometrik trening kabi dori-darmon bo'lmagan davolash usullaridan foydalanish samaradorligini o'rganish, terapevtik ta'sir mexanizmini, xavfsizligini va turli xil tor aylana doiradagi qarshi ko'rsatkichlarni hisobga olgan holda. Nevrologik kasalliklar, ayniqsa progressiv kechuvchi tarqoq skleroz (PKTS) bilan og'rigan bemorlarda dolzarbdir.

ОЦЕНИТЬ ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРОГРЕССИРУЮЩИМ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Очилова Д.Ф., Мажидова Ё.Н., Исаметдинова У.З.

Ключевые слова: Рассеянный склероз, транскраниальная магнитная стимульяция, биологический обратная связь, прогрессирующий рассеянный склероз.

Рассеянный склероз – хроническое заболевание, вызванное расстройством со стороны иммунной системы, сопровождающееся поражением миелиновой оболочки нервных волокон, в результате чего нарушается проводимость импульсов в мозг. Патология дебютирует в еще молодом возрасте, а в дальнейшем может послужить причиной развития тяжелых осложнений, вплоть до инвалидизации.

Первые признаки болезни начинают беспокоить в промежутке 20-40 лет. Как правило, их выраженность снижается, но потом усиливается вновь. Пациент может жаловаться только на что-то одно, затем месяцы или даже годы могут проходить совершенно бессимптомно. Кроме того, иногда патология проявляется лишь единожды, никак о себе не напоминая. Иногда РС прогрессирует крайне быстро – проблема усугубляется в течение нескольких недель или месяцев.

Изучение эффективности использования немедикаментозных методов лечения, таких как ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция (рТМС) и стабилометрическая тренировка с биологической обратной связью (БОС), с учетом механизма терапевтического действия, безопасности и узкого круга противопоказаний для коррекции различных заболеваний. неврологических расстройств актуальна, особенно у больных прогрессирующим рассеянным склерозом (ПРС).

Multiple sclerosis is a chronic disease caused by a disorder of the immune system, accompanied by damage to the myelin sheath of nerve fibers, resulting in impaired conduction of impulses to the brain. The pathology debuts at a young age, and in the future can cause the development of severe complications, including disability [1,3,5,15].

The first signs of the disease begin to appear between 20 and 40 years of age. As a rule, their severity decreases, but then intensifies again [2,4,12]. The patient may complain of only one thing, then months or even years may pass completely asymptomatically. In addition, sometimes the pathology appears only once, without reminding itself in any way. Sometimes MS progresses extremely quickly, with the problem getting worse over weeks or months [6,7,8,9,14].

Studying the effectiveness of using non-drug treatment methods, such as rhythmic transcranial magnetic stimulation (rTMS) and stabilometric training with biofeedback (BFB), taking into account the mechanism of therapeutic action, safety and a narrow range of contraindications for the correction of various neurological disorders is relevant, especially in patients with progressive multiple sclerosis (PRS) [10,11,13,16-18].

Purpose of the study.

To evaluate the effectiveness of using rTMS and stabilometric training with biofeedback in patients with PRS to correct existing neurological disorders.

Material and methods.

The study included 62 patients with PRS (36 women, 26 men, median age 42.0 [36.0; 48.0] years, disease duration 13.0 [10.25; 15.0] years). EDSS before treatment 5.5 [5.0; 6.0] points. The course of treatment included sessions of low-frequency rTMS with a ring coil at rest while lying on the back according to an established individual stimulation mode and stabilometric training on a stabiloplatform with biofeedback with the Romberg test (TR), stability test (ST), exercise "balls" (BM) with increasing difficulty level within 7-10 days. To assess the neurological status, the Expanded Disability Scale (EDSS) and Comprehensive Functional Scale (MSFC) were used. Neurological status and stabilometric parameters were assessed before treatment and after the course of treatment, 10 days, 1 and 6 months.

Results and discussions. Both the overall EDSS score, pyramidal and cerebellar FS scores, and the “distance traveled” indicator did not change after treatment for 12 months (W, p>0.05). When assessed on the MSFC scale, a decrease in the time to complete the T25-FW test was revealed both after treatment and after 1.6 months (ANOVA, p = 0.021). A decrease in time was detected when performing the 9-HPT test with the dominant hand after the course of treatment (W, p=0.0125) and after 1 month (W, p=0.0006). When assessing the function of maintaining a vertical posture in patients, changes in the speed parameters of TR - CRIND, LSSS (p <0.05) over 6 months were revealed. An increase in speed indicators of voluntary postural control in the mind was revealed - SIPS (p = 0.00006), SSPCP (p = 0.00004) over a period of 6 months.

Conclusions. Thus, the EDSS scale and scores for individual FS turned out to be of little information for assessing the effectiveness of treatment in patients with PRS. MSFC scores changed statistically significantly after the course of treatment.

The stabilometric indicators in patients changed after the course of treatment, which confirms the improvement in maintaining a vertical posture to compensate for the resulting body deviations during the performance of voluntary targeted movements. 3

The use of rTMS according to the protocol of high-frequency (10 Hz) stimulation of the M1 point (motor area) leads to an improvement in both motor functions (reduced spasticity and improved coordination) and non-motor symptoms of MS (improved mood and reduced pain), the effect of which is different from traditional treatment and rehabilitation measures lasts up to 3 months

Literatures

1. Е.И. Гусев, Т.Л. Демина. Рассеянный склероз. Кафедра неврологии и нейрохирургии (зав. — акад. РАМН, проф. Е.И. Гусев) РГМУ, Москва

2. Srirm S. et l. Chlmydipneumonie infection of the centrl nervous system in multiple sclerosis (англ.) // nnls of neurology. — 1999. — Vol. 46, no. 1. — P. 6—14. Архивировано 7 ноября 2016 года.

3. Гусев Е.И., Демина Т.Л. Рассеянный склероз // ConsiliumMedicum: 2000. — № 2.

4. Blakemore W.F., Smith K.J. Node-like axonal specializations along demyelinated central nerve fibres: ultrastructural observations. Acta Neuropathol. 1983; 60(3-4):291–296.

5. Celesia G.G., Daly R.F. Visual electroencephalographic computer analysis (VECA). A new electrophysiologic test for the diagnosis of optic nerve lesions. Neurology. 1977 Jul;27(7):637–641.

6. Ghatak N.R., Hirano A., Lijtmaer H., Zimmerman H.M. Asymptomatic demyelinated plaque in the spinal cord. Arch Neurol. 1974 Jun;30(6):484–486.

7. Imaizumi T., Lankford K.L., Waxman S.G., Greer C.A., Kocsis J.D. Transplanted olfactory ensheathing cells remyelinate and enhance axonal conduction in the demyelinated dorsal columns of the rat spinal cord. J Neurosci. 1998 Aug 15;18(16):6176–6185.

8. Kurtzke J.F. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). Neurology. 1983 Nov; 33(11):1444–1452.

9. Jeffery N.D, Blakemore WF. Locomotor deficits induced by experimental spinal cord demyelination are abolished by spontaneous remyelination. Brain. 1997 Jan;120 (Pt 1):27–37.

10. Ascherio A. Epidemiology of multiple sclerosis: from risk factors to prevention / A. Ascherio, K. Munger // Semin. Neurol. – 2008. – Vol. 28, N 1. – P. 17–28.

11. Cerebral and spinal MRI examination in patients with clinically isolated syndrome and definite multiple sclerosis / M. Sailer, F. Fazekas, A. Gass [et al.] // Rofo. – 2008. – Vol. 180, N 11. – P. 994–1001.

12. Chabas D. Recent advances in the immunology of multiple sclerosis / D. Chabas // Rev. Neurol. – 2006. – Vol. 162, N 2. – P. 162–173.

13. Шмидт Т. Е. Ведение больных с рассеянным склерозом / Т.Е. Шмидт, Т.Д. Жученко // Рос. мед. журнал. – 2004. – № 3. – С. 46–48.

14. Рассеянный склероз с поздним дебютом / Э.З. Якупов, Т.В. Матвеева, А.Р. Хакимова, И.Ф. Хафизова // Неврологг. вестник. Журн. им. В.М. Бехтерева. – 2010. – №. 1. – С. 66–70.

15. Snow NJ, Wadden KP, Chaves AR, Ploughman M. Transcranial Magnetic Stimulation as a Potential Biomarker in Multiple Sclerosis: A Systematic Review with Recommendations for Future Research. Neural Plast. 2019 Sep 16;2019:6430596. doi: 10.1155/2019/6430596. PMID: 31636661; PMCID: PMC6766108.

16. Walton C, King R, Rechtman L, et al. Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS, third edition. Multiple Sclerosis Journal. 2020;26(14):1816–1821. doi:10.1177/1352458520970841.

17. Zhang X, Huai Y, Wei Z, Yang W, Xie Q, Yi L. Non-invasive brain stimulation therapy on neurological symptoms in patients with multiple sclerosis: A network meta analysis. Front Neurol. 2022 Nov 15;13:1007702. doi: 10.3389/fneur.2022.1007702. PMID: 36457862; PMCID: PMC9705977.

18. Zhou X, Li K, Chen S, Zhou W, Li J, Huang Q, Xu T, Gao Z, Wang D, Zhao S, Dong H. Clinical application of transcranial magnetic stimulation in multiple sclerosis. Front Immunol. 2022 Sep 5;13:902658. doi: 10.3389/fimmu.2022.902658. PMID: 36131925; PMCID: PMC9483183.

УДК: 616.832-002-053.5-074

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Насирова Д.Ш., Ахмедова Д.С., Абидова М.А., Усманов С.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: дети, посттравматическая энцефалопатия, вегетативная дисфункция, головные боли, астенизация нервной системы.

SHIKASTLANISHDAN KEYINGI ENSEFALOPATIYA BILAN OG'RIGAN BOLALARNING KLINIK VA NEVROLOGIK XUSUSIYATLARI

Nasirova D.S., Akhmedova D.S., Abidova M.A., Usmanov S.A.

Kalit so'zlar: bolalar, travmadan keyingi ensefalopatiya, vegetativ disfunktsiya, bosh og'rig'i, asab tizimining astenizatsiyasi.

Maqolada 7 yoshdan 18 yoshgacha bo'lgan 46 bolani tekshirish natijalari keltirilgan tBI muddati kamida 2 yil bo'lgan travmadan keyingi ensefalopatiya tashxisi bilan 2 guruhga bo'lingan. I guruhni 20 nafar bola (10 nafar o'g'il va 10 nafar qiz) tashkil etdi, ularning o'rtacha yoshi 13,2±4,5(95% CI: 10,915,2) yosh. II guruhga 26 nafar bola (15 nafar o'g'il va 11 nafar qiz) kirdi, ularning o'rtacha yoshi 11,6 ± 3,4 (95% CI: 9,5–13,7) yoshni tashkil etdi.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF CHILDREN WITH POSTTRAUMATIC ENCEPHALOPATHY

Nasirova D.S., Akhmedova D.S., Abidova M.A., Usmanov S.A.

Key words: children, post-traumatic encephalopathy, autonomic dysfunction, headache, asthenization of the nervous system.

The article presents the results of a survey of 46 children aged 7 to 18 years TBI is divided into 2 groups with a diagnosis of post-traumatic encephalopathy lasting at least 2 years. Group I consisted of 20 children (10 boys and 10 girls) with an average age of 13.2±4.5 (95% Ci: 10,915.2) years. Group II included 26 children (15 boys and 11 girls), whose average age was 11.6 ± 3.4 years (95% Ci: 9.5–13.7).

В последнее время во всем мире наблюдается увеличение травматизма, среди которого, на долю черепно-мозговых травм (ЧМТ) приходится до 4% всех травм [13, 14; 21]. Особую опасность представляет ЧМТ для детей и подростков, учитывая относительно высокое распространение среди них, а также различные последствия, возникающие как в остром, так и в отдаленном периоде.

Особое внимание нужно уделять не только медицинским проблемам ЧМТ, но также и социальным, так как осложнения и последствия ЧМТ являются одной из главных причин детской инвалидизации, при этом в особую группу риска входят дети до 5 лет и от 15 до 18 лет, так как в этом возрасте ЧМТ случается чаще всего [11].

Клинические проявления последствий ЧМТ могут быть различными, однако на первое место выходит поражение ГМ в виде посттравматической энцефалопатии, которая является динамическим процессом и имеет характер прогрессирования [5, 7, 24, 25].

Клиническая картина ЧМТ формируется первичным и вторичным поражением центральной нервной системы Первичное повреждение представляет собой очаг поражения головного мозга, в котором формируется некроз с последующей гибелью нервных клеток и нейроглии, сосудистым поражением с дальнейшим тромбообразованием. С другой стороны, вторичное повреждение формируется в результате инициации сбоя внутриклеточного метаболизма, запуска процессов эксайтотоксичности и каскада перекисного окисления липидов, образования свободных радикалов.

В это же время, в результате перенесенной ЧМТ запускается два противоположно направленных, но при этом взаимодействующих друг с другом процесса: дегенеративно-деструктивный и регенеративно-репаративный. Преобладание (постоянное или на определенном отрезке времени) каждого из этих процессов по большей части и формирует развитие и отсутствие определенных клинических проявлений в отдаленном периоде ЧМТ [15]. Особое внимание при изучении этого взаимодействия уделяют различным специфическим белкам участвующих во внутриклеточной нейрорегуляции – нейротрофическим факторам, дефицит которых ведет к преобладанию деструктивных механизмов и нарушению восстановительных механизмов с последующим развитием неврологического дефицита, выраженность которого также обусловлена механизмами адаптации: пластичностью ЦНС и ее морфофункциональными резервами [19].

Пластичностью ЦНС можно назвать процесс биологической адаптациии, которая основана на структурной и функциональной перестройке нервной системы. Главной целью активации нейропластичности является восстановление функций головного мозга, нарушенных или утраченных вследствие травмы [4]. С помощью репаративной нейропластичности можно восстановить функциональные системы головного мозга, которые пострадали в результате повреждения. Это происходит с помощью стимулирования интактных синапсов, а также в результате так называемого феномена синаптического спраутинга, в результате которого активируется неосинаптогенез и происходит рост нервных отростков. Дополнительную благоприятную среду для этого создает и то, что пластичность головного мозга у детей лучше, чем у взрослых, следовательно, у детей чаще можно ожидать благоприятный исход, даже в случаях перенесенной тяжелой ЧМТ

Число случаев с ЧМТ среднетяжелой и тяжелой ЧМИ при-

мерно составляет 10–25% и в основном они имеют неблагоприятные последствиями для дальнейшего нормального развития детей показывают негативное влияние на дальнейшее развитие детей [13; 18].

Вместе с тем, среди детей, у которых ЧМТ протекало без обнаружения переломов черепа и у которых отсутствовали какие-либо очаговые нарушения невростатуса в период острого течения ЧМТ, могут развиваться различные отдаленные последствия. При этом даже незначительные повреждения, перенесённые детьми и подростками, не всегда проходят благоприятно, и их осложнения могут проявиться через годы после ЧМТ [11, 22].

В связи с тем, что происходит поражение головного мозга, который еще не до конца сформирован, происходит пластическая трансформация головного мозга, требующая время для восстановления, в результате чего своеобразное течение посттравматической энцефалопатии будет влиять на развитие личности ребенка, психоэмоциональный фон, его когнитивных способностях и формировании социальных навыков.

В отдаленном периоде ЧМТ функции могут либо полностью восстановиться, либо клинический процесс может прогрессировать, при этом его длительность при клиническом выздоровлении может достигать 2-х лет, а в случае прогрессирования болезни не ограничивается и в результате формируется отдельная нозологическая категория в виде травматической болезни головного мозга [13].

Существует мнение о том, что развитие клинической картины последствий ЧМТ обусловлено длительными нарушениями в регуляции кровообращения и сосудистого тонуса, которые возникли в результате хронических нарушений церебральной гемодинамической системы [16]. Ликвородинамические нарушения, имеют прямую связь с сосудистыми нарушениями, являясь одним из патологических процессов, которые способствуют формированию осложнений в отдаленном периоде ЧМТ. При этом происходит поражение хориоидальных сплетений, которые в результате чего происходит нарушение регуляции продукции спинномозговой жидкости и ее резорбции после перенесенной ЧМТ. Также происходят другие изменения, затрагивающие микроциркуляторное русло головного мозга: это церебральная венозная дисциркуляция и фиброз мозговых оболочек. Все это способствует развитию нарушений ликвородинамики, которые выражаются в виде нарушения внутричерепного давления.

В процессе развития ЧМТ у детей в отдаленном периоде отмечаются следующие симптомы: головная боль, быстрая утомляемость, эмоциональная нестабильность, раздражительность, тревога, плаксивость, нарушение сна. Также распространена когнитивная дисфункция в виде незначительного нарушения внимания и памяти, нарушение психомоторной и координационной функций.

В ряде работ [1, 17, 23] была выявлена зависимость между степенью тяжести перенесенной ЧМТ и выраженностью клинических, когнитивных и психоэмоциональных нарушений в отдаленном периоде ЧМТ. В то же время, следует отметить, что, несмотря на степень тяжести перенесенной ЧМТ, у примерно у половины детей детей в отдаленном периоде ЧМТ развиваются неврологические нарушения, которые ведут к значительным функциональным расстройствам.

В своей работе [12] А.И. Кемалов описывал что у детей в возрасте от 4 до 14 лет осложнения возникают в период от 6 месяцев до 4-х лет после ЧМТ среднетяжелой и тяжелой степени. Практически у всех этих детей возникают дискоординаторные нарушения, примерно у 90% возникают жалобы астенического характера, примерно у 3/4 детей обнаруживаются расстройства памяти и внимания (при этом у 15% детей могут возникать речевые нарушения). Также очень часто отмечались и хронические головные боли у детей, которые вследствие своей распространенности и влияния заслуживают отдельного внимания.

Хронические посстаравматические головные боли одна из наиболее частых жалоб у пациентов в отдаленном периоде, и по данным А. И. Кемалова наблюдаютя у 90–95% детей с перенесенной ЧМТ. Головная боль может иметь разный характер и выраженность, однако она должна по времени ее возникновения или усиления соотноситься с наличием в анамнезе ЧМТ. Чаще всего она имеет схожесть в клинических проявлениях, соответствующих первичным головным болям, таким как мигрень – 46,5%, ГБН – 24,8% детей и другим типам, при этом в 19% случаев боль носит не классифицируемый характер.

По мнению специалистов [6] чаще всего, хронические головные боли являются следствием ЧМТ легкой степени, они могут усиливаться через определенный период, который может составлять месяцы и годы, а также имеют склонность к прогрессированию в отдаленном периоде после ее возникновения. Одной из распространенных причин возникновения хронических посттравматических головных болей является воздействие социально-психологических факторов, особенно у пациентов с легкой ЧМТ, а также бесконтрольное применение различных анальгетических лекарств.

Согласно работе А. В. Горюновой [8], у детей с последствиями ЧМТ в 76% случаев имеются различные нарушения в психоэмоциональной и волевой сфере, что является одним из предрасполагающих условий при формировании болевого синдрома и перехода ее в категорию хронической.

Помимо головных болей, необходимо обращать внимание и на нарушения когнитивной сферы, так как помимо медицинского значения, они оказывают большое влияние на качество жизни и их развитие в отдаленном периоде ЧМТ могут привести к затруднениям обучения в школе, а также к социальной дезадаптации [9, 10, 22].

Чаще всего наблюдается нарушение мнестических функций (в том числе слухоречевой, зрительной и кинестетической памяти), функций удержания и распределения внимания, а также наблюдается нарушение скорости выполнения различных когнитивных функций [9, 10]. В результате всего, у ребенка ЧМТ возникает замедление интеллектуальной деятельности и затруднения при работе с большим количество информации [11, 28] и как следствие страдает успеваемость в школе, из-за чего у детей при возвращении в школу и социальному кругу довольно часто возникают неврастенические нарушения и эмоциональные нарушения.

Таким образом, распространеность ЧМТ среди детей, прогрессирующий неврологический дефицит, сложность диагностики и отсутствие объективных критериев для оценки равзивающихся функциональных нарушений, тяжесть последствий, влияющих на процессы формирования детского организма с последующей инвалидизацией, ставит данную патологию в ряд приоритетных медицинских и социальных проблем [25-27].

Цель исследования.

Изучить анамнестических, клинико-неврологических, нейрофизиологических, особенностей посттравматической энцефалопатии у детей.

Материалы и методы исследования.

Нами было проведено исследование клинической картины 46 детей от 7 до 18 с диагнозом посттравматическая энцефалопатия с давностью ЧМТ не менее 2 лет, разделенных на 2 группы. Группу I составили 20 детей (10 мальчиков и

10 девочек) с последствиями ЗЧМТ легкой степени, со средним возрастом 13,2 ± 4,5 (95%ДИ: 10,9–15,2) лет. В группу II вошли 26 детей (15 мальчиков и 11 девочек) с последствиями ЗЧМТ среднетяжелой степени, средний возраст которых составил 11,6 ± 3,4 (95%ДИ: 9,5–13,7) лет.

Осмотр, оценка неврологического статуса проводились по общепринятой методике. Характер головной боли у обследованных пациентов определялся на основании Международной классификации головной боли (2003). Для определения выраженности головной боли использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Исследование когнитивной функции проводилось с помощью модифицированного варианта одноцветных таблиц Шульте и тесту запоминания 10 слов по методике А.Р. Лурия

Всем пациентам была проведена рутинная ЭЭГ, проводимая в течение 20 минут, 20 пациентам проводилась МРТ. Полученные результаты были обработаны с использованием параметрических и непараметрических методов статистики (пакет прикладных программ «Excel»).

Результаты и их обсуждение.

Изучение структуры ЧМТ в зависимости от пола и возраста (таб. 1) показало, что в возрасте 11–14 лет в обеих группах частота встречаемости как легкой, так и среднетяжёлой степени ЧМТ была ниже, а также у мальчиков ЧМТ встречалась чаще чем у девочек. Однако, как мы видим статистической разницы между группами не наблюдалось.

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту и полу

Симптом	Всего		Группа I		Группа II		P
	n	%	n	%	n	%	
Пол							
Мальчики	25	54,3	10	50	15	57,7	0,604
Девочки	21	45,7	10	50	11	42,3	
Возраст							
7–10 лет	18	39,1	6	30	12	30	0,499
11–14 лет	11	23,9	5	25	6	25	
15–18 лет	17	37,0	9	45	8	45	

Характер жалоб больных имеет большое значение в связи с высокой чувствительностью субъективного состояния детей к различным нарушениям головного мозга. По своей структуре предъявляемые жалобы в обеих группах практически были одинаковые, отличия были по выраженности и частоте встречаемости по возрасту (таю. 12.

Таблица 2

Характеристика основных жалоб пациентов (%)

Показатели	Диагноз		p
	Группа I	Группа II	
Головокружение	7 (35,0)	13 (50,0)	0,309
Головная боль	15 (75,0)	20 (76,9)	1,000
Нарушения памяти	11 (55,0)	17 (65,4)	0,474
Нарушения внимания	12 (60,0)	20 (76,9)	0,333
Быстрая утомляемость	15 (75,0)	16 (61,5)	0,365
Раздражительность	13 (65,0)	19 (73,1)	0,748

Из таблицы видно, что чаще всего дети отмечали головную боль – 35 (76,1%) пациентов, при этом в группе со среднетяжелым ЧМТ и в группе с легким цифры были примерно одинаковыми 75–76%. Нарушение внимания, раздражительность и быстрая утомляемость встречалась примерно в одинаковом числе случаев 67–69%, Нарушением памяти встречалась у 28 (60,9%) детей, и разница между группой с легкой и среднетяжелой ЧМТ была более выраженной (55% и 65,4% соответственно). Головокружения также значительно чаще наблюдались в группе со среднетяжелой степенью – 50% случаев, в группе с легкой – 35%. Следует также отметить, (из анамнестических данных) что вышеперечисленная симптоматика имела тенденцию к нарастанию с возрастом и сроком давности перенесённой травмы.

В детской неврологической практике основным и решающим стандартом диагностики является проведение и анализ неврологического статуса (таб. 3), а при необходимости - дополнительных параклинических методов обследования.

Таблица 3

Данные невростатуса

Симптом	Всего		Группа I		Группа II		P
	n	%	n	%	n	%	
Нистагм	20	43,5	6	30	14	53,8	p>0,05
Болезненность т. Валле	38	82,6	15	75	23	88,5	p>0,05
Мышечная гипотония	21	45,7	10	50	11	42,3	p>0,05
Гиперефлексия	43	93,5	18	90	25	96,2	p>0,05
Неустойчивость в п. Ромберга	24	52,2	10	50	14	53,8	p>0,05
ПНП интенция	27	58,7	12	60	15	57,7	p>0,05
Симптом Данциг-Кункова	39	84,8	15	75	24	92,3	p>0,05
Адиадохокинез	13	28,3	6	30	7	26,9	p>0,05
Чувствительные нарушения	23	50	7	35	16	61,5	p>0,05

По результатам неврологического осмотра было видно, что у детей с посттравматической энцефалопатией относительно преобладала микросимптоматика в виде повышения сухожильных рефлексов (93,5%), симптома Данцинг-Кунакова – 84,8%, болезненности т. Валле – 82,5%. Дискоординаторные расстройства в виде неустойчивость в позе Ромберга и ошибок при выполнении координаторных проб встречались 52,2% и 58,7% соответственно, а нистагм и адиодохокинез – 43,5% и 28,3%.

Достоверные и относительные показатели в обеих подгруппах пациентов с последствиями ЧМТ легкой и среднетяжелой степени практически не отличались друг от друга. В основном, чаще всего нарушения встречались в группе с последствиями ЧМТ среднетяжелой степени, достоверные различия наблюдались при анализе чувствительных нарушений. При анализе невростатуса в зависимости от пола и возраста было выявлено что легкая микросимптоматика преобладала у детей младшего возраста в обеих группах не зависимо от пола, координаторные нарушения достоверно доминировали у детей старшего возраста. Итак, по данным невростатуса следует, что за не большим исключением, общие нарушения в двух группах были схожими.

Из-за того что основной проблемой для детей, перенесших ЧМТ, была головная боль, мы провели дополнительное исследование в отношении ее.. Результаты особенностей субъективной «окраски» посттравматической ГБ показали, что при последствиях ЧМТ может отмечаться характер различных типов цефалгии.

У большинства больных обеих групп, перенёсших ЧМТ – 76,9% в группе со среднетяжелым и 75,0% в группе с легким течением наблюдалась головная боль. В структуре цефалгического синдрома преобладала двухсторонняя ГБ (73,3% и 65% в группе с сотрясением и ушибом соответственно), в некоторых случаях, боль в голове была сильной и отдавалась в лобно-теменных, височно-шейных или затылочно-шей-

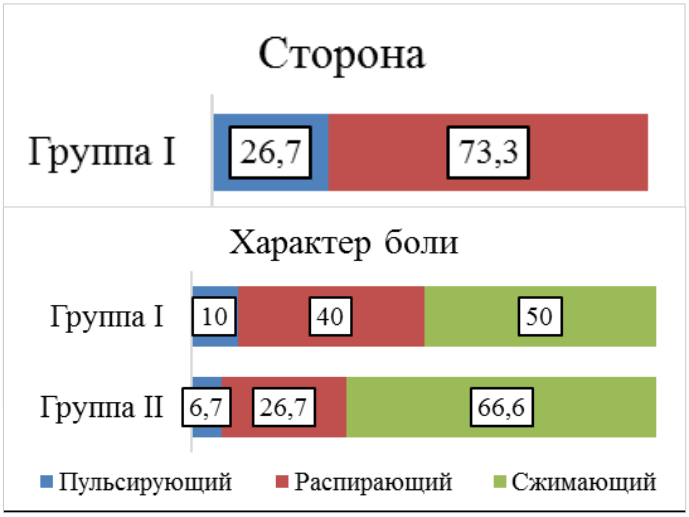


Рис. 1. Характеристика головной боли (%)

Распирающий характер ГБ отмечался достоверно выше у пациентов с в первой группе – 40,0%, чем в группе II пациентов (26,7%), при этом располагалась она чаще всего, в области затылка и иррадиировала в область глазницы, виска и лба, шеи и плечевого пояса. У 1 (6,7%) пациента группы II и 2 (10,0%) в группе I, выявлялся следующий характер ГБ: приступообразная боль с локализацией в лобной-височной области и в области глазницы, чаще с одной стороны, имеющая пульсирующий характер и умеренно-сильную интенсивность, сопровождающаяся тошнотой, непереносимостью света и сильных звуков.

Результаты интенсивности головной боли у пациентов с последствиями ЧМТ показаны на рисунке 2. В среднем, выраженность ГБ варьировалась от 2 до 8 баллов и составила в среднем в группе II 4,9± 1,3 балла, а в группе I 4,1±0,7 баллов. Как видно из таблицы, не зависимо от структуры ГБ и в группе I и II достоверно больше встречались жалобы на умеренною головную боль – 46,7% и 45% соответственно.

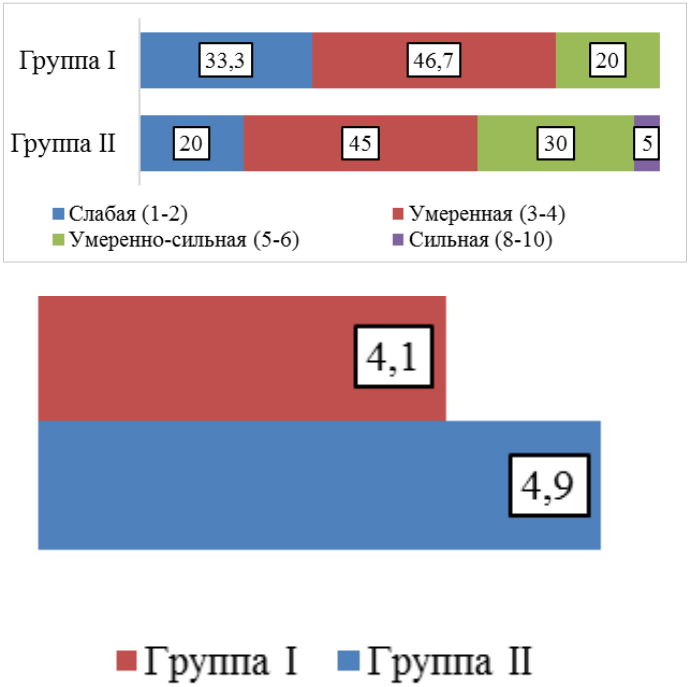


Рис. 2. Выраженность головной боли по ВАШ (%)

Реже пациенты жаловались на слабую и сильную боль, в группе детей с ЧМТ среднетяжелой степени чаще наблюдались умеренно-сильная и сильная боль – 30% и 5%, тогда как в группе с ЧМТ легкой степени – умеренно сильная наблюдалась в 20%, а сильная не встречалась. При этом слабая боль чаще всего наблюдалась у детей II группы – 33,3%.

Данный нашего исследования указывают на преобладание в цефалгическом синдроме при последствиях ЧМТ, ГБ схожих с головными болями напряжения и мигреноподобными болями.

Для изучения когнитивных нарушений детей поделили на 3 группы в зависимости от школьного возраста, распределение которых можно подробно рассмотреть в таблице 4.

Таблица 4

Распределение пациентов

Категории	Всего		Пол			Диагноз		
	Абс.	%	М	Ж	Р	Группа I	Группа II	Р
Младший	18	39,1	55,6	44,4		6 (33,3)	12 (66,7)	
Средний	11	23,9	36,4	63,6	0,336	5 (45,5)	6 (54,5)	0,499
Старший	17	37,0	64,7	35,3		9 (52,9)	8 (47,1)	

Изучение данных тестирования когнитивных функций у детей в группе младшего школьного возраста показало, что существенные различия между показателями умственной деятельности у этих детей не были статистически значимы и практически не отличались от показателей здоровых школьников. Самые существенные различия были обнаружены в ходе исследования скоростных и объемных характеристик внимания, а также психомоторной деятельности.

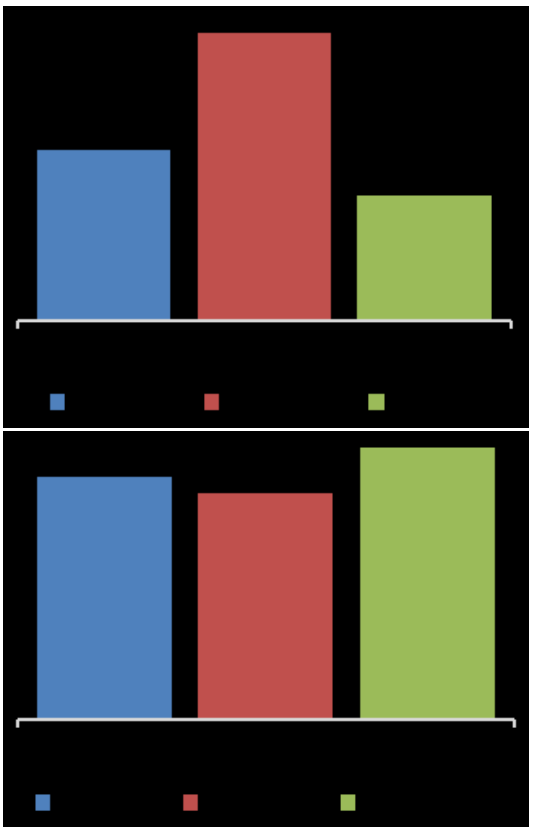


Рис. 3 Характеристика функции внимания и памяти у детей младшего школьного возраста

При изучение психомоторной реакции, временные показатели у детей с последствиями ЧМТ были дольше относительно здоровых школьников, что проявлялось в виде замедления реакции и нарушения координации движений, в особенности, при выполнении сложных действий. Среднее

время при, выполнении исследования по тесту характеризующее нарушение концентрации внимания, также преобладало у пациентов с последствиями ЧМТ (p <0,05). Общее время выполнения теста Шульте, который отражает объем внимания было равно в среднем 109,1±35,2 с в группе детей с ЧМТ по сравнению с 105,8±24,7 мс в здоровых детей. Количество баллов в тесте Лурия - параметра памяти – было равно 7,2±2,3 и 8,3±1,1 у пациентов и здоровых соответственно. При сравнении детей с легкой и средней ЧМТ, в данной возрастной группе, показатели памяти между ними практические не отличались, более достоверной разница была лишь при проведении исследовании внимания, среднее время проведения т. Шульте у детей с последствиями легкой ЧМТ равнялось 107,2±29,3 с., что было незначительно выше контрольной группы, тогда как в группе с последствиями среднетяжелой ЧМТ – 110,8±38,3 с. и разница была достоверной как с группой I так и со здоровыми детьми.

При сравнении результатов тестирования в группе среднего возраста также были выявлены различия в скоростных и объёмных показателях когнитивных функций.

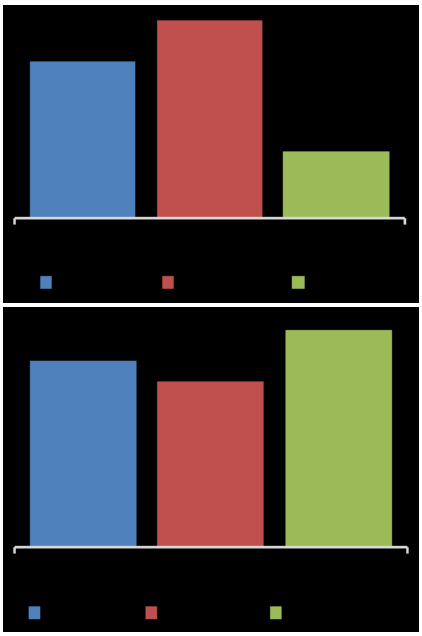


Рис. 4 Характеристика функции внимания и памяти у детей среднего школьного возраста

При изучении показателей внимания были вявлены достоверные различия при общем времени выполнении теста Шульте – 103,7±39,3 в группе больных по сравнению с 95,2±24,2 с в группе контроля (p <0,05). При анализе показателей памяти с использованием теста Лурия отмечено ухудшение у больных с последствиями ЧМТ. В среднем результат теста детей с последствиями ЧМТ составлял 6,8±2,1 балл, что было значительно ниже, чем у детей в контрольной группы (8,4±1,1 балл), а при сравнении групп в зависимости от степени тяжести ЧМТ, показатель в группе со среднетяжелой ЧМТ, (6,4±2,3 балл) достоверно отличался от показателей в группе с легкой ЧМТ (7,2±1,5 балл). Таким образом, установлена взаимосвязь между тяжестью перенесенной ЧМТ и нарушением функций памяти и внимания в группе среднего школьного возраста.

Изучение результатов тестирования в группы детей старшего школьного возраста выявило значительные различия, как в скоростных, так и в объёмных показателях всех когнитивных функций (рис. 5). Так, при исследовании внимания у. детей с последствиями ЧМТ было обнаружено нарушение его объема

При оценке функции внимания установлен достоверное увеличение общей длительности при проведении Теста Шульте в группе с последствиями ЧМТ (p <0,05). Также были выявленные различия при сравнении детей с легкой и средней степенью ЧМТ. В группе с последствиями ЧМТ легкой степени среднее время выполнения теста 82,2±34,1 секунд, а в группе со средней степенью – 89,7±37,9 секунд, различия как со здоровыми так и между группами были достоверные (p <0,05).

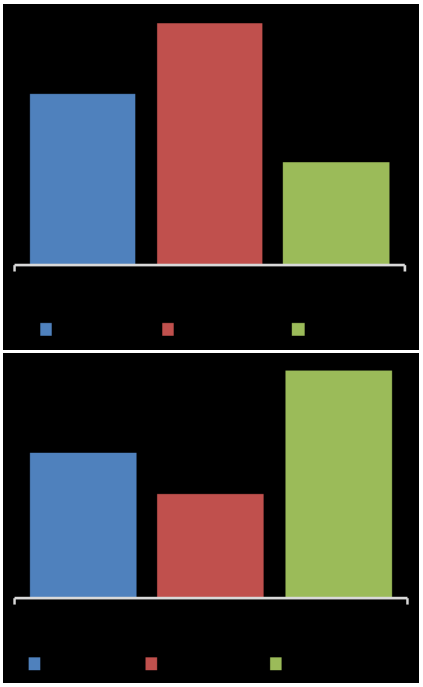


Рис. 5 Характеристика функции внимания и памяти у детей старшего школьного возраста

Анализ объема памяти при выполнении теста Лурия показал значительные различия между детьми с последствиями ЧМТ и здоровыми детьми – 7,2±2,3 балла против 8,2±1,1 баллов соответственно (p <0,05). Оценка непосредственного влияния тяжести ЧМТ на выраженность мнестических функций не выявила достоверных различий.

Анализируя наши результаты, можно сказать, что выраженность когнитивной дисфункции имеет связь с тяжестью перенесенной ЧМТ и имеет различия в возрастных группах. Нарушения внимания встречаются во всех возрастных, однако более выражены у подростков.

Выводы.

По результатам проведенного нами исследования можно заключить, что для детей с последствиями ЧМТ характерен различный спектр нарушений, основными из которых являются головная боль, цереброастенические и когнитивные нарушения. Головная боль проявляется по типу ГБН и мигрени, чаще двусторонние и умеренной интенсивности. Когнитивные нарушения различаются в разных возрастных группах, у детей младшего возраста часто наблюдались расстройства восприятия, тогда как в группе подростков преобладали расстройства процессов внимания, памяти и аналитико-синтетических процессов. Выраженность когнитивных нарушений имеют зависимость от тяжести перенесенной ЧМТ, результаты когнитивных тестов в группе детей с последствиями среднетяжелой ЧМТ были достоверно хуже, чем в группе с последствиями легкой.

Литература

1. Агаева К.Ф. Процесс накопления и распространения последствий травмы головы среди населения. Журн неврол и психиат. 2001, № 5. С. 46-48.
2. Артарян А.А., Иова А.С., Гармашов Ю.А., Банин А.В. Черепно-мозговая травма у детей // Черепно-мозговая травма: клиническое руководство / под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М.: Антидор, 2001. Т. 2. С. 603–648.
3. Асилбеков У.Е. Клиника, диагностика и исходы тяжелой черепно-мозговой травмы у детей различных возрастных групп // Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2012. № 1 (26). С. 12–16.
4. Боголепова А.Н., Чуканова Е.И. Проблема нейропластичности в нев-рологии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010; 110(8):62-65.
5. Визило, Т. Л. Травматическая энцефалопатия: клиника и лечение / Т. Л. Визило, И. В. Власова, Е. Н. Харькова. // Лечащий врач. - 2016. - №5. - С. 28-32
6. Воробьева О.В., Вейн А.М. Посттравматические головные боли. Consilium medicum. 1999;1(2):73-75.
7. Глущенко В. В., Шабанов П. Д. Минимальная дисфункция мозга. М.: Бином; 2013.
8. Горюнова А.В. Посттравматическая головная боль у детей. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009;109(12):55-59.
9. Заваденко Н.Н., Гузилова Л.С., Изнак А.Ф., Изнак Е.В. Последствия тяжелой черепно-мозговой травмы у подростков: особенности клинических проявлений и лечение. Вопросы современной педиатрии. 2010; 9(4):57-67.
10. Заваденко Н.Н., Кемалов А.И. Последствия тяжелой черепно-мозго-вой травмы у детей и их лечение. Вопросы современной педиатрии. 2006;5(4):14-21.
11. Заваденко Н.Н., Немкова С.А. Нарушения развития и когнитивные дисфункции у детей с заболеваниями нервной системы. Научно-практическое руководство. М.: МК; 2016.
12. Кемалов А.И. Дисфункции мозга в отдаленном периоде тяжелой закрытой черепно-мозговой травмы у детей: Дис. ... канд. мед. наук. М. 2006.
13. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. и др. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М., 1998. —Т. 1. — 549 с.
14. Краснов А.Ф., Соколов В.А. О состоянии медицинской помощи при дорожно-транспортных травмах // Анналы травматологии и ортопедии. 1995. - № 3. - С.9-17.
15. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма. Диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014. [Likhterman LB. Traumatic brain injury. Diagnos-tics and treatment. M.: GEOTAR-Media; 2014. (In Russ.)].
16. Мякотных В.С., Таланкина Н.З., Боровкова Т.А. Клинические, патофизиологические и морфологические аспекты отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2002;102(4):61-65.
17. Овсянников Д.М., Чехонацкий А.А., Колесов В.Н., Бубашвили А.И. Социальные и эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 3. С. 777–785.
18. Петрухин А.С. Неврология детского возраста. М., Медицина, 2004. — 783 с.
19. Талыпов А.Э., Мятчин М.Ю., Куксова Н.С., Иоффе Ю.С., Кордонский А.Ю. Медикаментозная нейропротекция в остром периоде черепно-мозговой травмы средней степени тяжести. Медицинский совет. 2015;10:82-92.
20. Шалькевич Л.В., Львова О.А., Кулагин А.Е., Талабаев М.В., Ивашина Е.Н., Сулимов А.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению черепно-мозговой травмы у детей, принципы диспансеризации. Детская неврология, вып. 3: клинические рекомендации / под ред. В.И. Гузевой. М.: МК, 2015. С. 147–174.
21. Akhtar JI. Digital decoding of pediatric traumatic brain injury. Crit Care Med. 2015;43(3):722-723. doi:10.1097/CCM.0000000000000799
22. Anderson V, Yeates KO. Pediatric Traumatic Brain Injury. Cambridge University Press; 2010.
23. Angoa-Pérez M, Zagorac B, Anneken JH, et al. Repetitive, mild traumatic brain injury results in a progressive white matter pathology, cognitive deterioration, and a transient gut microbiota dysbiosis. Sci Rep. 2020;10(1):8949. Published 2020 Jun 2. doi:10.1038/s41598-020-65972-4
24. Dennis EL, Baron D, Bartnik-Olson B, et al. ENIGMA brain injury: Framework, challenges, and opportunities. Hum Brain Mapp. 2022;43(1):149-166. doi:10.1002/hbm.25046
25. Griffin, A., Deeba, F., Dennison, T., & Moore, A. (2020). Perspectives on neuropsychology and clinical care in paediatric and adolescent medicine. Clinical Child Psychology and Psychiatry, 25(3), 687-697. https://doi.org/10.1177/1359104520915249
26. Huie JR, Mondello S, Lindsell CJ, et al. Biomarkers for Traumatic Brain Injury: Data Standards and Statistical Considerations. J Neurotrauma. 2021;38(18):2514-2529. doi:10.1089/neu.2019.6762
27. McKendrick R, Falcone B, Scheldrup M, Ayaz H. Effects of Transcranial Direct Current Stimulation on Baseline and Slope of Prefrontal Cortex Hemodynamics During a Spatial Working Memory Task. Front Hum Neurosci. 2020; 14:64. Published 2020 Apr 9. doi:10.3389/fnhum.2020.00064
28. Middleton JA. Practitioner review: Psychological sequelae of head injury in children and adolescents. J Child Psychol Psychiat. 2001;42(2):165-180.
29. Shaw L, Morozova M, Abu-Arafeh I. Chronic post-traumatic headache in children and adolescents: systematic review of prevalence and headache fea-tures. Pain Manag. 2018;8(1):57-64.
30. White BR, Rogers LS, Kirschen MP. Recent advances in our understanding of neurodevelopmental outcomes in congenital heart disease. Curr Opin Pediatr. 2019; 31:783–8

УДК 616-053.31(075.8)

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ТОКСИКО-МЕТОБОЛИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ С ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЕЙ

Абдуллаева М.И., Кучкарова О.Б.

Андижанский государственный медицинский институт

Ключевые слова: недоношенные новорождённые, гипербилирубинемия, неврологические нарушения.

MUDDATIDAN AVVAL TUG‘ILGAN CHAQALOQLARDA ASAB TIZIMINING GIPERBILIRUBINEMIYALI TOKSIK-METOBOLIK ZARARLANISHINING KLINIK-NEROLOGIK VA BIOKIMYOVIY XUSUSIYATLARI

Kalit so‘zlar: muddatidan avval tug‘ruq, giperbilirubinemiya, nevrologik buzilishlar.

Ushbu maqolada muddatidan avval tug‘ilgan chaqaloqlardagi asab tizimi giperbilirubinemiyali toksiko-metobolik zaralanishining klinik-nevrologik va biokimyoviy tekshiruvlari xususiyatlari o‘rganildi. Muddatidan avval tug‘ilgan chaqaloqlar an’anaviy usulda nevrologik tekshiruv va biokimyoviy usulda qondagi bilirubin miqdori natijasiga ko‘ra o‘rganildi.

CLINICAL-NEUROLOGICAL AND BIOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF TOXIC-METABOLIC DAMAGE TO THE NERVOUS SYSTEM DUE TO HYPERBILIRUBINEMIA IN PRETERM INFANTS

Keywords: preterm birth, hyperbilirubinemia, neurological disorders.

This article studies the clinical-neurological and biochemical characteristics of toxic-metabolic damage to the nervous system caused by hyperbilirubinemia in preterm infants. Preterm infants were examined using traditional neurological examination methods, and the level of bilirubin in the blood was measured through biochemical testing.

Одной из важных составляющих социально экономического благополучия общества является качественное выхаживание детей, родившихся раньше срока. Известно, что на долю преждевременно родившихся детей приходится основная часть перинатальной, неонатальной и детской патологии [1,2]. Проблеме недоношенности новорожденных в последние годы уделяется пристальное внимание неонатологов и детских неврологов Узбекистана [10]. В связи с переходом на рекомендованные ВОЗ критерии живорожденности, внедряются методы безопасного материнства, единая система первичной реанимации и выхаживания недоношенных детей, все шире используются продленная и высокочастотная ИВЛ, заместительная терапия препаратами сурфактанта, иммуноглобулинов в лечении критических состояний неонатального периода. Все это повышает возможности выхаживания и выживаемости недоношенных детей [5,7,8]. Несмотря на значительные успехи, связанные с использованием современных технологий для выхаживания, диагностики и лечения недоношенных новорожденных, ряд вопросов, касающихся раскрытия онтогенетических аспектов неонатальной адаптации остаются до настоящего времени малоизученными. Кроме того, современные требования, предъявляемые к оценке процессов адаптации новорожденного ребенка, предусматривают комплексный подход, позволяющий охарактеризовать совокупность данных, определяющих онтогенез как единый процесс индивидуального развития ребенка с учетом гетерохронности, неравномерности и системности различных функциональных единиц[3].

В настоящее время отмечается положительная тенденция в совершенствовании акушерской тактики ведения преждевременных родов, методики реанимационных мероприятий, проводимых детям в неонатальном периоде, способов выхаживания недоношенных детей, что способствует их выживанию[4]. Несмотря на усилия медицинских работников, направленные на обеспечение перинатальной помощи в оптимальном объеме, предотвратить развитие различных по тяжести поражений центральной нервной системы (ЦНС) не всегда удаётся[6,9].

Выраженное повышение уровня билирубина при гемолитической болезни новорождённых (ГБН) - вследствие резус-конфликта или несовместимости по системе АВО, а также ядерной желтухе а значительном числе случаев сопровождается судорогами и нервно-рефлекторной гипервозбудимостью. Существуют и другие причины для патологической гипербилирубинемии, оказывающей токсический эффект на ЦНС, приводя к энцефалопатии. Дискурабельным вопросом продолжает оставаться уровень билирубина, являющийся токсичным для ЦНС новорожденного ребенка, но большинство авторитетов в области неонатологии и детской и детской неврологии сходятся на том, что у недоношенных детей ядерная желтуха может развиться даже при уровне >150 мкмоль/л[10].

Цель исследования.

Исследование клинико-неврологических и биохимических показателей у детей рожденных недоношенными с гипербилирубинемией в раннем детском возрасте.

Материалы и методы исследования.

Для решения поставленной цели были обследованы 65 недоношенных новорожденных. Все недоношенные проходили лечение в отделении патологии новорожденных Андижанской областной многопрофильной медицинском центре второго этапа с гестационным возрастом 30—36 недель и массой тела при рождении 1300—2500 г. Из них у 25 де-

тей симптомы перинатальной патологии ЦНС отсутствовали (контрольная группа), их состояние оценивалось как средней тяжести по сопутствующей патологии. У 40 детей в неонатальном периоде при клинико-неврологическом обследовании был диагностирован токсико-метаболическая энцефалопатия с гипербилирубинемией (основная группа) (Рис.1.) от 178 до 358 мкмоль/л на момент исследования. Все обследованные дети находились на искусственном вскармливании.

Результаты и их обсуждение. В ходе проведённого нами неврологического обследования, всем недоношенным новорождённым с гипербилирубинемией, проводилось биохимический анализ крови с учётом неконьгированного билирубина. При оценке полученных результатов применялась Международная классификация ППНС метаболического, токсико-метаболического и инфекционного генеза в периоде новорожденности (Володин Н.Н. и соавт., 1999, 2006). В неврологическом осмотре основной группы наблюдалось переходящий страбизм у 8 больных (20%), незрелость оральных и спинальных автоматизмов 28 больных (70%), цианоз носогубного треугольника 20 больных (50%), тремор подбородка, вздрагивание 32 больных (80%), симптомы угнетение 6 больных (15%). У всех недоношенных контрольной группы не наблюдалось патологические изменение со стороны ЦНС кроме симптомов незрелости головного мозга(Рис.2.).



Рис.1. Количественное соотношение между группами.

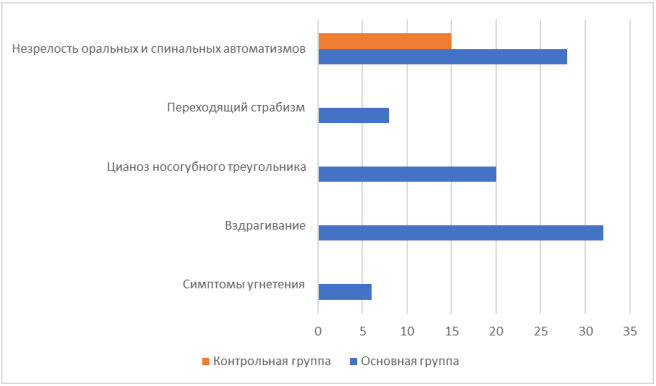


Рис.2. Количественные показатели неврологических изменений недоношенных гипербилирубинемией.

У больных основной группы показатели биохимического анализа неконьгированного билирубина варьировалось от 178 до 358 мкмоль/л, которое чем выше уровень билирубина тем больше неврологического дефицита. В течение осмотра у 4 недоношенных наблюдалось тик языка в виде гиперкинеза, кожный покров и слизистые глаз было жёлтого цвета разной интенсивности. Анализ неврологического статуса показал, что у недоношенных новорожденных детей 1 группы значения его оценок находились в диапазоне положительных значений, подтверждая, тем самым, отсутствие симптомов поражения ЦНС. У детей 2группы подтверждало определённую степень тяжести синдрома общего угнетения ЦНС. Прямая корреляция индекса в позднем неонатальном периоде с массой тела при рождении указывала на связь функционального со стояния ЦНС в этой группе не только со степенью зрелости данной системы, но и трофики организма ребенка в целом. Отмеченная прямая корреляция неврологического дефицита и высокая концентрация неконьюгированного билирубина означала наличие тесной связи последнего с клинической картиной неврологического статуса детей 2 группы. Этот факт свидетельствует о том, что, во-первых, данный факт отражает реальные процессы, происходящие в головном мозгу новорожденных, а, во-вторых, является признаком относительно сбалансированного соотношения функции субкортикальных структур и коры головного мозга, несмотря на определенную незрелость этих систем. У детей 2 группы особенностью течения синдрома являлась установленная двумя статистическими методами тенденция к его купированию ещё в раннем неонатальном периоде. Несомненно, позитивное влияние на течение патологического процесса оказывало вскармливание в сочетании с частичным парентеральным питанием, а при необходимости — оксигенотерапия. После рождения повышенный уровень неконьюгированного билирубина за счет гипофункции печени и желчевыводящих путей, низкий уровень альбумина и незрелость гематоэнцефалического барьера возникший у недоношенных, временно персистировал в раннем неонатальном периоде. В связи с этим постнатальная стимуляция субкортикальными системами головного мозга была не достаточной, что обусловливало низкий уровень её активности и клинику неврологического статуса в виде нервно-рефректорной гипервозбудимотью и общего угнетения ЦНС.

Выводы. Предполагается, что токсико-метаболическая поражение нервной системы в виде гипервозбудимости и синдромом общего угнетения ЦНС у недоношенных новорожденных детей помимо других вариантов патогенеза может возникать постнатально вследствие незрелости гематоэнцефалического барьера и недостаточной стимуляции коры головного мозга субкортикальными системами в результате ингибирования их активности в новорождённом периоде. Возможность подобного патогенетического варианта поражение ЦНС в качестве основного или сопутствующего патологического состояния необходимо учитывать при проведении обследования, лечения и реабилитации преждевременно родившихся детей.

Литература.

1. Гайтон А.К., Холл Дж.Э. Медицинская физиология. Пер.с англ.; Под ред. В.И. Кобрина. М.: Логосфера, 2008. [Guyton A.C. Hall J.E. Textbook of medical physiology, 11th edi tion. Elsevier Saunders, 2008. (In Russ.)]

2. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. М.: Триада-Х, 2001. 640 с. Анис Н.П. Перинатальные нарушения мозгового кровообращения у плода и новорожденного: автореф. дис.канд. мед. наук. М., 1994. 21 с.

3.Володин Н.Н., Медведев М.И., Рогаткин С.О. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия – дискуссионные вопросы семиотики, ранней диагностики и терапии // Российский педиатрический журнал. 2001. № 1. С. 4-8

4. Дашичев В.В., Ляшенко А.Ю., Карпов А.Ю., Плетнева Н.Ю., Дашичев К.В., Горина Н.С. К оценке состояния внешнего дыхания недоношенных детей в раннем неонатальном периоде. Вопросы практической педиатрии. 2008; 3(2):18—21. [Dashichev V.V., Lyashenko A.Yu., Karpov A.Yu., Pletneva N.Yu., Dashichev K.V., Gorina N.S. To assess the state of external respira tion of premature infants in the early neonatal period. Questions

of practical pediatrics=Voprosy prakticheskoy pediatrii. 2008; 3(2):18—21. (In Russ.)]

5. Курганский А.В., Иванов Д.О., Савицкий А.Г. Токолитическая терапия в акушерстве: проблемы и решения. Вестник Россий ской военно-медицинской академии. 2012; 4(40):271—75. [Kurgansky A.V., Ivanov D.O., Savitsky A.G. Tocolytic therapy in obstetrics: problems and solutions. Bulletin of the Russian Military Medical Academy. 2012; 4(40):271—75. (In Russ.)]

6. Меньшов В.А., Трофимов А.В., Загурская А.В., Бердникова Н.Г., Яблонская О.И. Никотин в различных системах его доставки и его влияние на вариабельность сердечного ритма. Практиче ская онкология. 2020; 21(4):327—43. DOI 10.31917/2104327. [Menshov V.A., Trofimov A.V., Zagurskaya A.V., Berdnikova N.G., Yablonskaya O.I. Nicotine in various delivery systems of it and its effect on the heart-rate variability. Practical oncology. 2020; 21(4):327—43. DOI 10.31917/2104327. (In Russ.)]

7. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энце фалопатия новорожденных. М.: МЕДпресс-информ, 2006. [Palchik A.B., Shabalov N.P. Hypoxic-ischemic encephalopathy in newborns. M.:MEDpress-inform, 2006. (In Russ.)]

8. Шабалов Н.П. Неонатология, т. 1. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009. [Shabalov N.P. Neonatology, vol.1. M.:GEOTAR-Media, 2009. (In Russ.)]

9. Шабалов Н.П., Любименко В.А., Пальчик А.Б. Асфиксия новорожденных. М.: Медицина, 1999. 416 с. Anand N.K., Gupta A.K., Lambia I.M. Neurosonographic abnormalities in neonates with hypoxic ischemic encephalopathy // Indian. Pedatr. 1994. V. 31. № 7. P. 767-774. Dani C., Cecchi A. Role of oxidative stress as physiopathologic factor in the preterm infant // Minerva Pediatr. 2004. V. 56 (4). P. 381-394.

10. Шамансуров Ш.Ш., Студеникин В.М. Неврология раннего детства, Ташкент 2010.

УДК 616.831-002-036.8-053.2

ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ЭНЦЕФАЛИТОМ

Ахмедова Д.С., Насирова Д.Ш., Усманов С.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: энцефалит, дети, судорожный синдром, неврологические нарушения.

ENSEFALITLI BOLALARDA NEVROLOGIK HOLATNING XUSUSIYATLARI

Axmedova D.S., Nasirova D.Sh., Usmanov S.A.

Kalit so'zlar: ensefalit, bolalar, konvulsiv sindrom, nevrologik kasalliklar.

Maqolada birlamchi va ikkilamchi ensefalit bilan og'rigan, doimiy nevrologik alomatlar bilan og'rigan bolalarni nevrologik tekshirish natijalari keltirilgan. Birlamchi va ikkilamchi ensefalitli bolalarning klinik va nevrologik ko'rsatkichlarini tahlil qilish birlamchi ensefalitda yanada og'ir va doimiy organik kasalliklarni ko'rsatdi.

FEATURES OF THE NEUROLOGICAL STATUS IN CHILDREN WITH ENCEPHALITIS

Akhmedova D.S., Nasirova D.Sh., Usmanov S.A.

Key words: encephalitis, children, convulsive syndrome, neurological disorders.

The article presents the results of a neurological study of children with primary and secondary encephalitis, accompanied by persistent neurological symptoms. Analysis of clinical and neurological indicators of children with primary and secondary encephalitis showed more severe and persistent organic disorders in primary encephalitis.

По данным ВОЗ, 75% случаев вирусных заболеваемости ЦНС (менингиты, энцефалиты) приходится на детей до 14 лет. Среди детского населения данная патология характеризуется особой тяжестью, высокой частотой неврологических осложнений инвалидизирующего характера с высокой летальностью [3,4]. Данные ВОЗ указывают, на то что, болезни, обусловленные вирусом простого герпеса (ВПГ), занимают второе место (15,8%) после гриппа (35,8%) как причина смерти от вирусных инфекций. Основным звеном в патогенезе первичного энцефалита (герпетического, клещевого и т. Д.) является прямое повреждение вирусом нейронов, эндотелия кровеносных сосудов и мозговых оболочек. А в случае вторичных или аллергических (на фоне сыпи, вирусных респираторных инфекций) энцефалитах, головной мозг поражается опосредованно, через аутоиммунное поражение миелинизированных структур ЦНС, эндотелия, нейроглии, являясь в большинстве случаев процессом обратимым. [1,2,3,4].

Цель исследования.

Изучить особенности неврологического статуса у у детей с первичным и вторичным энцефалитом.

Материалы и методы исследования.

Для решения поставленных задач в стационарных условиях нами было обследовано 50 детей в возрасте от 1 года до 5 лет с первичным и вторичным энцефалитом. В обследуемую основную группу вошли 26 детей с первичным энцефалитом (15 мальчиков и 11 девочек), во вторую группу- 24 ребенка с вторичным энцефалитом (14 мальчиков и 10 девочек). Всем детям проводилось целенаправленное клинико-неврологическое, лабораторное и инструментальное обследование.

Диагноз устанавливали на основании результатов клинических и нейрофизиологических (ЭЭГ, компьютерной и магнитно-резонансной томографий головного мозга) исследований.

Результаты и их обсуждение.

В обследуемой группе с вторичным энцефалитом, провоцирующими сопутствующими заболеваниями являлись ОРВИ, таким образом имели вирусную этиологию, тогда как группу с первичным энцефалитом составили дети с герпетическим энцефалитом 16 детей (67%) и краснушным энцефалитом 8 детей (33%).

Необходимо отметить, что дети госпитализированы в ОРИТ. У 70% больных первыми жалобами были судорожный синдром, на фоне общемозговой симптоматики.

При сборе анамнеза в группе детей с первичным и вторичным энцефалитом, как правило, жалобы на ухудшение состояния появились на 3-7 сутки после начала заболевания. При поступлении в стационар основными жалобами, предъявляемыми родителями детей с вторичным энцефалитом, кроме жалоб на основное заболевание, были вялость, заторможенность, сонливость у 10 детей (50%); у 8 детей (40%) отмечались судороги; у 9 детей (45%) отмечалась общемозговая симптоматика в виде тошноты и рвоты, 3 детей (15%) более старшего возраста жаловались на головную боль; нарушение сознания отмечались у 5 (25%) детей (сопорозное состояние). Все больные были госпитализированы в ОРИТ, в связи с тяжелым состоянием.

К наиболее тяжелым вирусным поражениям головного мозга, по данным литературы, относится герпетический энцефалит. Образование некрозов в лобных и височно-теменных долях мозга, способствует таким клиническим проявлениям заболевания как нарушение сознания, поведенческие нарушений и судороги парциального характера, а также его исходы.

У всех детей с первичным энцефалитом на 1-3 сут. развилась кома продолжительностью 26±6 дней, которой предшествовали парциальные или вторично-генерализованные припадки. Необходимо отметить, что 83% (20) детей с первичным энцефалитом находились в возрасте до 2 лет.

Как мы уже отмечали у 8 детей (33%) группы с первичным энцефалитом отмечался краснушный энцефалит. Симптомы ухудшения состояния в виде судорожного синдрома у 7 детей (87%) и нарушения сознания : у 50% сопор и у 3 детей (38%) кома 1-2 степени наступили на 2- 7 день от начала проявлений краснухи, сыпи предшествовала гипертермия.

Был изучен преморбидный фон у детей с ПЭ и ВЭ (таб. 3.3.). Состояние 24 детей с первичным энцефалитом и 26 детей с вторичным энцефалитом группы усугублялось такими сопутствующими заболеваниями как анемия (33% и 23%), гипотрофия (25%), синдром дыхательных расстройств (75% и 19%), сердечной недостаточности (50% и 15%), эндотоксикоза. Манифестация одного или нескольких очагов инфекции (бронхопневмония – 83% и 50%, сепсис –50% и 19%) значительной степени ухудшала соматический статус. Это проявлялось симптомами интоксикации: повышением температуры до субфебрильных и фебрильных цифр, отсутствием прибавки массы тела, срыгиванием, вздутием живота из-за пареза кишечника, увеличением печени. У 6 (25%) детей с первичным энцефалитом группы наблюдались признаки ДВС - синдрома, что проявлялось повышенной кровоточивостью из мест инъекции, мелкоточечными кожными кровоизлияниями.

Таблица 1

Преморбидный фон у детей с первичным и вторичным энцефалитом

Анализируемые показатели	Дети с ПЭ n=24		Дети с ВЭ n=26	
	абс (%)	абс (%)		абс (%)
ОРВИ	18	75	15	58
Пневмония и бронхопневмонии	20	83	13	50
Кишечные инфекции	18	75	16	62
TORCH носительство	22	92	15	58
Анемии	8	33	6	23
Сепсис	12	50	5	19
ДВС синдром	6	25	1	4
Дыхательные расстройства	18	75	5	19
Сердечная недостаточность	12	50	4	15

TORCH носительство определялось у 92% больных с первичным энцефалитом и 58% с вторичным.

Был проведен сравнительный анализ неврологического статуса больных с первичным и вторичным энцефалитом.

В группе с первичным энцефалитом отмечались течение средней тяжести у 14 детей и тяжелое течение у 10 детей этой группы, нарушение сознания соответствовало коме 2-3 степени, возраст варьировал до 2 лет. Первыми симптомами заболевания были нарушение сознания и судороги, которые имели характер больше парциальных, моторных у 16 детей (67%), у 17% отмечались генерализованные тонико-клонические судороги. Широкий спектр органических нарушений был характерен для детей с первичным энцефалитом. У 16 детей (У 75% детей (18) отмечались бульбарные расстройства, менингеальные симтомы- регидность затылочных мышц, симптом Кернига, которые нивелировали. Поражение черепно-мозговых нервов отмечалось у всех детей, в зависимости от степени тяжести заболевания. Глазодвигательные нервы – снижение конвергенции у 16 детей (67%), отсутствие реакции на свет у 10 детей , сходящееся косоглазие у 13детей (57%), горизонтальный нистагм у 16 детей (57%). Центральный парез лицевого нерва отмечался у 18 детей (75%), девиация языка у 10 детей (42%). Симптомы орального автоматизма отмечались у 8 детей (33%).

Повышение тонуса мышц отмечалось у 12 детей, тогда как у 10 детей отмечалась гипотония мышц со снижением сухожильных рефлексов. Формирование парезов и параличей отмечалось у 23 детей (96%) с первичным энцефалитом. У 71 % детей отмечались патологические рефлексы и стопные знаки. Чувствительные нарушения в виде гипестезии отмечались у 10 (67%) детей и гиперестезия у 11 (42%) детей.

У 4 детей (17%) отмечались эмоционально-волевые нарушения, плаксивость и явления дизартрии. Эти дети были старшего возраста, течение заболевания было средней тяжести.

При осмотре 26 детей с вторичным энцефалитом нарушение сознания отмечалось у 6 детей (23%) состояние кома 1, 2 степени, у 6 (23%) детей отмечалось состояние сопора. У 6 детей (23%) отмечались менингеальные симптомы - ригидность затылочных мышц, были невыраженными. Поражение черепно-мозговых нервов отмечалось у всех детей, в зависимости от степени тяжести заболевания. Глазодвигательные нервы – снижение конвергенции у 5 детей (19%), сходящееся косоглазие у 6 детей (23%), расходящееся косоглазие у 1 ребенка(4%), горизонтальный нистагм у 10 детей (50%). Центральный парез лицевого нерва отмечался у 7 детей (35%), снижение глоточного и небного рефлексов у 6 детей (30%), девиация языка у 5 детей (19%). В динамике судороги отме-

чались у 14 детей (54%) и были первыми признаками заболевания, при субфебрильной температуре у 6 детей (23%), носили клонико-тонический характер, у 8 детей (31%) судороги были парциальными, моторными приступами.

Таким образом, течение первичного энцефалита сопровождалось нарушением сознания в виде комы 2-3 степени. Необходимо отметить, что летальный исход у детей с первичным энцефалитом составил 10 детей, период комы был в среднем 26-30 дней .У остальных детей отмечались органические нарушения и симптоматическая эпилепсия. Тогда как в группе с вторичными энцефалитами отмечалось более легкое течение, период комы 1- 2 степени длился около 10-12 дней. Стойкий органический дефицит отмечался у 2 детей в виде парезов и параличей, в целом исход был благоприятным.

Выводы.

Анализ клинико-неврологических показателей детей с первичным и вторичным энцефалитом показал более тяжелые и стойкие органические нарушения при первичном энцефалите.

Литература

1. Боровцова Л.А. Профилактика речевых нарушений у детей раннего возраста / Л.А. Боровцева, Л.Ф. Козодаева // Психолого-педагогический журнал Гаудеамус. - 2015. - №1. - Т. 25. – С. 112-120
2. Идрисова Ж.Р., Воробьева Н.И., Гервазиева В.Б., Петрухин А.С. -Клинико-иммунологические аспекты патогенеза вирусных энцефалитов // Медицинская иммунология, 2001. – Т.3, №4. – С. 541-545.
3. Петрухин А.С., Учайкин В.Ф., Идрисова Ж.К. - Герпетический энцефалит у детей. - Пособие для врачей. - М., 2001. - 32 с.
4. Сорокина М.Н., Скрипченко Н.В. - Вирусные энцефалиты и менингиты у детей: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2004 с. 260305.

УДК: 616.24 - 008.4 - 036.12 : 616.125-008.3 - 072.7

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И РАЗРАБОТКА КРИТЕРИЕВ ДИАГНОСТИКИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Каримджанова Г.А., Эгамбердиева Д.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: хронической обструктивной болезнью легких, фибрилляцией предсердий, сердечно - сосудистое заболевание, эндотелиальная дисфункция, холтеровская мониторирования.

ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЛЯЦИЯСИНИ ДИАГНОСТИК МЕЗОНЛАРИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ ЎРГАНИШ

Каримджанова Г.А., Эгамбердиева Д.А.

Калит сўзлар: ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, бўлмачалар фибрилляцияси, юрак-қон томир касалликлари, эндотелиал дисфункция, Холтер мониторинги.

Ушбу мақолада ўпканинг сурункали обструктив касаллиги билан оғриган беморларда бўлмачалар фибрилляциясини диагностик мезонларини ишлаб чиқиш функционал ҳолатини ўрганиш кўриб чиқилади. ЎСОК ва БФ билан оғриган беморларнинг функционал ҳолати ва аломатлари кўриб чиқилди ва уларни ташхислаш ва башорат қилиш мезонлари ишлаб чиқилди. Беморлар иккита асосий гуруҳга бўлинган: биринчи гуруҳ анамнезида юрак-қон томир касалликлари бўлган ЎСОК ва БФ билан оғриган беморлардан иборат. Иккинчи гуруҳ БФ бўлмаган ЎСОК билан оғриган беморлардан иборат эди. Тадқиқот давомида Холтер ЭКГ мониторинги маълумотлари асосида учинчи гуруҳ ажратилди: Холтер мониторинги пайтида биринчи марта БФ эпизодлари аниқланган ЎСОК билан оғриган беморлар. Назоратлар куйидаги дастлабки текширув ва якуний текширувни ўз ичига олган.

STUDY OF FUNCTIONAL STATUS AND DEVELOPMENT OF DIAGNOSTIC CRITERIA FOR ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Karimdjanova G.A, Egamberdieva D.A.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, atrial fibrillation, cardiovascular disease, endothelial dysfunction, Holter monitoring.

The article reviewed the functional status and development of diagnostic criteria for atrial fibrillation (AF) in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The functional status and symptoms in patients with COPD and FP were considered and criteria for their diagnosis and prognosis were developed. Patients were divided into two main groups: the first group consisted of patients with COPD and FP with a history of cardiovascular disease. The second group consisted of patients with COPD without FP. In the course of the study, on the basis of ECG Holter monitoring data, the third group was singled out: patients with COPD in whom episodes of FP were first detected during Holter monitoring. The control points included the primary examination and the final examination.

Изучение функционального статуса и выраженности симптомов у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и фибрилляцией предсердий (ФП) является важным шагом для разработки критериев прогнозирования и управления данной аритмией. Современные исследования показывают, что сочетание этих патологий значительно ухудшает прогноз пациентов, увеличивая риск сердечно-сосудистых осложнений и снижая качество жизни. Настоящая глава посвящена анализу функционального статуса, выраженности симптомов, а также разработке критериев для диагностики и прогнозирования ФП у больных ХОБЛ.

Цель исследования.

Оценить функциональный статус и симптомы у пациентов с ХОБЛ и ФП и разработать критерии для их диагностики и прогнозирования.

Материалы и методы исследования.

200 пациентов были разделены на две основные группы: первую группу составили пациенты с ХОБЛ и ФП с сердечно-сосудистыми заболеваниями в анамнезе (n=40). Вторую группу составили пациенты с ХОБЛ без ФП (контрольная группа, n=160). В процессе исследования, на основании данных холтеровского мониторирования ЭКГ, была выделена третья группа: пациенты с ХОБЛ, у которых в ходе холтеровского мониторирования впервые выявлены эпизоды ФП (n=40). Контрольные точки включали первичное обследование (первые 10 дней) и конечное обследование (через 3 месяца). Первичное обследование включало оценку исходного состояния здоровья участников, включая функциональное состояние органов и систем, качество жизни и наличие симптомов.

Для статистической обработки данных использовался пакет программ SPSS версии 26.0. Описание количественных переменных проводилось с использованием среднего значения и стандартного отклонения (M±SD). Для сравнения групп применялся t-критерий Стьюдента, критерий Манна–Уитни.

Для качественных данных применялся χ^2-критерий, а также расчет отношения шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом. Для анализа корреляций между показателями использовался коэффициент Пирсона или Спирмена в зависимости от распределения данных.

Для оценки прогностической ценности использовались ROC-анализ и логистическая регрессия. Статистически значимыми считались различия при уровне p<0,05. Такой подход позволил установить ключевые факторы риска и их влияние на течение заболевания у пациентов с ХОБЛ и ФП.

Результаты и их обсуждение.

Таблица 1.

Клинические и анамнестические данные пациентов

Показатель	С ФП (n=40)	Без ФП (n=120)	ОШ	Впервые выявленная ФП (n=40)	ОШ
Пол, мужчины	23 (57,5%)	71 (59,2%)	0,93 (0,45;1,92)	23 (57,5%)	1 (0,41;2,43)
АГ	26 (65%)	56 (46,7%)*	2,12 (1,01;4,45)	19 (47,5%)	2,05 (0,83;5,03)
СД	12 (30%)	21 (17,5%)*	2,02 (0,89;4,61)	7 (17,5%)	2,02 (0,7;5,83)
ХСН	10 (25%)	9 (7,5%)**	4,11 (1,53; 11,03)	4 (10%)	3 (0,85; 10,54)
Курение сейчас	21 (52,5%)	59 (49,2%)	1,14 (0,56;2,33)	18 (45%)	1,35 (0,56;3,25)
Курение в прошлом	9 (22,5%)	22 (18,3%)	1,29 (0,54;3,09)	6 (15%)	1,65 (0,53;5,17)

Примечание: *-P<0.05, **-P<0.01, *-P<0.001 – статистическая значимость по отношению к соответствующим показателям группы с ФП.**

Анализ клинических и анамнестических данных пациентов показал, что пациенты с фибрилляцией предсердий (ФП) имеют особенности, отличающие их от пациентов без ФП. Артериальная гипертензия (АГ) была значительно более распространена среди пациентов с ФП (65%) по сравнению с пациентами без ФП (46,7%, p<0,05), с отношением шансов (ОШ) 2,12 (1,01; 4,45). Это подчеркивает важность контроля артериального давления у пациентов с ХОБЛ, особенно у тех, у кого есть риск развития ФП. Сахарный диабет (СД) также чаще встречался среди пациентов с ФП (30%) по сравнению с пациентами без ФП (17,5%, p<0,05), с ОШ 2,02 (0,89; 4,61). Хотя разница не достигла высокой статистической значимости, наблюдается тренд, указывающий на связь между метаболическими нарушениями и развитием ФП. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) была значительно чаще выявлена у пациентов с ФП (25%) по сравнению с пациентами без ФП (7,5%, p<0,01), с ОШ 4,11 (1,53; 11,03). Это подчеркивает необходимость более тщательного мониторинга и ведения таких пациентов.

Курение в настоящее время (52,5% у пациентов с ФП против 49,2% у пациентов без ФП) и в прошлом (22,5% против 18,3%) не показало значительных различий между группами, с ОШ 1,14 (0,56; 2,33) и 1,29 (0,54; 3,09) соответственно. Однако эти показатели указывают на высокую распространенность курения в обеих группах, что требует особого внимания, учитывая его влияние на воспаление и сосудистые изменения. В группе пациентов с впервые выявленной ФП АГ была обнаружена у 47,5% пациентов, с ОШ 2,05 (0,83; 5,03), а ХСН — у 10% пациентов, с ОШ 3 (0,85; 10,54). Несмотря на меньший размер выборки, эти данные подтверждают значимость артериальной гипертензии и хронической сердечной недостаточности как ключевых факторов риска..

Изучение функционального статуса и симптомов

Для оценки функционального статуса и выраженности симптомов использовались: тест с 6-минутной ходьбой; шкала mMRC для оценки одышки.; шкала FSS для оценки усталости.

Анкетирование для оценки качества жизни проводилось с использованием опросников SF-36 и CAT. Опросник SF-36 состоит из 36 вопросов, разделенных на восемь шкал, охватывающих физическое и психическое здоровье. Опросник CAT состоит из 8 вопросов, оценивающих симптомы и их влияние на повседневную жизнь.

Результаты теста с 6-минутной ходьбой, шкалы mMRC и FSS показали, что пациенты с ФП имели более выраженные симптомы и худший функциональный статус по сравнению с пациентами без ФП. Пациенты с впервые выявленной ФП имели промежуточные показатели, что свидетельствует о необходимости раннего выявления и мониторинга этих пациентов.

Таблица 4.

Результаты теста с 6-минутной ходьбой, шкалы mMRC для оценки одышки и

шкалы FSS для оценки усталости

Показатель	С ФП (n=40)	Без ФП (n=120)	Впервые выявленная ФП (n=40)
Возраст, лет	67,2±6,3	68,2±7	68,4±6,7
Индекс массы тела, кг/м²	28,8±2,7	25,9±2,5***	26,1±2,7***
Расстояние (метры)	316,3±31,7	339,5±33***	34,3±3,4***^^^
Баллы (mMRC)	2,8±0,4	2,4±0,5***	2,4±0,5***
Баллы (FSS)	5,5±0,6	4,6±0,5***	4,6±0,5***

Примечание: *-P<0.05, **-P<0.01, *-P<0.001 – статистическая значимость по отношению к соответствующим показателям группы с ФП, ^-P<0.05, ^^-P<0.01, ^^^-P<0.001 – статистическая значимость по отношению к соответствующим показателям группы без ФП.**

Результаты теста с 6-минутной ходьбой показали, что пациенты с ФП проходили значительно меньшее расстояние (316,3 ± 31,7 м) по сравнению с пациентами без ФП (339,5 ± 33 м, p<0,001). Это свидетельствует о снижении толерантности к физической нагрузке у пациентов с ФП. У пациентов с впервые выявленной ФП показатели также были значительно ниже (34,3 ± 3,4 м, p<0,001, ^^^) по сравнению с пациентами без ФП, что подтверждает влияние ФП на физическую активность.

Результаты шкалы mMRC для оценки одышки показали, что пациенты с ФП испытывали более выраженную одышку (2,8 ± 0,4 балла) по сравнению с пациентами без ФП (2,4 ± 0,5 балла, p<0,001). Пациенты с впервые выявленной ФП имели аналогичные показатели (2,4 ± 0,5 балла, p<0,001), что подтверждает необходимость тщательного наблюдения за этими пациентами.

Результаты шкалы FSS для оценки усталости показали, что пациенты с ФП испытывали значительно более выраженную усталость (5,5 ± 0,6 балла) по сравнению с пациентами без ФП (4,6 ± 0,5 балла, p<0,001). Пациенты с впервые выявленной ФП имели такие же показатели усталости (4,6 ± 0,5 балла, p<0,001), что свидетельствует о негативном влиянии ФП на качество жизни.

Анкетирование с использованием опросников SF-36 и CAT подтвердило снижение качества жизни у пациентов с ФП. Пациенты с впервые выявленной ФП имели показатели качества жизни, промежуточные между группами с ФП и без ФП, что указывает на необходимость раннего выявления и

лечения для улучшения прогноза и качества жизни.

Для выявления эпизодов ФП проводили 24-часовое холтеровское мониторирование сердечного ритма с использованием аппарата Lifecard CF. Пациентов инструктировали вести дневник активности, фиксируя время и характер выполняемых действий, а также отмечая любые симптомы.

Данные холтеровского мониторирования показали, что пациенты с впервые выявленной ФП имели значительное количество эпизодов ФП (2,9 ± 0,3), что было меньше, чем у пациентов с известной ФП (5,4 ± 0,6, p<0,001), но значительно выше, чем у пациентов без ФП (0 ± 0, p<0,001, ^^^). Это подчеркивает важность использования холтеровского мониторирования для раннего выявления ФП.

Средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) у пациентов с известной ФП составила 79,2 ± 7 уд/мин, что выше, чем у пациентов с впервые выявленной ФП (75,7 ± 7,2 уд/мин, p<0,05, ^^^), и значительно выше, чем у пациентов без ФП (0 ± 0, p<0,001). Это свидетельствует о более выраженной сердечной нагрузке у пациентов с известной ФП.

Длительность эпизодов ФП у пациентов с впервые выявленной ФП составила в среднем 30,2 ± 3,3 минуты, что было значительно меньше, чем у пациентов с известной ФП (46 ± 3,8 минуты, p<0,001), но существенно больше по сравнению с пациентами без ФП (0 ± 0, p<0,001, ^^^).

Эти данные подчеркивают, что пациенты с впервые выявленной ФП имеют промежуточные показатели по сравнению с группами с известной ФП и без ФП. Это указывает на необходимость проведения регулярного холтеровского мониторирования у пациентов с ХОБЛ для своевременного выявления эпизодов ФП, что позволяет предотвратить прогрессирование заболевания и осложнений..

Пациенты с впервые выявленной ФП часто предъявляли жалобы на эпизодическое сердцебиение, слабость, утомляемость и одышку, что подтверждалось данными холтеровского мониторирования. Эти симптомы были менее выражены, чем у пациентов с известной ФП, но значительно влияли на качество жизни и функциональный статус.

Результаты исследования показали, что пациенты с ХОБЛ и ФП имеют более тяжелые клинические проявления, худший функциональный статус и сниженное качество жизни по сравнению с пациентами без ФП. Пациенты с впервые выявленной ФП имеют промежуточные показатели, что свидетельствует о важности раннего выявления и мониторинга этой группы. На основании полученных данных были разработаны критерии для диагностики и прогнозирования ФП у больных ХОБЛ. Эти критерии включают клинические, лабораторные и инструментальные показатели, что позволяет комплексно оценивать состояние пациентов и планировать эффективное лечение.

Изучение функционального статуса и выраженности симптомов у больных ХОБЛ с ФП позволило разработать критерии для диагностики и прогнозирования данной аритмии. Эти критерии помогут улучшить качество медицинской помощи и снизить риск сердечно-сосудистых осложнений у данной категории пациентов.

Выводы.

1. У пациентов с ХОБЛ и фибрилляцией предсердий (ФП) выявлены более тяжелые клинические проявления, снижение функционального статуса и качества жизни по сравнению с пациентами без ФП, что подтверждает значительное влияние ФП на течение ХОБЛ.

Значимые факторы риска ФП у пациентов с ХОБЛ включают артериальную гипертензию, хроническую сердечную недостаточность и метаболические нарушения, что требует усиленного контроля этих состояний.

Холтеровское мониторирование является эффективным методом выявления впервые возникших эпизодов ФП у пациентов с ХОБЛ, что способствует своевременному началу терапии и снижению риска осложнений.

Литература

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD 2017. http://goldcopd.org/wp-content/uploads/2017/11/GOLD-2018-v6.0-FINAL-revised-20-Nov_WMS.pdf
2. Hillas G, Perlikos F, Tsiligianni I, Tzanakis N. Managing comorbidities in COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2015; 10: 95–109. DOI: 10.2147/COPD.S54473
3. Chatila WM, Thomashow BM, Minai OA et al. Comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac So 2008; 5 (4): 549–55.
4. MacNee W. Systemic inflammatory biomarkers and co-morbidities of chronic obstructive disease. AnnMed 2013; 45 (3): 291–300.
5. Чазова И.Е., Чучалин А.Г., Зыков К.А. и др. диагностика и лечение пациентов с артериальной гипертонией и хронической обструктивной болезнью легких (рекомендации российского медицинского общества по артериальной гипертонии и российского респираторного общества). системные гипертензии. 2013; 1: 5–34.
6. Farsangc, Kiss I, Tykarski A, Narkiewicz K. Treatment of Hypertension in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Update on Hypertension Management in COPD. Scientific Newsletter. 2016, 17, nr. 62. http: //www.eshonline.org/esh-content/uploads/2016/06/Treatment-of-Hypertension-in-Patients-With-Chronic-Obstructive-Pulmonary-Disease-COPD.pdf
7. Anthonisen NR, Connett JE, Enright PL, Manfreda J. Lung Health Study Research Group. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166 (3): 333–9. O.D.Ostroumova et al. / Consilium Medicum. 2018; 20 (1): 54–61. 60 CONSILIUM MEDICUM 2018 | ТОМ 20 | №1
8. Kim S-H, Park J-H, Lee J-K et al. Chronic obstructive pulmonary disease is independently associated with hypertension in men: A survey design analysis using nationwide survey data. Medicine. 2017; 96 (19): e6826.
9. Мухарлямов Н.М., Саттбеков Ж.С., Сучков В.В.Системная артериальная гипертензия у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких. кардиология. 1974; 34 (12): 55–61.
10. Задионченко В.С., Адашева Т.В.Шилова Е.В. и др. клинико-функциональные особенности артериальной гипертонии у больных хроническими обструктивными болезнями легких. РМЖ. 2003; 9: 535.
11. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2013; 31: 1281–357.
12. Напалков Д.А.,Панферов А.С. особенности течения сердечно-сосудистых заболеваний и принципы выбора рациональной антигипертензивной терапии у больных хронической обструктивной болезнью легких. системные гипертензии. 2013; 3: 77–9.
13. Melot C, Hallemans R, Naeije R et al. Deleterious effect of nifedipine on pulmonary gas exchange in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1984; 130 (4): 612–6.
14. Dicpinigaitis PV, Thomas SA, Sherman MB et al. Losartan-induced bronchospasm. J Allergy Clin Immunol 1996; 98 (6 Pt 1): 1128–30.
15. Salpeter S, Ormiston T, Salpeter E. Cardioselective beta-blocker use in patients with reactive airway disease: a metaanalysis. Ann Intern Med 2002; 137: 715–25.

16. Kazani S, Israel E. Treatment with beta blockers in people with COPD. BMJ 2011; 342: d2655. DOI: 10.1136/bmj.d2655
17. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. ESC ScientificDocumentGroup. рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016. рос. кардиологический журн. 2017; 1 (141): 7–81.
18. МареевВ.Ю., ФоминИ.В.,АгеевФ.т. идр. Клинические рекомендации. хроническаясердечнаянедостаточность (ХСН). обществоспециалистовпосердечнойнедостаточности. российскоекардиологическоеобщество. м., 2016.
19. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.п. и др. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению хсн (четвертый пересмотр). утверждены на конгрессе оссн 7 декабря 2012 г., на правлении оссн 31 марта 2013 и конгрессе рко 25 сентября 2013 г. сердечная недостаточность. 2013; 14 (7): 379–472.
20. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC CommitteeforPracticeGuidelines. рекомендации европейского общества кардиологов (ЕОК) по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2012 г. рос. кардиологический журн. 2012; 4 (102), прил. 3. / McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Committee for Practice Guidelines. RekomendatsiiEvropeiskogoobshchestvakardiologov (EOK) po diagnostikeilecheniiuostroiikhronicheskoiserdechnoinedostatochnosti 2012 g. Ros. kardiologicheskiizhurn. 2012; 4 (102), Pril. 3. [in Russian]
21. Le Jemtel TH, Padeletti M, Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. Am J Coll Cardiol 2007; 49 (2): 171–80.
22. Garcia-Rodriguez LA, Wallander MA, Martin-Merino E, Johansson S. Heart failure, myocardial infarction, lung cancer and death in COPD patients: a UK primary care study. Respir Med 2010; 104 (11): 1691–9.
23. Franssen FM, Rochester CL. Comorbidities in patients with COPD and pulmonary rehabilitation: do they matter? Eur Respir Rev 2014; 23 (131): 131–41. 24. Rutten FH, Cramer MJ, Grobbee DE et al. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. Eur Heart J 2005; 26 (18): 1887–94.

УДК: 616.98-036-07-08:578

ЗАЩИТНАЯ РОЛЬ ВИТАМИНА Д 3 ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ У ПАЦИЕНТОВ С COVID 19

Абидова М.А, Усманов С.А., Насирова Д.Ш.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: COVID-19, витамин Д, пациенты, неврологические осложнение.

Человечество переживает третью эпидемию, вызванную коронавирусами: известны тяжелый острый респираторный синдром (Severe Acute Respiratory Syndrome, SARS-2003), Ближневосточный респираторный синдром (Middle East respiratory syndrome, MERS-2012) и новая коронавирусная инфекция (n-COV). В начале января 2020 г. в Китае выявлен новый тип коронавируса (CoV), условно названный новым коронавирусом SARS-CoV [1], в последующем определен Международным комитетом по систематике вирусов как SARS-CoV-2, а связанное с ним заболевание — коронавирусная болезнь 2019 г. (COVID-19) [2]. Возбудитель быстро распространился по планете, и в конце января 2020 г. Генеральный директор ВОЗ объявил о пандемии.

Многочисленные научные исследования патогенеза коронавирусной инфекции свидетельствуют о том, что вирус SARS-CoV-2 может проникать через гематоэнцефалический барьер в центральную нервную систему и поражать оболочки, сосуды и паренхиму мозга. Возникающие под воздействием вирусного агента клеточные реакции зависят от состояния иммунной системы пациента и могут протекать бессимптомно, моносимптомно или вызывать клинические проявления менингита, энцефалита, энцефалопатии. Поражение черепных, периферических нервов и скелетных мышц проявляется моно- и полинейропатиями, мышечной утомляемостью, миалгиями, рабдомиолизом. При обследовании во время госпитализации удельный вес миалгий и утомляемости в зависимости от возраста и выраженности респираторного синдрома составляет от 14,4 до 100%, инсомнии — 30,5%, головной боли — 3,4–41%, головокружения — 7–9%, нарушений обоняния и вкуса — 19,7%, атаксии — 0,5–1%. Нарушения психики представлены снижением когнитивных функций, расстройствами тревожно-фобического (8,5–28,8%) и депрессивного (9,5–16,5%) характера. К наиболее тяжелым неврологическим осложнениям коронавирусной инфекции относятся COVID-ассоциированный инсульт, церебральный венозный тромбоз, аутоиммунный энцефалит, острый рассеянный энцефаломиелит, синдром Гийена–Барре. Как правило, их развитие приходится на первые две недели после появления системных или респираторных симптомов заболевания. В научных исследованиях выделяют три основных механизма развития COVID-ассоциированного инсульта: COVID-ассоциированная коагулопатия, васкулит и кардиомиопатия. Внутримозговое кровоизлияние при коронавирусной инфекции развивается значительно реже, и его связь с инфекцией на данный момент не доказана. Церебральный венозный тромбоз является сравнительно редким осложнением COVID-19, его доля в структуре острых цереброваскулярных осложнений коронавирусной инфекции составляет около 4%. У подавляющего большинства пациентов церебральный венозный тромбоз развивается через две недели после появления респираторных симптомов. У 67% пациентов выявляется множественная локализация тромбоза, в 37% случаев поражается глубокая венозная система, паренхиматозное кровоизлияние диагностируется у 42% пациентов. Развитие аутоиммунного энцефалита не зависит от тяжести течения COVID-19 и у некоторых пациентов может быть первым клиническим проявлением заболевания. Наиболее часто при коронавирусной инфекции развивается лимбический энцефалит, реже — церебеллит и стволовой энцефалит. На фоне иммунотерапии у 67% пациентов наблюдается полное или почти полное восстановление. Распространенность синдрома Гийена–Барре при COVID-19 составляет менее 0,2%, однако это в 3,3 раза больше, чем у неинфицированных лиц. У 41% пациентов с синдромом Гийена–Барре и SARS-CoV-2 наблюдается расстройство обоняния, а у 43% — поражение черепных нервов (преимущественно лицевого и вестибулярного). Данные о взаимосвязи нейропатий с заболеваемостью COVID-19 на данный момент противоречивые, поскольку около 50% пациентов уже имели в анамнезе поражения черепных нервов. В постковидном периоде у пациентов диагностируются центральные и периферические неврологические симптомы. К центральным нарушениям относятся утомляемость, «ментальный туман», головные боли и головокружения, нарушения сна, эмоциональные расстройства, вегетативная дисфункция, к периферическим — мышечная слабость, миалгии, нарушения обоняния и вкуса, снижение слуха, сенсомоторные расстройства. Проявления постковидного синдрома не зависят от тяжести течения коронавирусной инфекции и могут сохраняться достаточно длительное время. Так, через год после COVID-19 наблюдаются жалобы на утомляемость (38% пациентов), нарушение концентрации внимания и забывчивость (по 25%), нарушение сна (22%), миалгию и слабость в конечностях (по 17%), головную боль и нарушение чувствительности (по 16%) [1].

Медицинская реабилитация пациентов с неврологическими нарушениями является комплексной и включает как медикаментозные, так и немедикаментозные методы.

Восстановление функций опорно-двигательного аппарата и повышение толерантности к физической нагрузке является важным этапом реабилитации пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию. С этой целью используются циклические динамические физические упражнения, выполняемые в аэробной зоне с низкой и умеренной интенсивностью. Пациентам, которые по каким-либо причинам не могут проходить активную программу реабилитации, при наличии признаков слабости мышц могут быть предложены нервно-мышечная электростимуляция, иглорефлексотерапия, мануальная терапия, массаж.Пациентам с постковидным синдромом для профилактики развития депрессии, патологических зависимостей и психосоматических нарушений рекомендованы индивидуальные мероприятия по психологической коррекции и психотерапии. Большое внимание уделяется стратегиям преодоления стресса, возникшего у пациента в связи с заболеванием. С целью коррекции психоэмоциональных нарушений, вызванных тревогой, депрессией, расстройством циркадного ритма, могут быть назначены препараты мелатонина, антидепрессанты, анксиолитики и бензодиазепины.

Важным этапом реабилитации пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции является когнитивная коррекция, которая направлена на восстановление когнитивных функций максимально близко к доковидному уровню. С этой целью пациентам могут быть рекомендованы тренировки с улучшением воспроизведения информации и удлинением времени, компьютеризированные тренировки с повторяющимися подсказками для улучшения памяти и внимания, реминисцентная терапия [2].

Выводы.

Было установлено, что очень часто после перенесения коронавирусной инфекции встречаются неврологические осложнения в виде цефалгии, астено-вегетативным и астено-депрессивным синдромами, а также когнитивными нарушениями. В постковидном периоде у пациентов диагностируются следующие неврологические симптомы-утомляемость, «ментальный туман», головные боли и головокружения, нарушения сна, эмоциональные расстройства, вегетативная дисфункция, к периферическим — мышечная слабость, миалгии, нарушения обоняния и вкуса, снижение слуха, сенсомоторные расстройства которые не зависят от тяжести течения коронавирусной инфекции и могут сохраняться достаточно длительное время. Защитная роль Витамина Д 3 при неврологических расстройствах у пациентов между низким содержанием витамина Д крови и наличием, а также тяжестью неврологических осложнений коронавирусной инфекции.

Литература

1. Белых Н.А., Соловьева О. А., Аникеева Н.А., Пизнюр И.В., Майборода В.В. Значение витамина D в модуляции иммунного ответа на SARS-CoV-2 и другие коронавирусные инфекции. Профилактическая медицина. 2023;26(1):95-102. Belykh NA, Solovieva OA, Anikeeva NA, Piznyur IV, Mayboroda VV. Role of vitamin D in modulating the immune response to SARS-CoV-2 and other coronavirus infections. Russian Journal of Preventive Medicine. 2023;26(1):95-102. (In Russ.)

2. Парфенов В. А., Кулеш А. А. Острые и отдаленные неврологические нарушения у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию // Журнал «Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2022.

УДК: 616-08-031.84

ФАРМАКОПУНКТУРАНИНГ МЕХАНИЗМЛАРИ, САМАРАДОРЛИГИ ВА ХАВФСИЗЛИГИ

Авезов М.Х., Эргашева Н.О.

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази

Калит сўзлар: рефлексотерапия, фармакопунктура, маҳаллий озон терапияси, дорсопатиялар, мураккаб гомеопатик воситалар, аппарат терапевтик таъсири.

Фармакопунктур - бу турли хил нозологик шаклларда терапевтик таъсирга эришиш учун турли хил дори воситаларини рефлексотерапия пунктлари ҳудудига киритишга асосланган усул [1-3,6,10]. Уни амалга ошириш техникаси турлича, бу мавжуд таърифларнинг хилма-хиллигини белгилайди: – мезотерапия-тегишли метамер соҳасида препаратни кўп марта инъекция қилиш;

- гомеосиниатрия-терапевтик мақсадларда фақат гомеопатик воситалардан фойдаланиш;

- биопунктура – нафақат гомеопатик, балки гиёҳли дори воситаларидан ҳам фойдаланиш;

Бир сўз билан айтганда фармакопунктура тор маънода клиник фармакологиянинг бир тармоғидир. Европада бу усул ўтган асрнинг эллигинчи йилларида, Россия Федерациясида – ярим асрдан кейин кенг тарқалди. Хронологик тартибда, 2002 йилда биз ўша пайтда маълум бўлган маълумотларни биринчилардан бўлиб Россиялик олимлар тизимлаштиришди [3] ва бир йилдан сўнг Россиялик ҳамкасбларимиз "Антигомотоксик фармакопунктура "номли қўлланмани тақдим этишди [19].

Фармакопунктурадан фойдаланиш учун кўрсатмалар рефлексотерапия учун умумий бўлиб, МКБ №10. Классификациясига кирган барча нозологияларнинг деярли бутун рўйхатини қамраб олади. Рефлексотерапия ва шунга мос равишда фармакопунктурага қарши кўрсатмаларни кўрсатиш керак, уларнинг асосийси ўсма касалликлари ва органлар декомпенсацияси [5,14]. Техник жиҳатдан, муолажа ҳар бир локус учун 0,2-0,3 мл ҳажмга асосланган доривор моддани нуқта майдонига тери остига ёки интрадермал киритишдан иборат. **Уни амалга ошириш бир қатор қоидаларга риоя қилишни ўз ичига олади:**

– таъсир қилиш стандарт рефлексотерапия схемасига мувофиқ маҳаллий, сегментар ва умумий нуқталарнинг комбинациясини рағбатлантириш орқали амалга оширилади; – даволаш битта дори ва икки ёки ундан ортиқ доривор компонентларнинг "коктейли" ни инъекция қилиш орқали амалга оширилади; - бир неча инъекциядан етарли таъсир бўлмаса, белгиланган дори воситаларини алмаштириш тавсия этилади;

- танланган дори воситаларининг дозалари ва муолажалар сони уни қўллаш бўйича стандарт тавсияларга мос келади. Мисол тариқасида, Траумел С (Хеел, Германия) гомеопатик воситаси билан фармакопунктура курси ҳар куни амалга ошириладиган 10 та инъекциядан иборат бўлиб, битта муолажа давомида жами нуқталарга тахминан у битта ампуланинг ҳажмига тенг бўлган 2,2 мл дори воситаси нуқталарга юборилади. Ушбу технологиянинг терапевтик механизмларида бир нечта бўғинлар мавжуд. Бир томондан, суюқлик инъекциясига жавобан тўқималарнинг волуметрик хусусиятларининг ўзгариши нуқтанинг узоқ муддатли стимуляциясини таъминлайди. Бошқа томондан, препаратнинг ҳосил бўлган бир нечта омборларининг қиймати ҳисобга олинади [15]. Ва ниҳоят, "қулф калити" тамойилига кўра, нуқта ва дори ўртасидаги ўзаро таъсирнинг мураккаб механизмлари киритилган деб фараз қилинади [11]. Бироқ, бу алоқани фақат клиник жиҳатдан кузатиш мумкин, аммо нозик тадқиқотлар даражасида эмас. Шунинг учун саволлардан бири – препаратнинг рефлексология нуқталарига тропиклиги ҳали ҳам очиқ қолмоқда. Баённот сифатида, қўл туннель синдромларида фармакопунктурага жавобан натижаларнинг классик Астовегин препарати индиферрент физиологик эритма билан юборил-

ганда таққослаш ўтказилиши рефлекс таъсирининг дори-дармонлар таъсирига нисбатан устунлигини кўрсатди [20]. Аксинча, гомеопатик воситалардан бундай фойдаланиш ҳолатида биз сифат жиҳатидан янги эффектларга эришиш билан иккала алоқани кучайтирдик [4]. Шу билан бирга, люмбосакрал дорсопатиялар асосий тадқиқот "модели" бўлиб хизмат қилди ва ишларнинг аксарияти белгиланган тенденцияларни ҳисобга олган ҳолда Германиянинг Хеел компаниясининг гомеопатик препаратлари ёрдамида амалга оширилди. Улардан биринчиси давомида таъсир механизмлари аниқланди ва Дискус композитум дори воситаси билан фармакопунктуранинг самарадорлиги тасдиқланди [15,16]. Ушбу дори-дармонларни танлаш суисорган умуртқали компонентларини ўз ичига олган композицияга боғлиқ бўлиб, бу даволанишни патогенетик жиҳатдан аҳамиятли деб ҳисоблаш имконини беради. Дорсопатиянинг намоён бўлиши билан кузатилган беморлар икки гуруҳга бўлинган. 1-гуруҳда, стандарт чора – тадбирлар билан бирга, препарат мушак ичига, 2-гуруҳда-рефлексотерапия пунктларига, яъни фармакопунктур билан киритилди. Терапия охирида ўтказилган таҳлил фармакопунктуранинг бир қатор кўрсаткичлар динамикаси нуқтаи назаридан муҳим устунлигини тасдиқлади. Масалан, барқарор таъсирга эришиш вақтига эътибор қаратиб, бу усул таққосланганидан 1,5 баравар самаралироқ бўлиб чиқди. Бу фарқ мушаклар кучининг ошиши, пай рефлексларининг ассиметриясининг пасайиши (кузатувлар нуқтаи назаридан уларнинг ноаниқ тикланишигача), шунингдек, гипестезия жойларининг камайиши билан ифодаланган [17.18].

Кузатилган тадқиқотларда фармакопунктура гуруҳидаги силжишлар электрофизиологик ўзгаришларда, яъни соматосенсор қўзғатилган потенциалларнинг хусусиятларининг яхшиланиши билан намоён бўлди. Шунга ўхшаш натижалар етакчи қон томир компоненти [8,21] билан содир бўлган люмбосакрал дорсопатиянинг намоён бўлишини тузатишга бағишланган тадқиқотда олинган. Тадқиқот дизайни аввалги тадқиқот ишига тўғри келди, аммо Плацента композитиум дори воситаси ишлатилган, бу бошқа таъсирлар қаторида қон томир таъсирида ҳам фарқ қилади. Бу ерда, Дискус композитум билан олиб борилган тадқиқот ҳолатида бўлгани каби, фармакопунктуранинг афзаллиги ишончлилик даражасида қайд этилган. Бу ҳолатда кузатилган ижобий клиник ўзгаришлар махсус қон томир тадқиқотлари маълумотлари билан тасдиқланган. Умуман олганда, иккала тадқиқот ҳам ўрганилаётган усулнинг фойдали ва тизимли таъсирини очиб беради. Бошқа бир тадқиқотда фармакопунктуранинг далил базасини кенгайтириш мақсадида плацебо назоратидаги тадқиқот орқали Цел-Т гомеопатик препарати ишлатилган [12].

Люмбосакрал даражадаги дорсопатия билан оғриган беморлар тўрт гуруҳга бўлинган, уларда стандарт терапия билан бир қаторда препаратни ёки физиологик эритмани қўллашнинг алоҳида усуллари қўлланилган. Шу билан бирга, мушак ичига инъекция дастлабки икки гуруҳда амалга оширилди: 1 - дори – дармонда, 2-плацебо сифатида физиологик эритмада. Қолган икки гуруҳда бу моддалар рефлексотерапия пунктларига фармакопунктура қилинган ва физиологик эритма инъекциялари мураккаб плацебо варианти сифатида қабул қилинган. Мақсадли фармакопунктурасида технологиянинг самарадорлиги, хавфсизлиги ва терапевтик ишончлилигини тасдиқловчи рефлекс ва дори таъсирининг кучайиши аниқланди. Аксинча, гипертоник эритмани бундай ишлатиш билан эришилган ижобий натижаларнинг беқарорлиги қайд этилди. Касалликнинг қайталанишининг пасайиши шаклида намоён бўладиган препаратни стандарт (мушак ичи) қабул қилишнинг кечиктирилган таъсири ҳам кўрсатилди. Ушбу маълумот жуда муҳим, чунки иккита плацебо вариантини киритишга асосланган тадқиқот фармакопунктурадан ва умуман рефлексологиядан фойдаланиш учун далиллар базасини кенгайтиради. Кейинги босқичда "классик" дорилар билан фармакопунктуранинг самарадорлиги тўғрисида ажратилган маълумотларни ҳисобга олган ҳолда, Хондропротектор Алфлутоп (Биотехнос, Румыния) ёрдамида тадқиқот ўтказилди [19]. Люмбосакрал дорсопатия билан оғриган беморлар уч гуруҳга бўлинган. Стандарт терапиядан ташқари, препарат мушак ичига икки гуруҳга: 1 - гуруҳда мустақил равишда, 2-гуруҳда-классик акупунктур нуқталарига киритилди. 3-гуруҳчи, асосий гуруҳда эса фармакопунктурани ушбу восита билан киритилди. Натижада фармакопунктура усули орқали бошқа дори режимларидан терапевтик устунлиги тасдиқланди. Шунингдек, ушбу ёндашувдан фойдаланиш рефлекс компоненти туфайли сифат жиҳатидан янги таъсирларга, шу жумладан препаратнинг ўзи учун характерли бўлмаган қон томирларга эришишни таъминлайди [7]. Бошқа томондан, олинган натижалар гомеопатик воситалардан шунга ўхшаш фойдаланиш билан кузатилган таъсирлардан нисбатан паст эди. Ушбу маълумотни ишлаб чиқишда усулни аппарат эффектлари, хусусан, биорезонанс терапияси билан тўлдириш бўйича ишлар олиб борилди [13]. Дорсопатия билан оғриган беморлар тўрт гуруҳга бўлинган. Уларнинг барчасида стандарт даволаш амалга оширилди, назорат гуруҳида эса бу асосий эди. Бундан ташқари, 1-гуруҳда биорезонанс терапияси, 2-гуруҳда Алфлутоп билан фармакопунктура ишлатилган. 3-гуруҳда ушбу препарат билан биорезонанс терапияси ва фармакопунктурадан иборат комплекс ишлатилган. Таҳлил тавсия этилган даволаш комплексининг беморларнинг жисмоний ва руҳий ҳолатидаги ишончли ижобий ўзгаришлар кўринишидаги афзаллигини тасдиқлади. Олинган маълумотлар асосида бизнинг эътиборимиз фармакопунктурага яқин бўлган маҳаллий озон терапияси каби усулга қаратилди.

Шу муносабат билан, рефлекс ва ўзига хос таъсирларнинг тўғри қўшилиши натижасида, бу ҳолда озоннинг терапевтик механизмларидаги ўхшашликни таъкидлаш керак. Шунга асосланиб, биз биопунктур қоидаларига асосланган озон терапиясига янги ёндашувнинг юқори самарадорлигини таклиф қилдик. Етакчи қон томир компоненти билан люмбосакрал даражада дорсопатиянинг узоқ вақт кучайиши учун амбулатория шароитида даволанган беморлар кузатилди. Беморларнинг 3 гуруҳи уларнинг асосийлари медикаментоз-ортопедик терапия ўтказилди. Бундан ташқари, биринчи икки гуруҳда озон-кислород аралашмасининг тери остига инъекциялари ишлатилган. 1-гуруҳда улар стандарт сифатида амалга оширилди, паравертебрал ва алгик зоналарга газ қуйилди, 2 - гуруҳда эса биопунктура қоидаларига мувофиқ, буларга қўшимча равишда қон томирларни яхшиловчи оёқ ва оёқларнинг нуқталарини рағбатлантирди. Назорат гуруҳида эффект асосий комплекс билан ифодаланган [9]. Натижада, иккала озон терапияси режимининг асосий комплексга нисбатан терапевтик афзаллиги ишончлилик даражасида ўрнатилди. Бироқ, улар биопунктур схемасининг афзаллиги билан вазо-рефлекс бузилишларининг таъсирининг бошланиши ва камайиши тезлигидаги фарқларни қайд этишди. Клиник хусусиятларнинг ўзгариши объектив параметрларнинг ўзгаришига тўғри келди. Шундай қилиб, биопунктура қоидаларига мувофиқ озон терапиясида тез ва барқарор терапевтик натижага эришилганлиги биринчи марта қайд этилди.

Хулосалар.Умуман олганда, турли хил фаол моддалар томонидан амалга ошириладиган фармакопунктуранинг самарадорлиги, хавфсизлиги ва терапевтик ишончлилиги исботланган. Шу билан бирга, гомеопатик воситалардан фойдаланганда, нуқта ва препаратнинг ўзаро таъсири истисно қилинмайди.

Адабиётлар

1. Агасаров Л.Г. Рефлексотерапия при распро страненных заболеваниях нервной системы. М., 2017. 240 с.

2. Агасаров Л.Г. Фармакопунктура с использова нием гомеопатических препаратов при заболева ниях позвоночника // Клиническая медицина и фармаколо гия. 2015. № 3 (3). С. 33–36.

3. Агасаров Л.Г. Фармакопунктура. М., 2015. 192 с.

4. Агасаров Л.Г., Беляева Е.А. Частные вопросы антигомотоксической терапии // Клиническая медицина и фармакология. 2017. Т. 3, № 2. С. 31 33.

5. Агасаров Л.Г., Кузьмина И.В. К вопросу науч ной доказательности фармакопунктуры, выпол няемой гомеопатическими средствами, при дор сопатии // РМЖ. 2016. Т. 24, № 20. С. 1389–1392.

6. Агасаров Л.Г., Купеев Р.В., Беляева Е.А. Воз можности комплексного лечения миофасциального болевого синдрома (обзор литературы) // В сборнике: Не медикаментозные медицинские технологии к 25-летию вузовского медицинского образования и науки Тульской области (сборник научных статей). Тула, 2017. С. 45–54.

7. Агасаров Л.Г., Соколова Т.Е., Кишинев ский Е.В., Петров А.В. Сравнительный анализ анальгетических и других характеристик инва зивных методов рефлексотерапии // Лечащий врач. 2017. № 5. С. 29.

8. Болдин А.В. Эффективность использования фармакопунктуры препаратом Плацента компо зитум при вертеброгенных нейрососудистых син дромах // Биологическая медицина. 2006. №1. С. 54–58. 9. Давьян О.С., Агасаров Л.Г., Фролков В.К. Дина мика активности ноцицептивной системы при сочетанном применении озоно- и рефлексотера пии у пациентов с пояснично-крестцовыми дор сопатиями // Вестник новых медицинских техно логий. Электронное издание. 2017. №4. Публика ция 2-9. URL: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017 4/2-9.pdf (дата обращения 24.11.2017). DOI: 10.12737/article_5a1f9f640970d2.29330703

10. Калуга А.С., Агасаров Л.Г. Фармакопунктура в комплексном лечении больных дороспатией // Клиническая медицина 2015. № 4 (4). С. 45–46. и фармакология.

11. Керсшот Я. Клиническое руководство по био пунктуре. Пер. с англ. М.: Арнебия, 2013. 224 с. 12. Кузьмина И.В. Оптимизация рефлекторных методов воздействия при дорсопатиях: Автореф. дис. …канд. мед. наук. М., 2015. 22 с.

13. Макина С.К., Агасаров Л.Г., Готовский М.Ю. Оптимизация комплексной терапии больных с дорсопатией // Традиционная медицина. 2012. №3. С. 13–15.

14. Макина С.К., Агасаров Л.Г., Готовский М.Ю. Структурно-модифицирующее влияние комплек са частотно-волновой терапии и фармакопункту ры при дорсопатиях // Традиционная медицина. 2012. № 4 (31). С. 4–7.

15. Путилина Н.Е. Фармакопунктура как метод оптимального применения комплексного гомео патического препарата Дискус композитум в вос становительной коррекции нейровертеброгенных синдромов: Автореф. дис. …канд. мед. наук. М., 2001. 21 с.

16. Путилина Н.Е., Агасаров Л.Г. Дискус компози тум в комплексном лечении вертеброгенных по ясничных болевых синдромов // БМ: Биологиче ская медицина. 2000. № 1. С. 32.

17. Сафоничева О.Г., Хадарцев А.А., Еськов В.М., Кидалов В.Н. Теория и практика восстановитель ной медицины. Том VI. Мануальная диагностика и терапия: Монография. Тула: ООО РИФ «ИНФРА» – Москва, 2006. 152 с.

18. Степанченко А.В., Марьяновский А.А. Практи кум по антигомотоксической фармакопунктуре. Введение. М.: Арнебия, 2003. 80 с.

19. Тихая О.А. Оптимизация традиционных тех нологий восстановительной медицины: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2007. 18 с.

20. Чузавкова Е.А. Клинико-физиологическое обоснование различных вариантов акупунктуры при тунельных синдромах рук: Автореф. дис. …канд. мед. наук. М., 1996. 20 с.

21. Agasarov L.G. Pharmacopuncture in dorsopathy treatment // JAMS Journal of Acupuncture and Meri dian Studies. 2008. Т. 1, № 2. С. 110–113.

УДК: 616.8-005-085.2/.3:12-007.61

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА РОЛЬ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОМ КОНТИНУУМЕ

Рахимбаева Г.С., Газиева Ш.Р.

Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, сердечно-сосудистая патология, мексидол.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) до настоящего времени удерживают свои «лидирующие» позиции в аспекте медико-социальной проблемы глобального масштаба. Они являются одной из основных причин смертности во всем мире, из-за которой в среднем каждый год умирает до 17,9 млн человек. Сердечно-сосудистые заболевания приводят к развитию дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП) и представляют собой группу болезней сердца и кровеносных сосудов, в большинстве своем развивающихся вследствие артериальной гипертензии (АГ) и отличающихся многообразием развития.

Роли АГ в развитии ССЗ отводится особое место, так как гипертонией страдает каждый третий взрослый человек в мире и почти половина гипертоников в мире еще не знают о своем заболевании. Коварство АГ состоит в том, что таких острых болезненных состояний, как лихорадка или боль, не возникает. У «тихого убийцы» типичные болевые ощущения возникают только тогда, когда уровень артериального давления становится слишком высоким. Именно поэтому последствия приступа гипертонии могут быть существенными для всего организма. Это приводит к тому, что исподволь развиваются патологические процессы, приводящие к инсультам, инфарктам, развитию сердечной недостаточности, поражению почек и многим другим проблемам со здоровьем [47].

Профилактике этих осложнений сегодня уделяется большое внимание: помимо контроля и управления АД требуется ранняя диагностика поражения органов-мишеней и минимизация пагубного действия гипертензии. В настоящее время наиболее уязвимым органом-мишенью при АГ считают головной мозг [43]. АГ, кроме своего известного влияния на головной мозг в виде развития инсультов, к тому же сопровождается риском бессимптомного поражения головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста, выявляемого при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) [40,44]. У больных с неосложненной АГ МРТ показывала поражение вещества головного мозга («немые» лакуны и/или лейкоареоз) гораздо чаще, чем поражение сердца и почек [24].

В то же время АГ способна формировать как локальные, так и диффузные поражения вещества головного мозга с прогрессирующим нарушением его функции, с развитием недостаточности церебрального кровообращения или гипертензивной дисциркуляторной энцефалопатии [3]. Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭП) был предложен Г.А. Максудовым и В.М. Коганом более 50 лет назад и до сих пор, несмотря на его отсутствие в МКБ-10, используется в медицинской практике [29].

В этиологии ДЭП принимают участие многие факторы, приводящие к патологии мозгового кровотока, куда включены и состояние стенки мозговых сосудов, и гемодинамические (при патологии сердца), реологические (заболевания крови) и связанные с патологией венозных синусов и сосудов состояния, проявляющиеся комплексом неврологических и нейропсихологических расстройств [6, 32, 36].

В редких случаях, наряду с церебральной микроангиопатией, причиной развития клинической картины ДЭП с постепенным прогрессированием может быть поражение крупных мозговых артерий с микроэмболизацией дистального русла и вероятным развитием микроинфарктов, понижением церебральной перфузии, поражением церебральных вен. При этом у большинства больных с цереброваскулярной патологией ДЭП может инициировать дегенеративный процесс отложения амилоида или другие альцгеймеровские изменения.

Условно можно выделить пять форм ДЭП:

— *микроваскулярную (микроангиопатическую);*

— *макроваскулярную (атеросклеротическую);*

— *кардиальную;*

— *венозную;*

— *смешанную (в том числе при комбинировании цереброваскулярной и дегенеративной патологии).*

Также могут сочетаться поражения малых и крупных церебральных артерий, взаимно усиливая патологические проявления друг друга.

Поражение церебральных сосудов и вещества головного мозга могут быть связаны с различными факторами. Среди многочисленных причин ведущими этиологическими факторами являются церебральная микроангиопатия, лежащая в основе ДЭП и артериальная гипертензия, которая в свою очередь вызывает артериосклероз (липогиалиноз, фибриноидный некроз, микроатероматоз) тонких и длинных пенетрирующих артерий и артериол (гипертоническая артериопатия), идущих от поверхности мозга к его глубинным отделам [6]. У больных ювенильного или зрелого возраста, у которых не отмечалась артериальная гипертензия, поражение мелких артерий может быть связано с ангиопатиями наследственного (например, синдром ЦАДАСИЛ), воспалительного характера (системными или первичными церебральными васкулитами), лучевой ангиопатией или другими причинами [17, 18, 45]. У больных преклонного возраста фактором поражения малых церебральных сосудов может быть амилоидная ангиопатия, вызывающая и ишемические, и геморрагические осложнения, а также состояние, отмечаемое как сенильный артериосклероз, связанное с возрастными изменениями стенок сосудов. ДЭП как последствие АГ, является наиболее часто встречающимся вариантом этой цереброваскулярной патологии.

Гипертензивная энцефалопатия имеет два пути развития. Первый путь – это острая гипертензивная энцефалопатия, которая в настоящее время встречается достаточно редко. Она развивается в результате быстрого подъема АД или же на фоне тяжелой длительной АГ. Это может происходить и в результате временной отмены антигипертензивных препаратов, а также при заболеваниях, которые могут приводить к неожиданным подъемам АД до высоких цифр (феохромо-

цитома, токсикоз беременных, расслоение аорты). Заболевание развивается стремительно, в течение короткого времени на фоне диастолического АД 120 мм рт. ст. и выше, клинически проявляясь диффузной головной болью, тошнотой, рвотой, зрительными феноменами или затуманиванием зрения. Наблюдается нарушение сознания, вплоть до комы, психомоторное возбуждение, развитие эпилептических припадков. Очаговая неврологическая симптоматика может отсутствовать, но ее появление спустя какое-то время может свидетельствовать о развитии геморрагии или инфаркта мозга. Нарушение гемодинамики при этом может проявляться левожелудочковой недостаточностью, либо отеком легких (правожелудочковая недостаточность), реже анурией. Надежность диагностики повышает обнаружение объективных (инструментальных) признаков отека мозговой ткани, таких как: отек зрительных нервов при офтальмоскопии, отек мозга по данным КТ или МРТ. Но если при отсутствии признаков отека мозга наблюдаются только головные боли, тошнота и рвота, то нет необходимости в поспешной диагностике острой энцефалопатии. В таком случае требуется тщательная дифференциация, так как, например, геморрагический или ишемический инсульты в дебюте клинической картины могут имитировать острую гипертензивную энцефалопатию вследствие своего развития на фоне АГ. Считается, что основной механизм возникновения острой гипертензивной энцефалопатии заключается в нарушении ауторегуляции мозгового кровотока, которое приводит к расширению мозговых артерий, гиперперфузии и отеку мозга, вторичному сдавлению капилляров и замедлению церебрального кровотока [21].

Второй путь развития – хроническая гипертензивная энцефалопатия, когда поражение структур головного мозга при АГ развивается постепенно, неуклонно прогрессирует и связано с некорригируемой АГ, приводящей к дефициту кровообращения в мозговых сосудах. Анализ патоморфологических изменений в сосудах головного мозга при АГ в виде плазматического и геморрагического пропитывания, некроза стенки сосудов с ее истончением, адаптивное утолщение стенок экстрацеребральных сосудов дал основание использовать термин «гипертоническая ангиоэнцефалопатия» [6]. Раннее поражение преимущественно белого вещества головного мозга при АГ, представляющее собой деструкцию миелина центральных проводников, мелкие полости, расширение периваскулярных пространств, спонгиоз, обусловлено поражением корково-медуллярных артерий и имеет типичную нейровизуализационную картину: понижение интенсивности сигнала при КТ и увеличение интенсивности сигнала при МРТ. Это явление, выявляемое в зонах так называемого «терминального» кровоснабжения, особо чувствительных к колебаниям АД, т.е. в околовентрикулярных участках головного мозга, получило название «гипертонической лейкоэнцефалопатии» или «лейкоареоза». В МКБ–10 упоминается только «гипертензивная энцефалопатия», термин «гипертоническая лейкоэнцефалопатия» не используется, также, как и «гипертоническая ангиоэнцефалопатия», тогда как термин «прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия» (болезнь Бинсвангера), означает, что гипертоническая болезнь (ГБ) не является основной причиной этого процесса. С этой точки зрения интересно понятие «субкортикальная атеросклеротическая энцефалопатия», рассматриваемая некоторыми авторами как вариант «гипертензивной энцефалопатии», другими же как отдельная нозологическая единица, так как АГ имеется у подавляющего большинства, но не у всех больных, и не всегда удается коррелировать связь между величинами систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) и прогрессированием заболевания.

Основным отличием «гипертензивной энцефалопатии» от «атеросклеротической энцефалопатии» считается преимущественное поражение при АГ не крупных сосудов (внечерепных и внутричерепных), а обширное поражение мелких ветвей сосудов мозга. Разделение энцефалопатии на «гипертоническую» и «атеросклеротическую» достаточно условно. АГ достаточно быстро стимулирует развитие атеросклеротических изменений в мозговых сосудах. И не всегда при УЗИ или МРТ-исследовании в режиме ангиографии у больных с АГ удается выявить атеросклеротические изменения экстрацеребральных и церебральных сосудов, и чувствительность этих методов не так велика для полного исключения атеросклероза и постановки диагноза «гипертонической энцефалопатии». В большинстве случаев это «смешанная энцефалопатия».

При гипертензивной энцефалопатии можно выделить три стадии заболевания:

I стадия: клинически часто наблюдаются субъективные нарушения в виде общей слабости и утомляемости, эмоциональной лабильности, нарушений сна, снижения памяти, внимания, приступов головных болей. В неврологической симптоматике отсутствуют патогномоничные симптомы, она может быть представлена анизорефлексией, дискоординацией, симптомами орального автоматизма. Проведением специальных тестов удается выявить нарушения памяти, праксиса и гнозиса.

II стадия: усугубляются субъективные жалобы, неврологическая симптоматика может быть разделена на четкие синдромы (пирамидный, дискоординаторный, амиостатический, дисмнестический), и обычно доминирует какой-то один неврологический синдром. Снижается как профессиональная, так и социальная адаптация больных.

III стадия: с нарастанием неврологической симптоматики, появлением псевдобульбарного синдрома и пароксизмальных состояний выраженные когнитивные расстройства приводят к нарушению социальной и бытовой адаптации, утере работоспособности. Тем самым ДЭП, в том числе гипертонического генеза, приводит к появлению сосудистой деменции. На фоне гипертензивной энцефалопатии развивается субкортикальный тип сосудистой деменции.

Во II и III стадиях гипертензивной энцефалопатии диффузные изменения вещества головного мозга как правило сочетаются с очаговыми поражениями в виде лакунарных инфарктов, или формированием небольших полостей размером от 0,1 до 1,0 см, образующихся в местах очагов ишемии мозга. Далее возможно или бессимптомное развитие лакунарного инфаркта, или формирование транзиторной ишемической атаки, инсульта, определяемого локализацией и объемом очага ишемии. В случае развития множественного мелкоочагового или лакунарного поражения головного мозга ухудшается прогноз течения гипертензивной энцефалопатии и тем самым снижается возможность эффективного терапевтического лечения пациентов даже при хорошем контроле АГ [21,39].

Клиническое проявление энцефалопатии может быть весьма вариабельным и во многом зависит от характера патологического процесса, приведшего к поражению мозга. В настоящее время существуют различные определения стадийности ДЭП.

Первый вариант классификации стадий ДЭП был предложен в 70-х годах прошлого века, разработчики которой считали основой I-й стадии триаду симптомов: расстройства памяти, головную боль и головокружение, назвав ее «умеренно выраженной энцефалопатией». Расстройства памяти носят легкий характер, значимо не влияя на профессиональную и социальную адаптацию больного, имеются субъективные симптомы в виде жалоб на повышенную утомляемость, снижение концентрации и истощаемость внимания. Возможны нарушение сна, подавленное и пониженное настроение, асимметрия рефлексов, легкое нарушение координаторных проб [30,31].

Вторую (II) стадию ДЭП оценивали, как «выраженную», когда нарастает степень эмоциональных и когнитивных расстройств (КР), нарушается способность к абстрагированию, снижаются ассоциативные процессы, критичное отношение

к своему состоянию. Наблюдается усиление головной боли, шума в ушах, головокружения, появление дизартрии, рефлексов орального автоматизма, нарушений координации и зрения, существенного снижения работоспособности.

Третью (III) стадию ДЭП оценивали, как «резко выраженную», при которой значимо страдают память и интеллект (развивается деменция), часто возникают психические расстройства, парезы, мозжечковые нарушения. Нарастают головная боль и шум в ушах. На этой стадии часто наблюдаются выраженный псевдобульбарный синдром, паркинсонизм, нарушения функций тазовых органов. Сильнее проявляются нарушения профессиональной, социальной, бытовой адаптации, приводящие к инвалидности пациента.

Преобладание основного этиологического фактора разделяет ДЭП на гипертоническую и атеросклеротическую энцефалопатию, но при этом даже выраженная сосудистая патология головного мозга может протекать без клинических проявлений [30, 31].

Н.Н. Яхно и соавт. в проявлениях ДЭП отводили особое значение выраженности когнитивных расстройств (КР): I стадия – легкие КР, II стадия – умеренные КР, III стадия – выраженные КР (сосудистая деменция). Внимание отводилось нейропсихологическому обследованию, при котором у пациентов с ДЭП отмечается сосудистый или неамнестический тип КР [35-38].

В свою очередь О.С. Левин (2012 г.) предлагает упрощенные критерии стадий ДЭП [19]:

Таблица 1.

Стадии дисциркуляторной энцефалопатии [Левин О.С., 2012]

Базовые признаки	I стадия	II стадия	III стадия
Жалобы	++/+	++/+	-/+
Когнитивные расстройства	Легкие	Умеренные	Выраженные
Двигательные нарушения	Легкие и умеренные	От легких до выраженных	Умеренные или выраженные
Трудоспособность	Частично нетрудоспособен	Нетрудоспособен	Нетрудоспособен

И, наконец, в последнее время принято выделять три стадии ДЭП по медленно прогрессирующему типу. Первая стадия ДЭП (начального развития) предполагает наличие таких симптомов как депрессивное настроение, головные боли, легкие когнитивные расстройства (нарушение памяти, внимания), хроническую усталость. Пациент часто игнорирует этот набор проявлений, списывая его на «возраст» и внешние обстоятельства. Затем расстройство переходит во вторую стадию, прогрессируя в сторону средне-выраженной или умеренной энцефалопатии. Усиливаются когнитивные и двигательные нарушения, человек становится «рассеянным» и «неловким». Часто близкие и сам больной впервые обращают внимание на эту проблему. В третьей стадии выраженная ДЭП имеет уже все признаки деменции – тремор, шаркающая походка, дезориентация, нарушения речи и пр. Требуется уход и, что довольно часто, стационарное лечение.

Современные методы диагностики сосудистой ДЭП включают в себя:

— нейропсихологическое обследование, оценку эмоционального состояния (с использованием различных шкал) и ряда инструментальных методик даже при отсутствии жалоб на снижение памяти и других когнитивных функций [41]:

— ультразвуковую допплерографию, которая является безопасным и информативным методом определения сосудистых нарушений, лежащих в основе развития энцефалопатии. При выполнении процедуры специалист основное внимание уделяет изучению сонных, позвоночных, подключичных и магистральных артерий головного мозга;

— МРТ – является неизменным и незаменимым методом обследования пациентов с признаками ДЭП. Обнаруживает инфаркты, микроинфаркты, лакуны, микрокровоизлияния и ряд других изменений головного мозга. Проводится расширенное выполнение МРТ сосудов головного мозга, головы и шеи (МР-ангиография), черепных нервов, гипофиза, глазного яблока, орбит. МР-трактография позволяет оценить состояние проводящих путей головного мозга, нарушение целостности которых вызывает КР, если оно затрагивает 25% и более объема головного мозга [46]. Патологические изменения могут быть обусловлены врожденными или приобретенными заболеваниями;

— ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография, способная выявить повышение содержания бета-амилоида, что характерно для болезни Альцгеймера [42];

— диагностику основного заболевания – несомненно, для назначения эффективного лечения требуется понимание этиологии и особенностей патогенеза развития энцефалопатии в каждом конкретном случае.

Лечение. Характер основного заболевания, приведшего к поражению ЦНС, определяет выбор тактики лечения ДЭП. Коррекция сопутствующей патологии дает возможность существенно уменьшить некоторые проявления энцефалопатии.

Выстраивание правильного образа жизни с устранением факторов риска развития цереброваскулярных заболеваний является важнейшим пунктом в лечении пациентов с ДЭП. Устранение избыточной массы тела, отказ от употребления насыщенных жиров, соли, соблюдение правильного двигательного режима повышает эффективность терапии и снижает темпы прогрессирования болезни.

Из медикаментозного лечения уменьшению темпов прогрессирования заболевания способствует прием антигипертензивных, сосудорасширяющих, диуретических препаратов, а также препаратов из групп оптимизаторов мозгового кровообращения и нейропротекторов.

С целью коррекции, при необходимости, выполняются и сосудистые оперативные вмешательства, которые позволяют восстановить нормальный кровоток в головном мозге. Эндоваскулярные операции, которые проводят без нарушения целостности тканей, наиболее эффективны и безопасны. Стентирование сонных артерий при атеросклеротическом поражении способствует нормальному притоку крови к головному мозгу и нивелирует прогрессирование патологии.

Физиотерапевтическое лечение – помимо стандартных процедур, в последнее время используются эффективные процедуры экстракорпорального очищения крови: плазмаферез, гемосорбция.

Назначение нейропротекторов в дополнение к базисной терапии также имеет важное значение, так как нейропротекция направлена непосредственно на защиту головного мозга как от осложнений, ассоциированных с поражением сосудистого русла, так и от развития и прогрессирования когнитивных нарушений. Эффективность действия лекарственных препаратов отражается на профиле здоровья, когнитивном статусе и параметрах качества жизни пациентов. Среди нейропротекторов в последнее время особое внимание уделяется препарату Мексидол [23].

Мексидол (2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат) – оригинальный препарат с подтвержденной многочисленными клиническими исследованиями антиоксидантной, антигипоксантной и мембранопротекторной активностью, с доказательной базой успешного применения в клинической практике терапии острых и хронических нарушений мозгового

кровообращения, тревожных расстройств, черепно-мозговой травмы и астенических состояний, после его создания в НИИ фармакологии РАМН в середине 80-х годов [11]. Исследованиями доказано положительное действие Мексидола в комплексной терапии пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями различного характера [22,26,33].

Механизм действия препарата Мексидол характеризуется его антиоксидантным, антигипоксантным и мембранопротекторным действием. Он ингибирует перекисное окисление липидов, повышает активность супероксиддисмутазы, повышает соотношение липид-белок, уменьшает вязкость мембраны и увеличивает ее текучесть. Модулирует активность мембраносвязанных ферментов (кальций-независимой фосфодиэстеразы, аденилатциклазы, ацетилхолинэстеразы), рецепторных комплексов (бензодиазепинового, ГАМК, ацетилхолинового), усиливает их способность связывания с лигандами, содействует сохранению структурно-функциональной организации биомембран, транспорта нейромедиаторов, а также улучшению синаптической передачи. Усиливает компенсаторную активацию аэробного гликолиза и снижает степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии с последующим увеличением содержания АТФ и креатинфосфата, активации энергосинтезирующих функций митохондрий, стабилизации клеточных мембран. Повышает содержание в головном мозге дофамина [9], уменьшает глутаматную эксайтотоксичность, модулирует функционирование рецепторов и мембраносвязанных ферментов, восстанавливает нейромедиаторный баланс, повышает энергетический статус клетки [7,8,10,13,20,34].

Существенным преимуществом данного препарата является то, что он является малотоксичным препаратом с большой терапевтической широтой, практически не обладает побочными эффектами традиционных нейропсихотропных препаратов, не оказывает седативного, миорелаксантного, стимулирующего, эйфоризирующего действия, а также не имеет побочных эффектов, свойственных другим нейропротекторным препаратам [9]. Совместим с большинством препаратов для терапии соматических заболеваний (базовой терапии АГ), не влияет на артериальное давление [12]

Клиническая эффективность и безопасность применения препарата Мексидол доказана в многочисленных исследованиях и практике его клинического применения при патологических состояниях различного генеза, преимущественно сосудистого характера. Добавление препарата к базисной терапии пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН), помимо улучшения клинического состояния (снижение уровня NT-proBNP – мозгового натрийуретического пептида) и показателей внутрисердечной гемодинамики (уменьшение конечного диастолического и систолического размера левого желудочка), приводило к улучшению качества жизни пациентов, препарат проявлял выраженную антиоксидантную активность, снижал выраженность воспалительной реакции и не влиял на функцию почек [22]. В этом же исследовании было подтверждено благоприятное влияние Мексидола в стандартной терапии пациентам со стабильной ХСН на когнитивные нарушения, профиль здоровья и параметры качества жизни. При этом выявлено улучшение качества жизни по нескольким опросникам.

В другом исследовании при длительной последовательной терапии препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 при добавлении к стандартной терапии у пациентов с ХСН II-III функционального класса (по классификации NYHA), имеющих умеренные нарушения когнитивного статуса, по схеме Мексидол 500 мг 1 раз в сутки внутривенно капельно в 50 мл 0,9% раствора NaCl в течение 14 дней (фаза насыщения терапевтическим эффектом), далее — Мексидол ФОРТЕ 250 по 1 таблетке 3 раза/сут в течение 8 нед (фаза максимизации терапевтического эффекта) установлено достоверное улучшение когнитивного статуса, параметров качества жизни, снижение выраженности астенического синдрома и уровня тревоги [23].

Мексидол имеет функционально эффективную структуру, состоит из двух соединений: 2этил6метил3гидроксипиридина и сукцината (соли янтарной кислоты). Это сочетание позволяет препарату хорошо проникать через гематоэнцефалический барьер и оказывать комплексное мультимодальное нейропротекторное действие за счет антигипоксического, антиоксидантного, мембранопротекторного, ноотропного и антистрессорного эффектов приводит к улучшению когнитивных функций, то есть улучшению качества жизни пациентов с когнитивными нарушениями и АГ [15].

Эти характеристики препарата нашли свое подтверждение в международном многоцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании MEMO, результаты которого продемонстрировали улучшение когнитивной функции у пациентов с хронической ишемией головного мозга (ХИМ) и легкими (умеренными) когнитивными нарушениями на фоне последовательной длительной терапии препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 [25]. Выявлено, что препарат обеспечивает также нейрональную защиту посредством прямого действия на дыхательную цепь митохондрий, способствуя ее восстановлению при ишемии и гипоксии и активируя энергообмен в нейроне [14].

Также оценивалась степень эффективности и безопасности Мексидола у пациентов с ХИМ на фоне АГ и атеросклероза брахиоцефальных артерий [1], где также к началу 3-го месяца приема Мексидола Форте 250 отмечены достоверное улучшение среднего балла по МоСА, зрительно-пространственных навыков, беглости речи и концентрации внимания. В исследовании Е. В. Болотовой [4], в котором сравнивалось состояние когнитивных функций у пациентов с АГ, количество пациентов с отсутствием жалоб после курса лечения Мексидолом увеличилось в 3 раза по сравнению с пациентами, получавших стандартную терапию. Есть данные о хорошей переносимости и отсутствии побочных эффектов на фоне применения Мексидола с реестром наиболее часто используемых лекарственных средств [5]. В ходе многих проведенных исследований не было зарегистрировано серьезных нежелательных явлений, в том числе с антигипертензивными и гиполипидемическими препаратами и антиагрегантами, назначаемыми больным с ХИМ для коррекции фоновых заболеваний вне зависимости от пути введения Мексидола [1,2,14,16,25,27,28].

В международном многоцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании MEMO получены обнадеживающие результаты в улучшении когнитивной функции у пациентов с хронической ишемией головного мозга (ХИМ) и легкими (умеренными) когнитивными нарушениями на фоне последовательной длительной терапии препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 [25].

Что касается схемы применения препаратов Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250, то анализ данных [12] свидетельствует о положительных результатах длительной последовательной терапии (парентеральное применение с последующим пероральным) в комплексном лечении ишемических заболеваний головного мозга у различных категорий больных. Были получены данные по результатам разных сроков парентерального и последующего перорального применения препаратов Мексидола, что привело к созданию оптимальной схемы терапии:

— 2 недели (фаза насыщения терапевтическим эффектом) инъекции в/в или в/м, в дозе 500 мг/сутки (10 мл), с последующим переходом на таблетированную форму;

— 2 месяца (фаза максимизации терапевтического эффекта) Мексидол ФОРТЕ 250 по 1 таблетке х 3 раза в день или Мексидол 125 мг по 2 таблетки х 3 раза в день.

Далее, повторение терапии по этой схеме минимум 2 курса в год для поддержания пациента в состоянии компенсации.

Выводы.

Анализ данных на сегодняшний день указывает на демонстрацию высокой эффективности препарата Мексидол на всех этапах лечения пациентов с различными формами дисциркуляторной энцефалопатии на фоне сердечно-сосудистых заболеваний. В подавляющем большинстве случаев отмечаются как субъективное, так и объективное улучшение самочувствия и состояния больных. Достоверно значимые улучшения состояния когнитивных функций, регресс тревожных и депрессивных нарушений, астенического синдрома подтверждают полный регресс или значительное уменьшение выраженности неврологического дефицита и нарушений мелкой моторики, вестибулярных и атактических расстройств. Терапия Мексидолом сопровождается уменьшением выраженности свободнорадикального окисления, активацией собственной антиоксидантной системы с нормализацией показателей липидного и углеводного обмена. Имеет место увеличение кровотока по церебральным артериям, облегчение венозного оттока из полости черепа. Мультимодальный механизм действия Мексидола (сочетание антиоксидантного, антигипоксантного и мембраностабилизирующего фармакологических эффектов) реализуется в таких клинических эффектах как антиамнестический, ноотропный, противоастенический, анксиолитический, вегетостабилизирующий. В результате многофакторного влияния на организм Мексидол способствует улучшению показателей качества жизни больных. Мексидол отличает хорошая переносимость, преходящие незначительные случаи нежелательных явлений легкого характера. На фоне лечения Мексидолом случаи лекарственных взаимодействий не отмечались, что позволяет применять Мексидол в сочетании с антигипертензивными препаратами, средствами для нормализации липидного, углеводного и других видов обмена для лечения фоновых заболеваний у пациентов.

Выявленные эффекты препарата доказали целесообразность его применения по приведенной схеме целенаправленно, желательно с самых ранних периодов развития ДЭП на фоне ССЗ, которые, к сожалению, недооцениваются многими врачами.

Литература

1. Абраменко Ю.В. Результаты последовательного применения препаратов Мексидол и Мексидол Форте 250 у больных с хронической ишемией головного мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(3 вып. 2):60-65. https://doi.org/10.17116/ jnevro202012003260
2. Антипенко Е.А., Дерюгина А.В., Густов А.В. Системное стресслимитирующее действие мексидола при хронической ишемии головного мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016;116(4):28-31. doi: 10.17116/jnevro20161164129-31
3. Болезни нервной системы. Под ред. Яхно Н.Н., Штульмана Д.Р. М., Медицина, 2001, стр. 231–302
4. Болотова Е.В., Лушпай Т.Ю., Ковригина И.В. Повышение эффективности лечения гипертонической энцефалопатии препаратом Мексидол. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2018; 118(4): 61-64. https://dx.doi.org/10.17116/jnevro20181184161-64. EDN:USBEEW
5. Бурдаков В.В., Красных Д.В. Эффективность и безопасность применения этилметилгидроксипиридина сукцината в рамках последовательной терапии у больных с хронической ишемией головного мозга. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2020;12(1):56-60
6. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. – М.: Медицина, 1997. 287 с.
7. Воронина Т.А. Антиоксидант Мексидол. Основные эффекты и механизм действия. Психофармакол. и биол. наркология 2001; 1: 2—12.
8. Воронина Т.А. Мексидол. Основные нейропсихотропные эффекты и механизм действия. Фарматека 2009; 180: 6: 1—4.
9. Воронина Т.А. Мексидол: спектр фармакологических эффектов. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012;112(12):86 90.
10. Воронина Т.А. Новые направления поиска ноотропных препаратов (проблемная статья). Вестник РАМН 1998; 1: 16—21.
11. Воронина Т.А., Иванова Е.А. Комбинированное применение мексидола с известными лекарственными средствами. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(4):115-124.
12. Громова О.А., Торшин И.Ю., Стаховская Л.В. с соавт. Опыт применения Мексидола в неврологической практике. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018; 10: 97–107
13. Дюмаев К.М., Воронина Т.А., Смирнов Л.Д. Антиоксиданты в профилактике и терапии патологий ЦНС. М 1995; 271.
14. Захаров В.В., Остроумова О.Д., Кочетков А.И. и др. Международное многоцентровое рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование оценки эффективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией мозга препаратами Мексидол® и Мексидол® ФОРТЕ 250 (исследование МЕМО): результаты субанализа у пациентов с артериальной гипертонией. Терапия. 2023; 9(1): 145-159. https//doi:dx.doi.org/10.18565/therapy.2023.1.145- 159
15. Захидова М.З. Проблема когнитивных нарушений у коморбидных пациентов с артериальной гипертензией. Вестник экстренной медицины. 2023 г № 4, с. 92-98
16. Кадыков АС, Манвелова Л.С. Тесты и шкалы в неврологии. Москва; 2015. 220 с.
17. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. – М.: Медпресс-информ, 2009. – 250 с.
18. Левин О.С., Дамулин И.В. Диффузные изменения белого вещества и проблема сосудистой деменции / Достижения в нейрогериатрии / под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. – М.: ММА, 1995. – С. 189–228.
19. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: анахронизм или клиническая реальность. Современная терапия в психиатрии и неврологии 2012;(3):40-6
20. Лукьянова Л.Д Современные проблемы гипоксии. Вестник РАМН 2000; 9: 3—12.
21. Строков И.А., Моргоева Ф.Э. Артериальная гипертония и дисциркуляторная энцефалопатия: алгоритм лечения. РМЖ. 2004;7:501
22. Толкачева В.В., Казахмедов Э.Р., Кобалава Ж.Д., Галочкин С.А., Щулькин А.В. Влияние Мексидола на качество жизни и функциональный статус пациентов с хронической ишемией головного мозга и хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2021;14(1):80-89
23. Толкачева В.В., Карапетян Л.В., Хуцишвили Н.И., Галочкин С.А., Казахмедов Э.Р., Кобалава Ж.Д. Влияние Мексидола на улучшение когнитивного статуса и параметров качества жизни в составе комплексной терапии пациентов с хронической сердечной недостаточностью II—III функционального класса. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2023;16(4):362–373.https://doi. org/ 10.17116/kardio202316041362
24. Федин А.И. Артериальная гипертензия и когнитивные нарушения. Взгляд невролога. Журнал не-

врологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023;123 (11):7 13. https://doi.org/10.17116/jnevro20231231117

25. Федин А.И., Захаров В.В., Танашян М.М. и др. Результаты международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования оценки эффективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией мозга препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 (исследование МЕМО). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(11):7-16.

26. Федин А.И., Захаров В.В., Танашян М.М., Чуканова Е.И., Маджидова Е.Н., Щепанкевич Л.А., Остроумова О.Д. Результаты международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования оценки эффективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией мозга препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 (исследование МЕМО). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(11):1-10.

27. Чуканова Е.И., Чуканова А.С. Эффективность и безопасность препарата Мексидол ФОРТЕ 250 в рамках последовательной терапии у пациентов с хронической ишемией мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(9):39- 45.

28. Шетекаури С.А. Современные возможности антиоксидантной терапии и опыт лечения Мексидолом больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2006;1(4):156-158.

29. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. – М.: Медицина,1975. – 663 с.

30. Шмидт Е.В., Лунев ДК, Верещагин НВ. Сосудистые заболевания головного мозга. Москва:Медицина; 1976.

31. Шмидт ЕВ. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журнал невропатологии и психиатрии. 1985;85(9):1281- 8.

32. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология: справочник практического врача. – 6-е изд. – М.: Медпресс-информ, 2008. – 1080 с.

33. Щулькин А.В., Казахмедов Э.Р., Галочкин С.А., Толкачева В.В., Кобалава Ж.Д. Эффекты Мексидола у пациентов с ХИМ и ХСН II—III функционального класса. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2020;13(5):427-434.

34. Щулькин А.В. Влияние Мексидола на развитие феномена эксайтотоксичности нейронов in vitro. Журн неврол и психиат 2012; 2: 35—39

35. Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Бибиков Л.Г. Хроническая сосудистая мозговая недостаточность у пожилых: клинико-компьютерно-томографические сопоставления. Клиническая геронтология. 1995;(1):32-6.

36. Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Захаров В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия. – М., 2000. –32 с.

37. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.2005;105(2):13-7.

38. Яхно НН, Захаров ВВ, Локшина АБ и др. Деменции. Москва: Медпресс-информ;2011.

39. Chalmers J., MacMahon S., Anderson C. et al. Clinician's manual on blood pressure and stroke prevention. Second ed., London, 2000, 129 P

40. de Leeuw FE, de Groot JC, Oudkerk M, Witteman JC, Hofman A, van Gijn J, Breteler MM. Hypertension and cerebral white matter lesions in a prospective cohort study. Brain. 2002;125(4):765-772

41. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, et al. Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke.2011;42:2672-713

42. Heiss W-D, Rosenberg GA, Thiel A.Neuroimaging in vascular cognitive impairment: a state-of-the-art review. BMC Med. 2016;14:174

43. Kearney-Schwartz A, Rossignol P, Bracard S, Felblinger J, Fay R, Boivin JM, Lecompte T, Lacolley P, Benetos A, Zannad F. Vascular structure and function is correlated to cognitive performance and white matter hyperintensities in older hypertensive patients with subjective memory complaints. Stroke. 2009;40(4):1229-1236. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.532853

44. Longstreth WT Jr, Manolio TA, Arnold A, Burke GL, Bryan N, Jungreis CA, Enright PL, O'Leary D, Fried L. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people. The Cardiovascular Health Study. Stroke. 1996;27(8):1274-1282.

45. Roman G.C., Erkinjuntti T., Wallin A. et al. Subcortical ischemic vascular dementia // Lancet Neurology. 2002. V. 1. P. 426–436.

46. Van Straaten EC, Scheltens P, Knol DL, et al. Operational definitions for the NINDS-AIREN criteria for vascular dementia: an interobserver study. Stroke. 2003;34(8):1907-12

47. WHO. For the first time, the WHO report analyzes in detail the catastrophic consequences of hypertension and possible responses. https://www.who.int/ru/news/item/19-09-2023-first-who-report-details-devastating-impact-of-hypertension-and-ways-to-stop-it.

УДК 616.74-009.17-039.31

МИАСТЕНИЯ, ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЕ

Абдуллаева М.Б., Таирова Д.З., Бабашева Д.Р., Турдалиев К.М., Актамова М.У.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Ключевые слова: миастения, этиология, патогенез, клиническая диагностика, лечения.

Миастения, характеризующаяся периодически возникающей чрезмерной слабостью и утомляемостью поперечнополосатых мышц, была выделена в нозологическую единицу более 100 лет назад. Несмотря на длительный период, прошедший с тех пор, ряд основных вопросов этиологии, патогенеза, клиники, и лечения этого заболевания требует дальнейшего детального изучения и исследования. Первые упоминания о симптомах, схожих с миастенией, можно найти в работах древнегреческих и римских врачей. Хотя сам термин “миастения” был введен только в XIX веке, описание состояний, напоминающих миастению, встречается уже в древних источниках [1].

1. Гиппократ (около 460–370 до н. э.) — в своих трудах он упоминает о заболеваниях, сопровождающихся слабостью мышц, что могло быть близким к современному пониманию миастении.

2. Гален (около 129–200 гг. н. э.) — римский врач и философ описывал различные болезни нервной системы, включая такие расстройства, как слабость и утомляемость мышц, которые могли быть схожи с миастенией.

Однако, эти древние упоминания не отражают полного понимания миастении как заболевания, поскольку причины и механизмы этой болезни стали ясны лишь в XX веке. Термин “миастения” как нозология был введен в 1877 году английским неврологом Томасом Вильямсом. Он использовал этот термин для описания состояния, характеризующегося мышечной слабостью и утомляемостью. Позднее, в 1934 году, французский врач Жан-Луи Бенжамен впервые описал миастению как самостоятельное заболевание, а в 1940-х годах были установлены иммунологические механизмы, связанные с развитием миастении [2].

Заболевание, представляет собой редкое аутоиммунное заболевание, которое вызывает слабость и утомляемость скелетных мышц. Как правило, заболевание связано с нарушением передачи нервных импульсов от нервных клеток к мышечным, что связано с выработкой антител, блокирующих или повреждающих ацетилхолиновые рецепторы на поверхности мышц.

Распространенность миастении

1. Мировая распространенность:

• Частота заболевания: По данным различных исследований, миастения гравис встречается примерно в 14-20 случаев на 100 000 человек в популяции. В некоторых странах, таких как США или Япония, эта цифра может быть немного выше или ниже в зависимости от методов диагностики и населения, участвующего в исследованиях.

• Глобальные различия: Распространенность миастении может варьироваться в зависимости от географического региона, что связано с разными факторами, включая генетическую предрасположенность, доступность медицинской помощи, особенности диагностики и клинические традиции.

2. Виды миастении:

• Миастения гравис (MG) — наиболее часто встречающаяся форма, связанная с аутоиммунной атакой на ацетилхолиновые рецепторы, что приводит к нарушению нейромышечной передачи.

• Неонатальная миастения — форма, которая встречается у новорожденных, если мать страдает миастенией, так как антитела могут передаваться через плаценту.

• Постпрандиальная миастения — редкая форма, связанная с нарушением функции нервной системы, которая чаще встречается у людей с определенными заболеваниями, такими как рак или инфекционные болезни.

3. Географические различия:

• В некоторых странах, например в США, миастения гравис встречается с частотой около 15-20 случаев на 100 000 человек.

• В странах Азии, таких как Япония, распространенность может быть чуть ниже.

• В Европе, например, в Великобритании, встречаемость также составляет около 15-20 случаев на 100 000 человек, но статистика в развивающихся странах может быть менее точной из-за проблем с доступом к диагностике и лечению [3].

Возрастная распределенность миастении

1. Молодой возраст (20-40 лет):

• Миастения чаще всего диагностируется у молодых женщин в возрасте от 20 до 40 лет. Это наблюдается в 50-70% случаев заболевания у этой возрастной группы.

• У женщин миастения имеет аутоиммунную природу и обычно развивается с симптомами слабости в лицевых и глазных мышцах (птоз, диплопия), а также с возможными трудностями при глотании и речи.

• В этот период у пациентов может наблюдаться небольшая или умеренная тяжесть симптомов, которые могут усиливаться в течение дня и исчезать после отдыха.

2. Средний возраст (40-60 лет):

• Хотя миастения всё еще может быть диагностирована в этом возрасте, случаи заболевания в этой группе встречаются реже. Однако, заболевание в среднем возрасте может быть более тяжелым и с более выраженной слабостью.

• У женщин продолжает наблюдаться высокая частота заболеваемости, но среди мужчин в возрасте 40-60 лет миастения также может проявляться, особенно в случае вторичной миастении, связанной с опухолью тимуса (тимома).

3. Пожилой возраст (старше 60 лет):

• У людей старше 60 лет миастения чаще встречается у мужчин, и её клинические проявления могут быть более разнообразными.

• В этой возрастной группе миастения может развиваться на фоне вторичных заболеваний, таких как рак (особенно тимома) или другие аутоиммунные расстройства.

• У пожилых людей миастения часто имеет более медленное начало и менее выраженные симптомы на ранних стадиях, но может привести к более серьезным проблемам с дыханием и моторикой, особенно если не проводится своевременное лечение.

Сводная таблица распространенности миастении по возрастным группам:

Возрастная группа	Преобладающие характеристики	Распространенность
20-40 лет	Преобладание среди женщин, аутоиммунная форма	Высокая среди женщин, реже среди мужчин

40-60 лет	Возможно более тяжелое течение, можно наблюдать вторичные формы (тимома)	Средняя, чаще у женщин
60 лет и старше	Преобладание среди мужчин, часто ассоциировано с опухолями тимуса или другими заболеваниями	Низкая среди женщин, выше среди мужчин

Особенности течения болезни в зависимости от возраста:

• У молодых пациентов миастения, как правило, имеет более легкое течение, но может быть склонна к прогрессированию.

• У пожилых людей симптомы миастении могут развиваться медленнее, но само заболевание в старшем возрасте может протекать тяжелее, особенно если вовлекаются дыхательные мышцы.

Таким образом, возраст является важным фактором, влияющим на проявления заболевания и выбор лечения.

Миастения гравис — это хроническое аутоиммунное заболевание, которое характеризуется прогрессирующей слабостью скелетных мышц, возникающей из-за нарушения передачи нервных импульсов на уровне нейромышечных синапсов. Этиология и патогенез миастении включают комплексное взаимодействие генетических, иммунологических и, возможно, экологических факторов.

Этиология миастении

1. Аутоиммунный механизм

Основная причина миастении заключается в аутоиммунной реакции, при которой иммунная система организма вырабатывает антитела против ацетилхолиновых рецепторов (AChR) или других структур, участвующих в нейромышечной передаче.

• Антитела к ацетилхолиновым рецепторам (AChR): Это антитела, вырабатываемые организмом, блокируют или повреждают рецепторы ацетилхолина на поверхности мышечных клеток. Ацетилхолин является нейротрансмиттером, который необходим для передачи сигнала от нервных клеток к мышцам. Когда антитела связываются с рецепторами, это нарушает их функцию, что приводит к ухудшению нейромышечной передачи.

• Антитела к мюскульным тирозинкиназам (MuSK): В 20-30% случаев миастении обнаруживаются антитела, направленные против мускульной тирозинкиназы (MuSK) — белка, который важен для формирования и функционирования нейромышечного соединения. Эти антитела мешают нормальному функционированию синапса и также приводят к нарушению передачи нервных импульсов.

• Антитела к LRP4 (липопротеиновый рецептор 4): В некоторых случаях миастении обнаруживаются антитела к LRP4 — рецептору, который участвует в процессе связывания ацетилхолина с рецепторами на мембране мышцы.

2. Иммунные нарушения

Миастения может развиваться на фоне нарушений в иммунной системе, таких как:

• Повышенная активность Т-клеток: Некоторые исследования показывают, что у пациентов с миастенией может наблюдаться повышенная активность Т-лимфоцитов, которые играют ключевую роль в запуске аутоиммунных реакций.

• Роль тимуса: Важное значение в этиологии миастении имеет тимус — орган, в котором созревают Т-лимфоциты. У большинства пациентов с миастенией обнаруживаются изменения в тимусе, такие как гиперплазия (увеличение размера) или тимома (опухоль тимуса). Эти изменения способствуют выработке аутоантител.

3. Генетическая предрасположенность

Хотя миастения не считается наследственным заболеванием в классическом понимании, некоторые генетические факторы могут повышать риск развития болезни. Существует несколько генов, которые могут играть роль в предрасположенности к миастении, например, гены, кодирующие молекулы, связанные с иммунной системой, такие как HLA (человеческий лейкоцитарный антиген). Это объясняет, почему заболевание может встречаться у нескольких членов одной семьи, хотя оно не является строго наследственным.

4. Влияние внешней среды

Иногда факторы окружающей среды могут запускать или усугублять развитие миастении у людей с предрасположенностью. Это может включать:

• Вирусные инфекции: Некоторые вирусы могут вызвать аутоиммунный ответ, который приведет к развитию миастении.

• Лекарственные препараты: Препараты, которые воздействуют на иммунную систему или нервно-мышечную передачу, могут усиливать симптомы миастении [4].

Патогенез миастении

1. Нарушение нейромышечной передачи

Нормальная нейромышечная передача требует синхронной работы нервной клетки и мышечной клетки. В норме нервная клетка выделяет нейротрансмиттер ацетилхолин, который связывается с рецепторами на мышечной клетке, вызывая её сокращение.

В миастении этот процесс нарушается:

• Антитела к ацетилхолиновым рецепторам блокируют или уничтожают рецепторы на поверхности мышечной клетки. Это препятствует нормальной передаче сигнала от нерва к мышце.

• Снижение числа активных рецепторов на поверхности мышц ухудшает их способность отвечать на нервные импульсы, что приводит к мышечной слабости.

• Деградация нейромышечного синапса: Антитела также могут повреждать структурные компоненты синапса, такие как нейроглиальные клетки, что нарушает нормальное функционирование всего синапса.

2. Увеличение концентрации ацетилхолина

В ответ на снижение числа рецепторов организм пытается компенсировать это увеличением выработки ацетилхолина. Однако это не приводит к полному восстановлению нейромышечной передачи, так как большое количество ацетилхолина всё равно не может эффективно связываться с поврежденными или заблокированными рецепторами.

3. Иммунная активация

Антитела, вырабатываемые в ответ на аутоиммунный процесс, могут также активировать другие звенья иммунной системы, включая комплементную систему, что приводит к дополнительному повреждению клеток синапса. Этот процесс может усугублять нарушение передачи нервных импульсов.

4. Роль тимуса

Тимус играет важную роль в патогенезе миастении. У большинства пациентов с миастенией наблюдаются аномалии в этом органе, такие как гиперплазия или тимома. Эти изменения способствуют нарушению нормального функционирования иммунной системы и могут усиливать выработку аутоантител. Влияние тимуса на развитие миастении указывает на важность этого органа в регуляции иммунного ответа.

• Тимома — это опухоль тимуса, которая встречается у 10-15% пациентов с миастенией. У больных с тимомой часто наблюдается более тяжелое течение заболевания, а также повышенная вероятность сопутствующих заболеваний, таких как рак или другие аутоиммунные заболевания.

Существует несколько видов миастении, которые могут отличаться по механизму, возрасту начала заболевания, клиническому течению и связанным патологиям. Рассмотрим основные виды миастении.

1. Миастения гравис (MG)

Это основная форма заболевания, которая характеризуется аутоиммунной атакой на ацетилхолиновые рецепторы на поверхности мышечных клеток. Она может быть классифицирована по нескольким признакам, включая возраст начала заболевания, форму течения и особенности патогенеза.

Классификация по возрасту и полу:

• У молодых женщин (20-40 лет) миастения гравис развивается преимущественно в виде аутоиммунной реакции, и симптомы чаще начинаются с глазных мышц (птоз, диплопия). В этой группе заболевание может прогрессировать относительно медленно, но требует длительного лечения.

• У пожилых мужчин (старше 60 лет) миастения гравис может развиваться с более тяжелыми проявлениями и быть связана с другими заболеваниями, такими как тимома (опухоль тимуса).

Классификация по форме течения:

• Ограниченная форма: Симптомы миастении ограничиваются определенными группами мышц, например, только мышцами глаз или лица (птоз, диплопия, слабость мимических мышц).

• Генерализованная форма: Это более тяжелая форма заболевания, при которой слабость мышц распространяется на другие группы, включая дыхательные и глотательные мышцы. Важно вовремя диагностировать и лечить генерализованную миастению, так как она может привести к дыхательной недостаточности и другим тяжелым осложнениям.

Патогенез:

В этой форме заболевания иммунная система вырабатывает антитела против ацетилхолиновых рецепторов или против других молекул, таких как MuSK (мускульная тирозинкиназа), которые блокируют или уничтожают рецепторы ацетилхолина на поверхности мышц. Это нарушает передачу нервных импульсов и приводит к мышечной слабости.

2. Неонатальная миастения

Это редкая форма миастении, которая возникает у новорожденных, чьи матери страдают миастенией. В таком случае антитела матери передаются через плаценту, и у ребенка развиваются симптомы миастении.

Особенности:

• Транзиторность: Неонатальная миастения часто имеет временный характер, и симптомы проходят через несколько дней или недель после рождения, когда антитела матери исчезают из организма ребенка.

• Симптомы: Включают слабость мышц, трудности при глотании, гипотонию (пониженный мышечный тонус) и, иногда, проблемы с дыханием.

3. Постпрандиальная миастения

Этот редкий вид миастении связан с состоянием, когда слабость мышц усиливается после еды. Это связано с тем, что после еды повышается потребность в энергии и кислороде, что приводит к усилению симптомов миастении.

Причины:

• В некоторых случаях это может быть связано с аутоиммунными заболеваниями, такими как миастения, но также может быть вызвано другими факторами, такими как инфекции или опухоли.

Симптомы:

• Слабость мышц, особенно в области шеи, плеч и конечностей, которая усиливается после приема пищи.

• Возможны проблемы с глотанием и дыханием после еды.

4. Миастения, ассоциированная с тимомой

Тимома — это опухоль тимуса, которая может быть связана с развитием миастении. Тимома встречается у 10-15% пациентов с миастенией.

Особенности:

• Пациенты с миастенией, ассоциированной с тимомой, обычно имеют более тяжелое течение заболевания.

• Миастения, ассоциированная с тимомой, может быть как с гиперплазией тимуса (увеличение размера органа), так и с наличием опухоли.

• Тимома может вызывать не только миастению, но и другие симптомы, такие как боли в груди, кашель или проблемы с дыханием.

5. Синдром Ламбера-Итона (LEMS)

Это аутоиммунное заболевание, которое иногда путают с миастенией, хотя оно имеет несколько другую этиологию и патогенез. В отличие от миастении, при синдроме Ламбера-Итона антитела не направлены против ацетилхолиновых рецепторов, а против каналов кальция, которые необходимы для высвобождения ацетилхолина.

Особенности:

• Симптомы включают слабость мышц, которая улучшается после кратковременной физической активности (в отличие от миастении, где симптомы ухудшаются).

• Часто ассоциируется с раком легкого (особенно мелкоклеточным) — около 50% пациентов с синдромом Ламбера-Итона имеют опухоль.

6. Миастения с антителами к MuSK (мускульная тирозинкиназа)

Около 10-15% пациентов с миастенией имеют антитела, направленные против MuSK, который играет важную роль в формировании нейромышечного синапса. Этот вариант миастении отличается от классической миастении, связанной с антителами к ацетилхолиновым рецепторам.

Особенности:

• Симптомы, как правило, более выражены в области глазных и лицевых мышц (птоз, диплопия, слабость мимических мышц).

• Пациенты с антителами к MuSK, как правило, имеют более выраженную форму заболевания, которая может быть менее чувствительной к традиционному лечению.

7. Миастения, связанная с другими аутоиммунными заболеваниями

Миастения может развиваться как часть более широкой аутоиммунной патологии, включая такие заболевания, как:

• Системная красная волчанка (СКВ)

• Ревматоидный артрит

• Склеродермия

• Синдром Шегрена (аутоиммунное заболевание, поражающее слюнные и слезные железы)

В таких случаях миастения может быть частью общего аутоиммунного процесса, и лечение будет включать терапию, направленную на основное заболевание.

Основным симптомом миастении является мышечная слабость и утомляемость, которая варьируется в зависимости от тяжести заболевания и пораженных мышц, слабость может затрагивать различные группы мышц, в зависимости от формы и стадии заболевания [5].

- Мышцы глаз

• Птоз (опущение века) — один из первых признаков миастении. Часто возникает в начале заболевания, когда слабость поражает мышцы, отвечающие за подъем век.

• Диплопия (двойное зрение) — из-за слабости мышц, контролирующих движение глаз, пациенты могут жаловаться на двоение в глазах, особенно при взгляде вбок.

-Мимические мышцы

• Слабость мимических мышц — снижение выраженности мимики, что может приводить к “тяжелому” лицу, с трудностью выражения эмоций.

-Мышцы шеи

• Слабость шейных мышц — может проявляться как трудности с поддержанием головы, особенно при длительном сидении или стоянии.

-Мышцы конечностей

• Слабость в руках и ногах — прогрессирующая слабость мышц верхних и нижних конечностей, особенно после дли-

тельной активности, например, после подъема тяжестей или ходьбы на большие расстояния.

-Дыхательные мышцы

• В тяжелых случаях миастении может развиваться дыхательная недостаточность из-за поражения дыхательных мышц (например, диафрагмы), что может привести к проблемам с дыханием, особенно ночью.

Миастения также вызывает паталогически быструю утомляемость. Пациенты могут ощущать сильную усталость, которая усиливается в течение дня и может уменьшаться после отдыха. Утомляемость особенно выражена при выполнении физических упражнений или длительных движениях. Также следует учесть такие симптомы как:

-Дисфагия. Слабость мышц, участвующих в глотании, может приводить к трудностям при проглатывании пищи, что увеличивает риск аспирации и пневмоний.

-Речевые расстройства (дисфония). Слабость голосовых связок и мышц, отвечающих за артикуляцию, может вызвать дисфонию — осиплость или изменение тембра голоса. Пациенты могут жаловаться на то, что голос становится слабым и утомляется при разговоре.

- Проблемы с дыханием. В тяжелых случаях миастении могут развиваться проблемы с дыханием, особенно при участии диафрагмальных мышц. Это состояние называется миастенический криз и требует неотложной медицинской помощи. Миастенический криз-это острое состояние, при котором слабость дыхательных мышц может привести к дыхательной недостаточности. Он часто возникает в результате инфекции, стресса или неправильного лечения (например, при внезапном прекращении терапии). В этом случае пациент может потребовать искусственной вентиляции легких.

Также надо учесть важные особенности течения болезни, такие как:

• Прогрессирование симптомов: Симптомы миастении могут нарастать постепенно, но в некоторых случаях заболевание может развиваться быстро.

• Эпизоды обострения: Обострения могут быть вызваны инфекциями, физическим или эмоциональным стрессом, а также несоответствующим лечением.

• Патологическая утомляемость: На фоне общей слабости пациенты часто испытывают сильную утомляемость, даже при минимальной физической активности.

Диагностика и лечение миастении являются важными областями медицины, и за последние десятилетия было проведено множество исследований, направленных на улучшение методов диагностики, а также на разработку новых методов лечения. Рассмотрим ключевые исследования, которые значительно повлияли на диагностику и терапию миастении.

Диагностика миастении основана на комбинации клинических признаков, лабораторных исследований и инструментальных методов. Несколько значительных исследований и методов были разработаны для улучшения точности диагностики.

- Клинические тесты и осмотр

• Тест с ледяным компрессом (Ice Pack Test): Это простой и эффективный метод для диагностики миастении. Пациенту накладывают холодный компресс на глаза (на несколько минут), и если миастения присутствует, симптомы птоза (опущение века) заметно уменьшаются. Этот метод особенно эффективен для выявления глазной миастении, когда птоз является основным симптомом.

• Тест с миастенической пробой (Tensilon Test): В этом тесте используется эдрофоний — препарат, который временно блокирует фермент холинэстеразу, увеличивая концентрацию ацетилхолина в нейромышечном синапсе. Это временно улучшает передачу нервных импульсов в случае миастении, что приводит к улучшению силы мышц. Однако этот тест используется реже из-за потенциальных побочных эффектов препарата и наличия альтернативных методов диагностики.

- Лабораторные исследования

• Антитела к ацетилхолиновым рецепторам (AChR): Одним из ключевых тестов для диагностики миастении является определение антител к ацетилхолиновым рецепторам в крови пациента. Около 85% пациентов с миастенией имеют повышенный уровень этих антител. Это позволяет подтвердить диагноз, особенно в классических случаях.

• Антитела к MuSK (мускульной тирозинкиназе): В 10-15% случаев миастении обнаруживаются антитела против MuSK. Этот тест особенно важен для диагностики пациентов с миастенией, которая не сопровождается антителами к ацетилхолиновым рецепторам.

• Электромиография (ЭМГ): Это инструментальный метод, позволяющий оценить электрическую активность мышц. Миастенический синдром может проявляться как ослабление или снижение амплитуды мышечных ответов при стимуляции нерва. В некоторых случаях используется метод квантования миниатюрных потенциалов, чтобы выявить признаки миастении.

-Изображение тимуса

• Компьютерная томография (КТ) и Магнитно-резонансная томография (МРТ) тимуса: Около 10-15% пациентов с миастенией имеют тимому — опухоль тимуса, которая может быть связана с развитием заболевания. Для диагностики опухолей или гиперплазии тимуса проводится компьютерная томография или магнитно-резонансная томография.

Лечение миастении направлено на контроль симптомов заболевания, улучшение качества жизни пациента и предотвращение тяжелых осложнений. В последние годы было проведено множество исследований, направленных на улучшение подходов к лечению, а также на создание новых препаратов.

-Иммуномодулирующие препараты

• Кортикостероиды (преднизолон): Стероидные препараты являются основой терапии миастении. Исследования показали, что преднизолон и другие кортикостероиды могут существенно уменьшить уровень антител и улучшить передачу нервных импульсов. Однако длительное применение стероидов может привести к побочным эффектам, таким как остеопороз, диабет и повышенное артериальное давление.

• Ингибиторы холинэстеразы (пиридостигмин): Препараты, увеличивающие уровень ацетилхолина в синапсе (пиридостигмин), используются для улучшения нейромышечной передачи. Это один из первых и наиболее эффективных методов лечения миастении. Исследования показали, что пиридостигмин помогает уменьшить мышечную слабость, особенно в начальных стадиях заболевания.

-Иммунодепрессанты и иммуномодуляторы

• Азатиоприн и метотрексат: Эти препараты используются для подавления аутоиммунного ответа. Азатиоприн, например, применяется в комбинации с кортикостероидами для более долгосрочного контроля заболевания.

Исследования показали, что комбинация этих препаратов может быть более эффективной, чем монотерапия стероидом.

• Циклоспорин: Препарат, который используется при тяжелых формах миастении, когда другие методы лечения неэффективны. Он подавляет функцию Т-лимфоцитов, что способствует снижению выработки антител.

• Ритуксимаб: Это биологический препарат, который блокирует CD20-+лимфоциты (клетки, участвующие в выработке антител). Исследования показали, что ритуксимаб может быть эффективным у пациентов с миастенией, которая не поддается стандартной терапии [6].

- Плазмаферез и иммуноглобулины

• Плазмаферез: Этот метод используется для удаления антител из крови пациента. Он часто применяется в острых случаях, когда необходимо быстро уменьшить количество антител в организме, например, при миастенических кризах или в случае с тяжелым течением заболевания. Исследования показали, что плазмаферез эффективен для быстрого

улучшения состояния пациентов.

• Иммуноглобулины (IVIg): Введение внутривенных иммуноглобулинов позволяет уменьшить уровень аутоантител и нормализовать иммунный ответ. Это лечение также используется для ускоренной стабилизации состояния пациентов, особенно в периоды обострения заболевания.

-Тимэктомия (удаление тимуса)

• Тимэктомия является основным хирургическим методом лечения у пациентов с тимомой или гиперплазией тимуса. Исследования показали, что у пациентов с миастенией, не имеющими тимомы, тимэктомия может существенно улучшить прогноз заболевания и снизить потребность в длительном применении медикаментов.

- Генетические исследования и терапия

В последние годы активно развиваются исследования, направленные на использование генетической терапии для лечения аутоиммунных заболеваний, таких как миастения. Это область остается на стадии исследований, но будущие разработки могут привести к созданию более таргетных методов воздействия на механизмы болезни, таких как генно-модифицированные антитела или генетические препараты, направленные на снижение аутоиммунного ответа.

В будущем можно ожидать несколько ключевых направлений в лечении миастении:

• Персонализированная терапия: Развитие биомаркеров, таких как антитела к различным молекулам (AChR, MuSK), может помочь в более точной настройке лечения для каждого пациента.

• Биологические препараты: Применение более специфичных биологических препаратов, таких как ингибиторы В-клеток или Т-клеток, может привести к лучшему контролю заболевания с меньшими побочными эффектами.

• Генетическая терапия: Исследования, направленные на генную терапию, могут стать основой для новых методов лечения аутоиммунных заболеваний, таких как миастения.

Таким образом, диагностика и лечение миастении за последние десятилетия значительно улучшились благодаря новым методам диагностики, терапевтическим препаратам и хирургическим вмешательствам. Научные исследования продолжаются, и новые достижения в области биологических и генетических технологий могут в будущем еще больше улучшить результаты лечения [7].

Научные исследования по миастении гравис (MG) охватывают множество аспектов заболевания, включая его этиологию, патогенез, диагностику и лечение. В последние десятилетия исследования продвинулись в понимании молекулярных механизмов заболевания, что привело к улучшению методов диагностики и терапии. Ключевые направления в научных исследованиях по миастении и мнения ученых сошлись в том что миастения гравис — это аутоиммунное заболевание, при котором иммунная система вырабатывает антитела против ацетилхолиновых рецепторов (AChR), что нарушает нейромышечную передачу. В последние годы большое внимание уделяется исследованиям этих аутоиммунных механизмов. Ключевыми исследованиями являются:

• Исследования по антителам: Один из главных прогрессов в области миастении — это открытие антител к ацетилхолиновым рецепторам (AChR). Более 80% пациентов с миастенией имеют эти антитела, и это стало основным диагностическим маркером.

• Исследования: Например, исследование, опубликованное в журнале Journal of Clinical Investigation (2008), показало, что антитела к AChR блокируют или повреждают рецепторы на поверхности мышц, что вызывает слабость.

• Исследования анти-MuSK антител: В некоторых случаях миастения развивается без антител к AChR. Это было связано с антителами к мускульной тирозинкиназе (MuSK), молекуле, которая играет ключевую роль в формировании нейромышечных синапсов. Это открытие привело к новым подходам в диагностике миастении.

• Исследование: Например, работа, опубликованная в Journal of Neuroimmunology (2001), была посвящена открытию антител к MuSK и их роли в патогенезе миастении, что добавило новый слой в понимание заболевания.

Также немало важными открытиями по данной нозологии являются генетические исследования. Генетические исследования выявили, что миастения может иметь генетическую предрасположенность, хотя заболевание в целом считается автоиммунным. В частности, были выявлены связи с определенными генами, такими как HLA (человеческий лейкоцитарный антиген), что может предсказывать уязвимость к миастении.

• Исследования: Например, работа, опубликованная в European Journal of Neurology (2011), обсуждала роль генов HLA в патогенезе миастении и их возможное значение для прогнозирования заболевания.

• Прогнозирование через генетические маркеры: В 2014 году были проведены исследования, которые показали, что пациенты с определенными генетическими маркерами более подвержены развитию миастении в более молодой возрастной группе. Эти результаты могут помочь в ранней диагностике и профилактике заболевания [8,9].

Лечение миастении также претерпело значительные изменения. В последние годы ведутся исследования в области новых терапевтических стратегий, включая иммуномодуляторы, биологические препараты и инновационные методы лечения, такие как плазмаферез и трансплантация стволовых клеток. Были разработаны такие современные терапевтические подходы как:

• Иммунносупрессивная терапия: Наиболее распространенные методы лечения включают применение глюкокортикоидов и иммунодепрессантов. Исследования показали, что такие препараты эффективно уменьшают уровень антител и улучшают клинические проявления заболевания.

• Плазмаферез и иммуносорбция: Эти методы активно используются для лечения миастенического криза, когда заболевание принимает угрожающий жизни характер. Плазмаферез помогает удалить антитела из крови, улучшая состояние пациента.

• Биологические препараты: В последние годы появляются исследования по использованию биологических препаратов, таких как ритуксимаб и иммуноглобулины, для лечения миастении, особенно в случаях, когда традиционная терапия неэффективна.

• Пример исследования: В исследовании, опубликованном в The Lancet Neurology (2019), обсуждается использование ритуксимаба для лечения миастении, которое показало многообещающие результаты в клинических испытаниях.

Современные исследования направлены на улучшение диагностики миастении, что включает более точные тесты для выявления антител и новых методов нейрофизиологического исследования.

• Электромиография (ЭМГ) и стимуляция нервов: Эти методы позволяют более точно оценить нарушения нейромышечной передачи, характерные для миастении. ЭМГ используется для выявления ослабления мышечных потенциалов при активной стимуляции.

• Тесты на антитела: Тесты на антитела к AChR и MuSK являются важными диагностическими инструментами, которые помогают подтвердить диагноз миастении на молекулярном уровне.

• Пример: В Journal of Neuroimmunology (2015) обсуждается роль антител к MuSK и методы их диагностики, что стало ключевым моментом в улучшении диагностики различных форм миастении.

Современные ученые подчеркивают важность интеграции различных подходов для улучшения диагностики и лечения миастении. Например, исследования показывают, что персо-

нализированное лечение с учетом специфики заболевания (например, по типу антител) может быть более эффективным. Также продолжаются работы по созданию инновационных препаратов, направленных на блокировку аутоиммунной активности и восстановление нейромышечной передачи [10].

Выводы. Научные исследования по миастении постоянно развиваются, и новое понимание молекулярных механизмов заболевания открывает перспективы для более точной диагностики и эффективного лечения. В частности, исследование аутоиммунных механизмов, генетических факторов, новых терапевтических препаратов и усовершенствованных диагностических методов существенно улучшает прогноз для пациентов с миастенией.

Литература

Immunosuppressive agents for myasthenia gravis- Ian K Hart, Sivakumar Sathasivam, Tarek Sharshar- https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD005224.pub2/full/ru?highlightAbstract=miasteni%7Cmiastenia

Thymectomy for non-thymomatous myasthenia gravis- Gabriel Cea, Michael Benatar, Renato J Verdugo, Rodrigo A Salinas- https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008111.pub2/full/ru?highlightAbstract=miasteni%7Cmiastenia

Plasma exchange for generalized myasthenia gravis- - Philippe Gajdos, Sylvie Chevret, Klaus V Toyka- https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD002277.pub4/full/ru?highlightAbstract=miasteni%7Cmiastenia

Acetylcholinesterase inhibitor treatment for myasthenia gravis- Man Mohan Mehndiratta, Sajay Pandey, Thierry Kuntzer- https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006986.pub3/full/ru?highlightAbstract=miasteni%7Cmiastenia

Myasthenia gravis- Jenice Massey- https://www.academia.edu/66984696/Myasthenia_gravis

Facts about Myasthenia gravis- Georich Narciso- https://www.academia.edu/38492048/Myasthenia_gravis

The management of myasthenia gravis- David Hilton-Jones- https://www.academia.edu/16528391/The_management_of_myasthenia_gravis?nav_from=ab1a5aaf-516f-43aa-afe8-f26a72c95808

Иммунопатология и иммунокорекция миастении- В.Я.Неретин, А.В. Кильдюшевский, В.В. Агафонов, Б.М. Гехт, О.П. Сидорова- https://cyberleninka.ru/article/n/immunopatologiya-i-immunokorrektsiya-miastenii/viewer

Миастения: Современные подходы к лечению- Т.В.Каймак, А.К. Калиева, А.Т. Тургамбаева, Р.М. Бикбаев- https://cyberleninka.ru/article/n/miasteniya-sovremennye-podhody-k-lecheniyu/viewer

Миастения: Современные стратегии лечения—О. Лапшина, К. Комшина, Е.Антипенко, А.Густов- https://cyberleninka.ru/article/n/miasteniya-sovremennye-strategii-lecheniya/viewer.

УДК 616.8:376.1-056.4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДЕМЕНЦИЙ РАЗЛИЧНОГО ТИПА

Маджидова Ё.Н., Зокиров Д.Д., Холматов Р.И.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Андижанский государственный медицинский институт

Ключевые слова: Деменция, биомаркеры, болезни Альцгеймера, тельца Леви.

Деменция, поскольку она посягает на достоинство и независимость человека, причиняет широкомасштабные страдания не только самому больному, но и семье, друзьям и опекунам. Расходы на долгосрочный уход, будь то дома или в учреждении престарелых, могут быть непомерными — они оцениваются в 40 миллиардов долларов в год для людей в возрасте 65 лет и старше. Правильная идентификация болезненного состояния, ответственного за деменцию у конкретного пациента, имеет решающее значение для ведения лечения. Некоторые заболевания, вызывающие деменцию, можно остановить или обратить вспять (например, доброкачественные объемные поражения мозга, интоксикации, инфекции, метаболические и пищевые нарушения). Некоторые дементивные заболевания являются инфекционными, и ткани и жидкости организма требуют особого обращения для предотвращения передачи. Некоторые дементивные заболевания передаются по наследству, и это имеет важные социальные и этические последствия. Ценность проводимых в настоящее время терапевтических исследований по лечению деменции, а также эпидемиологических исследований распространенности и заболеваемости в определенных группах населения ограничена критериями и точностью диагностики. Важно отличать ранние стадии деменции, клиническое поведенческое состояние, от непрогрессивных когнитивных изменений, которые, как известно, происходят при нормальном старении. Это не всегда возможно. Серийное обследование пациента с течением времени по-прежнему является лучшим способом сделать это. Были разработаны нейропсихологические тесты, и продолжаются усилия по их совершенствованию, чтобы можно было идентифицировать деменцию и отличить ее от других психических состояний, которые можно спутать с ней. Важно выявить конкретное патологическое состояние, которое вызывает деменцию у конкретного пациента. Обычных клинических методов для этого достаточно при определенных состояниях. Методы визуализации мозга и разработка биохимических и генетических маркеров продвинулись вперед и демонстрируют ошеломляющие перспективы на будущее. В настоящее время диагноз многих важных дементивных заболеваний может быть подтвержден или опровергнут с уверенностью только при вскрытии. Патологоанатомический диагноз является эталоном точности клинического диагноза. Немногие из дементивных заболеваний могут быть изучены на животной модели. Патологоанатомические исследования, наряду с мониторингом клинической диагностики, дают новые знания, которые, как можно ожидать, приведут к эффективной досмертной диагностике дементивных заболеваний, которые в настоящее время не поддаются диагностике при жизни пациента[1]. Дифференциальная диагностика деменции с точки зрения точного определения основной этиологии остается сложной задачей. Во-первых, биомаркеры для других типов деменции менее развиты, чем для БА, и, во-вторых, часто существуют совпадения в основной патологии и клинической картине, поскольку у большинства пациентов они не проявляются архетипическим образом [2]. Кроме того, диагностические рекомендации остаются относительно общими и касаются только

одного заболевания. В действительности перед клиницистом часто стоит сложная дифференциально-диагностическая задача одновременной оценки ряда потенциальных диагнозов.

Диагностический подход к деменции требует: (1) всестороннего сбора анамнеза; (2) полное физическое и неврологическое обследование, которое должно включать в себя когнитивную, поведенческую и повседневную оценку жизни; и (3) лабораторные и нейровизуализационные исследования для исключения или исключения различных системных и неврологических заболеваний, а также для демонстрации природы и анатомического распределения внутричерепных структур.

Таким образом, лица, осуществляющие уход, становятся источником информации, и их следует поощрять к предоставлению подробной, актуальной и подтверждающей информации во время первоначальных и последующих визитов. Пациенты и ухаживающие за ними лица, включая супругов, могут отрицать наличие симптомов или недооценивать тяжесть симптомов. Крайне важно искать надежных информаторов, которые также готовы работать с медицинскими работниками. При деменции всесторонний анамнез должен состоять из тщательного документирования начала, эволюции и продолжительности симптомов; провоцирующие, усугубляющие и облегчающие факторы; сопутствующие заболевания; прием лекарственных препаратов; зарубежные и внутренние поездки и связанные с ними признаки и симптомы; занятие; воздействие нейротоксинов и рекреационных наркотиков; семейный анамнез; и предыдущее лечение заболеваний, передающихся половым путем. Симптомы могут стать очевидными для членов семьи и друзей после потери близкого человека, операции, незначительной травмы головы или инфекции мочевыводящих путей. Необъяснимая плохая производительность на работе, дорожно-транспортные происшествия, неоплаченные счета, отсутствие интереса к хобби, одни и те же вопросы и другие изменения в личности и поведении могут свидетельствовать о развитии процесса деменции. Трудности с подбором слов и прогрессирующая афазия обычно приписываются инсультам и должны быть тщательно оценены, потому что они могут быть ранними симптомами болезни Альцгеймера или первичной прогрессирующей афазии.

Сильная семейная история раннего начала (до 60 лет) деменции может указывать на семейные типы БА, связанные с мутациями хромосом 1, 14 или 21, в то время как аналогичная история с поздним началом (после 65 лет) может указывать на генотип Apo-E 4, ген фактора риска, который просто увеличивает вероятность развития БА. Неумолимо быстрая форма деменции, развивающаяся в течение нескольких недель или месяцев, наблюдается при болезни Крейтцфельдта-Якоба, прионной болезни и человеческом аналоге коровьего бешенства, которая в редких случаях может быть генетически связана [3].

Выраженные психиатрические симптомы на ранних стадиях клинического течения могут указывать на лобно-височную деменцию, примером которой является болезнь Пика. Несколько лет назад мы сообщали о наличии симптомов болезни Паркинсона и зрительных галлюцинаций при вскрытии у пациентов с деменцией, у которых оказалось большое количество старческих бляшек, нейрофибриллярных клубков и телец Леви в черной субстанции и коре головного мозга. Мы обозначили их как AD с тельцами Леви [4]. Последующие исследователи присвоили термин «деменция с тельцами Леви», хотя мы по-прежнему считаем, что многие такие случаи удовлетворяют клиническим и невропатологическим критериям БА. В этой группе пациентов антипсихотические препараты и леводопу следует применять с осторожностью, поскольку оба могут привести к серьезным побочным реакциям. Аналогичная симптоматика может наблюдаться при БП с деменцией. БП с деменцией обычно проявляется сначала типичными симптомами БП, за которыми следует деменция. Деменция с последующими паркинсоническими признаками, такими как тремор, маскированное лицо, лицевая себорея, брадикинезия, ригидность и нарушение походки, а также зрительные галлюцинации и колебания настроения в анамнезе, являются важными признаками болезни Альцгеймера с тельцами Леви или деменции с тельцами Леви. Напротив, известные пациенты с болезнью Паркинсона, у которых развиваются когнитивные нарушения, могут иметь деменцию от болезни Паркинсона, болезнь Паркинсона и болезнь Альцгеймера или болезнь Паркинсона, связанную с инсультом [5,6]. Паркинсонизм, сопровождающийся в анамнезе падениями с переломами или без них, аномальными вертикальными движениями глаз, выраженной ригидностью, разгибательными подошвенными реакциями и нарушением когнитивных функций, указывает на прогрессирующий надъядерный паралич. Повышенные рефлексы, разгибательно-подошвенные реакции и сенсорный дефицит, связанные с повреждением задней части позвоночника, обычно связаны с дефицитом витамина B12. Это состояние может либо вызвать деменцию, либо осложнить процесс деменции, поскольку больные пациенты могут быть лишены соответствующего питания. В любом случае, парентеральное введение витамина B12 пациентам, когда уровень витамина B12 в сыворотке крови ниже 400 пг/мл, может улучшить некоторые симптомы. По нашему опыту, пернициозная анемия встречается крайне редко, и подавляющее большинство пациентов с деменцией с низким уровнем витамина B12 страдают от плохого питания [5].

Выводы. Таким образом, дифференциальная диагностика деменций – это сложный процесс, который требует учета множества факторов, включая клинические симптомы, историю болезни, результаты нейровизуализации и лабораторные данные. Важно различать разные типы деменции, такие как болезнь Альцгеймера, сосудистая деменция, деменция с тельцами Леви и фронтотемпоральная деменция, поскольку у каждого из них свои особенности течения и подходы к лечению. Например, в то время как болезнь Альцгеймера часто характеризуется постепенной потерей памяти, сосудистая деменция может проявляться внезапными изменениями в когнитивных функциях. Для точной диагностики используются различные инструменты, включая МРТ и КТ головного мозга, а также нейропсихологическое тестирование. Понимание этих различий имеет решающее значение для разработки индивидуального плана лечения и управления состоянием пациента.

Литература

1. Фукс Г.А., Геменде И., Хертинг Б. и др.: Деменция при идиопатическом синдроме Паркинсона. J Neurol 251 Suppl 6:VI/28-VI/32, 2004
2. Burton et al., 2009; Schoonenboom et al., 2012; Rivero-Santana et al., 2016; Simonsen et al., 2017.
3. Покорский Р.Дж.: Дифференциация возрастной потери памяти от ранней деменции. J Insur Med 34:100-113, 2002
4. Шварц Р.Х., Блэк С.Э., Села Г. и др.: Когнитивные нарушения при деменции: корреляция с атрофией и цереброваскулярными заболеваниями, количественно выраженная с помощью магнитно-резонансной томографии. Brain Cogn 49:228-232, 2002
5. Уолтерс М., Строле А., Хан А.: Кобаламин: важнейший витамин у пожилых людей. Предыдущая Med 39:1256-1266, 2004
6. МакХанн Г.М., Кнопман Д.С., Черткоу Х., и др. Диагностика деменции из-за болезни Альцгеймера: рекомендации рабочих групп Национального института по проблемам старения-Ассоциации Альцгеймера по диагностическим рекомендациям для болезни Альцгеймера. Alzheimers Dement 2011;
7. Маджидова Ё. H.Characteristics of cognitive and psy-

choemotional disorders in chronic cerebral ischemia. Eurasian Medical Research Periodical, Volume 19, April 2023 (171-173 бетлар).
8. Нурмухаммедова М. А., Маджидова Ё. Н., Хамидова Н. А., Усманов С. А. Emotional burnout syndrome: the essence of the concept and the history of its study. A journal for New Zealand Herpetology Vol 12 Issue 03 2023(413-419 бетлар).Новая Зелландия.
9. Маджидова Ё. Н., Максудова Х. Н., Ким О. В., Юнусова Р. Т. Criteria for the diagnosis and treatment of cerebrovascular diseases. Eur.Chem.Bull.2023,12(Special Issue 4), 8624-8631.
10. Маджидова Ё.Н., Зияходжаева Л.У., Абидова М. А.Indicators of neurobiomarkers in patients with chronic cerebral ischemia who have had coronavirus infections. HIV Nursing 2023,23(3) 397-400 бетлар.

УДК: 616.831-006.93-089

КРАНИОФАРИНГИОМАЛАР: КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИК КЎРИНИШИ ВА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Матмусаев М.М., Абдуганиева И.А., Абдуганиева И.З., Якубов Ж.Б., Асадуллаев У.М., Бабаханов Б.Х., Ходжиметов Д.Н., Алтыбаев У.У., Матмусаев М.М., Ахмедиев Т.М., Кариев Г.М.

Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Россия халқлар дўстлиги университети, Тошкент тиббиёт академияси

Калит сўзлар: краниофарингиома, кенгайтирилган эндоскопик трансназал транссфеноидал ёндашувлар, жарроҳлик амалиётидан кейинги асоратлар.

Краниофарингиомалар (КФ) камдан-кам учрайдиган Ратке чўнтаги ҳужайраларининг қолдиқларидан шаклланувчи, эпителиал, секин ўсувчи ўсмалардир (ЖССТ таснифига кўра I даражали хавфли ўсмалар). Кўпинча КФлар беморларнинг икки гуруҳида учрайди: 5 ёшдан 14 ёшгача бўлган болалар (интракраниал ҳосилаларнинг 5,6-13%) ва 50 ёшдан дан 74 ёшгача бўлган катталар (интракраниал ҳосилаларнинг 2-5%) [1,2,3,4].

Асосан селлар ва параселлар соҳаларда ҳаётий муҳим нейроваскулар (оптик хиазма, гипоталамус, гипофиз) тузилмаларга яқин жойлашиши жаррохлик йўли билан ўсма тўлиқ резекциясига қийинчилик туғдиради.

Патогенез

КФ патогенези ҳали ҳам тўлиқ аниқланмаган. Маълум бир манбаларга кўра, улар краниофарингеал каналнинг эмбрионал сквамоз ҳужайра қолдиқларининг неопластик трансформацияси (адамантиматоз) натижасида, бошқа манбаларга кўра гипофиз пояси ёки бездаги аденогипофиз ҳужайраларининг метаплазияси (папилляр) натижасида пайдо бўлади. Ушбу ўсмаларнинг баъзилари моноклонал келиб чиқишга эга, ва уларда турли хил хромосома аномалиялари, жумладан транслокациялар, делециялар ва ДНК нусхалари сонининг кўпайиши аниқланган [1,3].

Классификация: КФ классификацияси ўсманинг атрофидаги анатомик тузилмалар билан ўзаро муносабатларига асосланади ва даволаш стратегиялари ҳамда жарроҳлик ёндашувларини аниқлаш учун қўлланилиши мумкин.

M.G.Yasargil ва бошқ ўсмаларни тарқалишига кўра таснифладилар: интраселлар, инфрадиафрагмал, интра-супраселлар, инфра-супрадиафрагмал, супрадиафрагмал, парахиазмал, экстравентрикуляр, интра-ва экстравентрикуляр, паравентрикуляр (учинчи қоринчага нисбатан), соф қоринча ичи КФ [5]. Шунингдек, улар ўсмаларни ўлчамига кўра тўрт гуруҳга ажратдилар: кичик (<2 см), ўртача (2-4 см), катта (4-6 см), гигант (>6 см).

Kassam ва бошқалар ўсманинг жойлашуви ва келиб чиқиш жойига (инфундибулум) асосланган краниофарингиомалар классификациясини таклиф қилдилар [6]:

I тип - гипофиз поясининг олд томонида жойлашган преинфундибуляр краниофарингиомалар оптик хиазмани орқага ва юқорига силжитади ва қаттиқ мия пардасини очгандан сўнг дарҳол кўринади. II тип - трансинфундибуляр краниофарингиомалар гипофиз поясини ўз ичига олади ва одатда унинг ўқи бўйлаб ўсади. III тип - ретроинфундибуляр краниофарингиомалар гипофиз пояси орқасида жойлашган бўлиб, одатда юқорига учинчи қоринчага (IIIa субтип) ёки орқага ва пастга интерпедункуляр ёки препонтин цистерналарга (IIIб субтип) ўсади. IV тип – IV тип краниофарингиомалар фақат учинчи қоринчалар ичидаги ўсмалардир.

Гистологик турига кўра, краниофарингиомалар адамантиноматоз ва папилляр турларга бўлинади.

Адамантиноматоз КФ одатда болаларда кўп учрайди, Бу ўсмалар, кистоз бўшлиққа эга, ғовак масса кўринишида бўлиб, ичи тўқ, яшил малла кўринишдаги, тиниқ бўлмаган мотор ёғига ўхшаш суюқлик билан тўлган бўлади. Адамантиноматоз КФда устунсимон эпителий марказда жойлашган тарқоқ эпителийни ўраб туради, ва бу билан адамантиномани (одонтаген ўсма) эслатади. Уларга калцификатлар, кератин бўлиши хос. Папилляр тури асосан катталарда (40-55 ёш) учровчи, камроқ тарқалган кальцификатлар ёки кистоз компонентли қисмларга эга бўлган мономорф солид ўсмадир [3].

Краниофарингиомаларнинг клиник кўриниши:

КФ билан касалланган беморларда одатда масс-эффект ва ўсманинг инвазияси билан боғлиқ симптомлар кузатилади, бу эса селлар ва параселлар структураларининг жумладан, кўриш аппарати (optic apparatus), гипофиз, гипоталамус ва қоринчалар системасининг бузилишига олиб келади. Энг кўп учрайдиган симптомлар кўриш, эндокрин бузилишлар ва бош мия ичи босими ошишининг симптомлари ҳисобланади [1,7,8].

Кўриш фаолияти бузилишлари, кўриш майдонидаги нуқсонлар (битемпорал гемианопсия) ва кўриш ўткирликнинг пасайишини ўз ичига олади [4]. Катталарда кўриш фаолияти бузилишлари кўпроқ учрайди, болаларда эса бош мия ичи босимининг ошиши ва гидроцефалия белгилари, жумладан, бош оғриғи, кўнгил айниши ва қусиш устунлик қилади [9,10]. Бошқа тез-тез учрайдиган симптомлардан паст бўй, семизлик, қандсиз диабет (ҚД), жинсий функциянинг бузилиши, совуққа чидамсизлик ва гемипарез кузатилиниши мумкин [9,11].

КФ билан касалланган беморларда гипофиз безининг олдинги бўлаги дисфункцияси (35–100%) ва орқа бўлаги дисфункцияси (қандсиз диабет) (6–38%) аломатлари мурожаат қилиш вақтида кузатилинган [9,12,13].

Бош оғриғи, кўнгил айниши ва қусиш билан ифодаланадиган бош мия ичи босимининг ошиши белгилари ўсманинг тўғридан-тўғри масс-эффекти ёки Монро тешиги ёки Сильвий сув йўлининг окклюзияси туфайли юзага келадиган иккинчи даражали гидроцефалия сабабли пайдо бўлиши мумкин.

Гипоталамус дисфункцияси

Гипоталамус дисфункцияси терморегуляция ва нейрокогнитив бузилишлар, шунингдек, гормонал ва метаболик бузилишларни ўз ичига олади (асосан ҚД). КФ билан касалланган беморларнинг 57%ида турли хулқ-атвор, когнитив ва психосоциал ўзгаришлар кузатилиши аниқланган [11].

Гипоталамик семизлик КФда учрайдиган асоратлардан бўлиб, 61% беморларда учрайди. Бу қандли диабет, гипертония ва дислипидемия хавфини оширади, бу эса юрак-қон томир касалликлар асоратларини кўпайтириб, ҳаёт сифатини пасайтиради ва нейрокогнитив бузилишларга олиб келади [9,14].

Краниофарингиомаларнинг диагностика усуллари

КФ диагностикаси учун компьютер томография (КТ) ва магнит-резонанс томография (МРТ) қўлланилади. Ҳар иккала усул ҳам одатда КФ консистенцияси, ўлчамлари ва локализациясини аниқлаш имконини беради. КТ ўсмаларнинг тахминан 90% да учрайдиган кальцификатларни яхшироқ аниқлаши ва бундан ташқари селлар соҳанинг анатомиясини батафсил визуализация қилишни таъминлайди. Нафақат суяк анатомиясини, балки ўсманинг кистоз ва солид компонентлари, локал инвазияси ва ён-атрофдаги структураларни сиқилиши ҳақида ҳам маълумот олиш имконини беради [9, 15].

Контрастсиз ва контрастли МРТ, ўсманинг топографик ва структуравий баҳолаш учун фойдали. Солид ўсмалар Т1-режимида мияга нисбатан изоинтенсив ёки гипоинтенсив кўринади, гадолиний юборилгандан кейин характерли кучайиш ва Т2-режимда гиперинтенсив кўринади. КФ дифференциал диагностикаси Ратке чўнтаги кистаси, гипофиз аденомаси, дермоид/эпидермоид кисталар ва бошқа кам учрайдиган ўсмаларни ўз ичига олади [15].

Краниофарингиомаларнинг жарроҳлик йўли билан даволаш усуллари

КФнинг энг самарали даволаш усули уларни тотал резекцияси ҳисобланади [5,8,16,17,18], аммо бу уларнинг чуқур жойлашуви, ҳаётий муҳим нейроваскуляр тузилмалар билан яқинлиги ёки нейрохирургнинг жиддий жарроҳлик ва нейропсихологик асоратлардан қочиш истаги туфайли бунга ҳар доим ҳам эриша олинмайди [19]. Бироқ, бош мия асосига ёндашувлар, замонавий микрохирургик ва эндоскопик усуллар, нейровизуализация ва гормонларнинг ўрнини босувчи терапиясидаги ютуқлар ҳозирги нейрохирургик даврда хавфсизроқ тотал ёки деярли тотал резекцияга эришиш имконини берди: тотал резекциялар частотаси 72,7%дан 90%гача ташкил этади [16,20]. Ўсма кўриш нерви/хиазма, гипоталамус ёки перфорант артериялар каби муҳим тузилмаларга яқин бўлган ҳолларда, неврологик функцияларни сақлаб қолиш учун имкон қадар хавфсиз ёки деярли тўлиқ резекцияга (>95%) эришиш мақсад қилиб белгиланади.

Жарроҳлик ёндашувни танлаш кўп жиҳатдан ўсманинг анатомияси, унинг тарқалиши, консистенцияси ва жарроҳлик жамоасининг афзалликлари ва тажрибасига боғлиқ. Умуман олганда, оптимал ёндашув максимал жарроҳлик экспозициясини ва ўсмага энг тўғридан-тўғри траекторияни таъминлаши, мияни ретракциясини чеклаши ва нейроваскуляр тузилмаларнинг манипуляцияларини минималлаштириши керак. КФни хавфсиз резекция қилиш учун бош мия асосига бир неча транскраниал ёндашувлар тасвирланган. Булар ўрта чизиқ – медиан ёндашувлар (субфронтал, олдинги интергемисферик), антеролатерал (птерионал, орбитозигоматик, супраорбитал краниотомия) ва латерал (субтемпорал, транспетрозал) ёндашувлар бўлиши мумкин. Бундан ташқари, интравентрикуляр компонентли ўсмалар учун транскаллёз (транскортикал/интергемисферик) ёндашувлар қўлланилади [17,19,23,24,25,26].

Сўнгги ўн йилликда эндоскопик ускуналарнинг такомилланишти билан кенгайтирилган эндоскопик транссфеноидал жарроҳлик кўпинча КФ резекцияси учун қўлланила бошлади. Эндоскоп томонидан селлар/супраселлар ва параселлар соҳаларнинг визуализациясининг яхшиланиши, шунингдек, такомиллаштирилган ускуналарни ишлаб чиқиш ижобий натижаларга эришишга ёрдам берди [16,21-24].

Бундан ташқари, кенгайтирилган эндоскопик трансназал транссфеноидал ёндашувнинг (КЭТТЁ) афзалликлари юқори гипофиз артерияларини, шунингдек, хиазма ва кўрув нервларини эрта аниқлаш имконини беради, бу нервларни ва пешона бўлагининг базал қисмларини ретракциясини олдини олади ва хавфсиз резекция қилиш имконини беради.

Бир неча тадқиқотларда КФни транскраниал микрохирургик ва эндоскопик транссфеноидал резекция натижалари солиштирилган. Jeswani ва бошқалар ушбу икки гуруҳда резекция ҳажмини бир хил деб таърифлашди (КЭТТЁда 86% ва транскраниал ёндашувларда 91%, p=0,77), шунингдек, умумий яшовчанлик кўрсаткичи ва рецидивлар частотаси қайд этилган. Гарчи назал ликворея эндоскопик эндоназал ёндашувда юқори бўлса-да, краниал нервларининг шикастланиши транскраниал ёндашувда юқори бўлган [25]. Moussazadeh ва бошқалар КЭТТЁдан кейин тотал резекция частотаси транскраниал ёндашувга нисбатан юқори эканлигини хабар қилишди (90% нисбатан 40% мос равишда, p=0,009). КЭТТЁ шунингдек, яхшиланган кўриш натижалар (p<0,05), рецидивлар ва асоратлар сонини камлиги (p<0,001) билан боғлиқ эди [26].

КЭТТЁда капсула, магистраль томирлар ва перфораторларни, шунингдек учинчи қоринча (гипоталамус) деворларининг бевосита визуализацияси қилиш билан эҳтиёткорлик билан тўлиқ диссекция қилиш мумкин. Шу муносабат билан, КЭТТЁда гипоталамус функцияларини сақлаб қолиш, транскраниал ёндашувларга нисбатан самарали бўлиши мумкин [27]. Шунингдек, юқори гипофизар артерияни (ЮГА) ва тармоқларини бевосита визуализация ва сақлаб қолиш билан кўрув нервларини тўғридан-тўғри декомпрессия қилиш мумкин бўлиб, бу жарроҳликдан кейин кўриш натижаларининг сезиларли яхшиланишига ва пангипопитуитаризм хавфини камайишига олиб келиши мумкин [28, 29, 30]. Натижада, жарроҳликдан олдин кўриш бузилиши бўлган беморларнинг 75%-89% КФнинг КЭТТЁ орқали резекцияси билан яхшиланишини кўрсатди [31,32].

КЭТТЁда жарроҳликдан кейинги назал ликворея тез-тез учрайдиган асоратларда бири ҳисобланиб, ликворея частотаси 20% дан 58% гача, менингит хавфи 90,9% гача етиши мумкин [6, 18, 20].

Эндоскопик транссфеноидал жарроҳликдан кейин бош суяги асосини адекват реконструкция қилиш операциядан кейинги назал ликворея ва у билан боғлиқ ҳаёт учун хавфли асоратларнинг олдини олиш учун зарур.

Краниофарингиомаларнинг резекция ҳажми

Резекция ҳажми жарроҳлик даволаш натижасига таъсир қилувчи омилдир. Жарроҳлик даволашнинг мақсади — амалиётдан кейинги асоратларни минималлаштириш билан бирга, хавфсиз максимал резекцияга эришишдир.

Тотал резекцияни амалга оширишга асосий чеклов гипоталамус инвазиянинг мавжудлиги бўлиб, бу ўсма ва гипоталамус ўртасида аниқ демаркацион чегара йўқлиги билан таърифланади. Бу жарроҳликдан кейинги ногиронлик ва ўлим ҳолатларининг энг муҳим предиктори бўлиб [33]. Ўсманинг тотал резекциясига эришилмаган ҳолларда фраксияланган радиотерапия, радиожарроҳлик ёки протон нурлари терапияси шаклида адъювант радиотерапия кўриб чиқилиши мумкин. Субтотал резекция ва радиотерапия комбинацияси гипофиз ўқини сақлаш учун яхши альтернатива усул бўлсада, ре-

цидивларни олдини олиш масаласи мунозарали бўлиб қолмоқда [34].

Ўсманинг тотал резекциясига эришиш гипофиз поясини олиб ташлашни талаб қилади. Гипофиз поясини сақлаб қолиш ёки уни олиб ташлаш тўғрисидаги қарор, жарроҳлик стратегия билан боғлиқ энг мураккаб масалалардан биридир, чунки уни сақлаб қолиш операциядан кейинги эндокрин етишмовчилиги ва ҚД ривожланиши хавфини камайтириши мумкин, лекин шунингдек, бу КФ рецидиви хавфини ошириши кўрсатилган. Жарроҳлик амалиётидан олдин беморда гипофиз функцияси сақланган бўлса, уни иложи борича сақлашга ҳаракат қилиш лозим. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, поянинг морфологик яхлитлиги ишемик ўзгаришлар натижасида микроқонтомирларнинг шикастланиши туфайли унинг функционал сақланишини англатмайди. Агар беморда жарроҳликдан олдин пангипопитуитаризм ва ҚД мавжуд бўлса, тотал резекцияга эришиш учун гипофиз поясини олиб ташлаш, рецедив хавфини сезирарли даражада камайтиради [35].

Хулосалар.

Краниофарингиомаларни даволаш танланган ёндашувдан қатъи назар, жарроҳлик амалиётидан кейин ногиронлик ва рецидивланиш юқори кўрсаткичлари билан характерланадиган жиддий муаммо бўлиб қолмоқда. Ҳеч қандай ягона жарроҳлик ёндашуви “олтин” стандарт деб ҳисобланиши ёки барча ҳолатларга татбиқ этилиши мумкин эмас ва ҳар бир ҳолат алоҳида кўриб чиқилиши керак.

Жарроҳлик ёндашувни танлаш бир неча омилларга, ўсма жойлашуви, тарқоқлиги, консистенцияси, хиазма ва гипофиз пояси билан алоқасига боғлиқ. Жарроҳлик усулларини кўриб чиқишда эндоскопик транссфеноидал ёндашув оптимал вариант сифатида ажралиб туради.

Эндоскопик транссфеноидал жарроҳликдан кейин бош суяги асосини адекват реконструкция қилиш операциядан кейинги назал ликворея ва у билан боғлиқ ҳаёт учун хавфли асоратларнинг олдини олиш учун зарур.

Адабиётлар

1. Матмусаев М.М., Якубов Ж.Б., Асадуллаев У.М., и др. Современные аспекты хирургического лечения больных с краниофарингиомами головного мозга // Неврология. — 2022. – № 1 (89). – С. 41-44.
2. Кариев Г.М., Тухтаев Н.Х. и Алтыбаев У.У. Выбор метода лечения краниофарингиом // Ukrainian Neurosurgical Journal, no. 4, 2009, pp. 30–35. 5. 5.
3. Conger A.R., Lucas J., Zada G, et. al. Endoscopic extended transsphenoidal resection of craniopharyngiomas: nuances of neurosurgical technique. Neurosurg Focus. 2014;37(4):E10. doi:10.3171/2014.7.FOCUS14364 6. 6.
4. Baskin D.S., Wilson C.B. Surgical management of craniopharyngiomas. A review of 74 cases. J Neurosurg. 1986;65(1):22-27. doi:10.3171/jns.1986.65.1.0022]
5. Yaşargil M.G., Curcic M., Kis M., et. al. Total removal of craniopharyngiomas. Approaches and long-term results in 144 patients. J Neurosurg. 1990;73(1):3-11. doi:10.3171/jns.1990.73.1.0003.
6. Kassam A.B., Gardner P.A., Snyderman C.H., et. al. Expanded endonasal approach, a fully endoscopic transnasal approach for the resection of midline suprasellar craniopharyngiomas: a new classification based on the infundibulum. J Neurosurg. 2008;108(4):715-728. doi:10.3171/JNS/2008/108/4/0715
7. Karavitaki N, Brufani C, Warner JT, et. al. 2005 Craniopharyngiomas in children and adults: systematic analysis of 121 cases with long-term follow-up. Clin Endocrinol (Oxf) 62:397–409
8. Van Effenterre, R., Boch, A.L., 2002. Craniopharyngioma in adults and children: a study of 122 surgical cases. J. Neurosurg. 97 (1), 3e11.
9. Karavitaki N, Cudlip S, Adams CB, et. al. (2006) Craniopharyngiomas. Endocr Rev 27:371–397.
10. Nielsen, E.H., Feldt-Rasmussen, U., Poulsgaard, et. al. Incidence of craniopharyngioma in Denmark (n ¼ 189) and estimated world incidence of craniopharyngioma in children and adults. J. Neurooncol. 104 (3), 755e763.
11. Zada G, Kintz N, Pulido M, Amezcua L. Prevalence of neurobehavioral, social, and emotional dysfunction in patients treated for childhood craniopharyngioma: a systematic literature review. PLoS One. 2013;8, e76562.
12. Kiliç M, Can SM, Özdemir B, Tanik C. Management of craniopharyngioma. J Craniofac Surg. 2019; 30:e178-e183.
13. Müller HL. Craniopharyngioma. Endocr Rev. 2014; 35:513-543.
14. Abuzzahab MJ, Roth CL, Shoemaker AH. Hypothalamic obesity: prologue and promise. Horm Res Paediatr. 2019;91:128-136.
15. Fernandez-Miranda JC, Gardner PA, Snyderman CH, et al. Craniopharyngioma: a pathologic, clinical, and surgical review. Head Neck. 2012;34(7):1036-1044. doi:10.1002/hed.21771.
16. Fahlbusch R, Honegger J, Paulus W, et. al. Surgical treatment of craniopharyngiomas: experience with 168 patients. J Neurosurg 90:237–250, 1999.
17. Zuccaro G: Radical resection of craniopharyngioma. Childs Nerv Syst 21:679–690, 2005
18. Cavallo LM, Prevedello DM, Solari D, et al. Extended endoscopic endonasal transsphenoidal approach for residual or recurrent craniopharyngiomas. J Neurosurg. 2009;111(3):578-589. doi:10.3171/2009.2.JNS081026
19. Yang I, Sughrue ME, Rutkowski MJ, et al. Craniopharyngioma: a comparison of tumor control with various treatment strategies. Neurosurg Focus. 2010;28:E5.
20. Gardner PA, Kassam AB, Snyderman CH, et. al. Outcomes following endoscopic, expanded endonasal resection of suprasellar craniopharyngiomas: a case series. J Neurosurg 109(1):6–16. https://doi.org/10.3171/JNS/ 2008/109/7/0006.
21. Liu JK, Sevak IA, Carmel PW, Eloy JA. Microscopic versus endoscopic approaches for craniopharyngiomas: choosing the optimal surgical corridor for maximizing extent of resection and complication avoidance using a personalized, tailored approach. Neurosurgical Focus FOC. 2016;41(6):E5-. doi:10.3171/2016.9.FOCUS16284
22. Liu JK, Christiano LD, Gupta G, Carmel PW (2010) Surgical nuances for removal of retrochiasmatic craniopharyngiomas via the transbasal subfrontal translamina terminalis approach. Neurosurg Focus 28(4):E6. https://doi.org/10.3171/2010.1.FOCUS09309.
23. Fahlbusch R, Hofmann BM: Surgical management of giant craniopharyngiomas. Acta Neurochir (Wien) 150:1213–1226, 2008
24. Samii M, Tatagiba M: Surgical management of craniopharyngiomas: a review. Neurol Med Chir (Tokyo) 37:141–149, 1997
25. Jeswani S, Nuno M, Wu A, et. al. (2016) Comparative analysis of outcomes following craniotomy and expanded endoscopic endonasal transsphenoidal resection of craniopharyngioma and related tumors: a single-institution study. J Neurosurg 124:627– 638
26. Moussazadeh N, Prabhu V, Bander ED, et al. Endoscopic endonasal versus open transcranial resection of craniopharyngiomas: a case-matched single-institution analysis. Neurosurg Focus. 2016;41(6):E7. doi:10.3171/2016.9.FOCUS16299
27. Yano S, Hide T, Shinojima N (2017) Surgical outcomes of endoscop-ic endonasal skull base surgery of craniopharyngiomas evaluated according to the degree

of hypothalamic extension. World neurosurgery 100:288–296.
28. Dho YS, Kim YH, Se YB, et. al. (2018) Endoscopic endonasal approach for craniopharyngioma: the importance of the relationship between pituitary stalk and tumor. J Neurosurg 129(3):611–619. https://doi.org/10.3171/2017.4.JNS162143.
29. Moussazadeh N, Prabhu V, Bander ED, et al. Endoscopic endonasal versus open transcranial resection of craniopharyngiomas: a case-matched single-institution analysis. Neurosurg Focus. 2016;41(6):E7. doi:10.3171/2016.9.FOCUS16299.
30. Sasaki H, Takeuchi K, Nagata Y, et al. The importance of preserving the superior hypophyseal artery infundibular branch in craniopharyngioma surgery. Acta Neurochir (Wien). 2023;165(3):667-675. doi:10.1007/s00701-022-05415-3
31. Leng LZ, Greenfield JP, Souweidane MM, et. al. Endoscopic, endonasal resection of craniopharyngiomas: analysis of outcome including extent of resection, cerebrospinal fluid leak, return to preoperative productivity, and body mass index. Neurosurgery 70:110– 124, 2012
32. Koutourousiou M, Gardner PA, Fernandez-Miranda JC, et. al. (2013) Endoscopic endonasal surgery for craniopharyngiomas: surgical outcome in 64 patients. J Neurosurg 119:1194–1207
33. Prieto R, Pascual JM, Rosdolsky M, et al. Craniopharyngioma adherence: a comprehensive topographical categorization and outcome-related risk stratification model based on the methodical examination of 500 tumors. Neurosurgical Focus FOC. 2016;41(6):E13-. doi:10.3171/2016.9.FOCUS16304.
34. Figueredo LF, Martínez AL, Suarez-Meade P, et al. Current Role of Endo-scopic Endonasal Approach for Craniopharyngiomas: A 10-Year Systematic Review and Meta-Analysis Comparison with the Open Transcranial Approach. Brain Sci. 2023;13(6):842. doi:10.3390/brainsci13060842
35. Ordóñez-Rubiano EG, Forbes JA, Morgenstern PF, et al. Preserve or sacrifice the stalk? Endocrinological outcomes, extent of resection, and recurrence rates following endoscopic endonasal resection of craniopharyngiomas. J Neurosurg; 2018:1-9. https://doi.org/10. 3171/2018.6.JNS18901.

УДК [575.224.22: 616.853]-07-08

ОБЗОР ГЕНА CACNA1A: ОСНОВНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ТАРГЕТНАЯ ТЕРАПИЯ

Туйчибаева Н.М., Алимходжаева Ф.Р., Губайдулина К.Р.

Ташкентской медицинская академия

Ключевые слова: CACNA1A, спиноцеребеллярная атаксия, эпизодическая атаксия, семейная гемиплегическая мигрень, генетическая диагностика, молекулярные мутации, таргетная терапия.

Вольтаж-зависимые кальциевые каналы обеспечивают поступление ионов кальция в возбудимые клетки и участвуют в различных кальций-зависимых процессах, таких как сокращение мышц, высвобождение гормонов или нейромедиаторов и экспрессия генов. Эти каналы являются мультисубъединичными комплексами, состоящими из альфа-1, бета, альфа-2/дельта и гамма субъединиц. Активность канала определяется порообразующей альфа-1 субъединицей, в то время как остальные субъединицы выполняют вспомогательную функцию, регулируя эту активность. Отличительные свойства различных типов кальциевых каналов в основном связаны с экспрессией различных изоформ альфа-1: альфа-1A, B, C, D, E и S. Ген CACNA1A кодирует альфа-1A субъединицу, которая преимущественно экспрессируется в нервной ткани. Мутации в этом гене ассоциируются с двумя неврологическими заболеваниями: семейной гемиплегической мигренью и эпизодической атаксией 2 типа [1]. А также, заболевания, связанные с геном CACNA1A, проявляются постоянной прогрессирующей и непрогрессирующей мозжечковой атаксией, пароксизмальными событиями: эпилептическими припадками и неэпилептическими приступами, ишемическим инсультом [2] и паркинсонизмом [3], а также врожденным нистагмом, саккадами, пароксизмальным тоническим заведением глазных яблок наверх и корковыми нарушениями зрения [4]. Эти фенотипы перекрываются и сосуществуют у большинства пациентов [5].

Структура и функции гена CACNA1A

Структура

Ген CACNA1A расположен на хромосоме 19 (19p13.2). Исследование Ophoff и соавторов (1996) показало, что ген CACNA1A занимает участок примерно 300 килобаз и содержит 47 экзонов. Последовательное анализирование всех экзонов и их окружений выявило полиморфные вариации, включая повторы (CA)n в D19S1150 и (CAG)n в 3'-UTR. Этот ген кодирует альфа-1A субъединицу, которая является ключевым компонентом кальциевых каналов типа P/Q [6].

Функции

Ген CACNA1A относится к семейству генов, которые предоставляют инструкции для создания кальциевых каналов. Эти каналы транспортируют положительно заряженные ионы кальция через клеточные мембраны и играют ключевую роль в способности клетки генерировать и передавать электрические сигналы. Ионы кальция участвуют во многих различных клеточных функциях, включая межклеточную коммуникацию, сокращение мышечных волокон и регуляцию определённых генов.

Ген CACNA1A предоставляет инструкции для создания одной из частей (альфа-1 субъединицы) кальциевого канала, называемого CaV2.1. Эта субъединица формирует отверстие (пору), через которое могут протекать ионы кальция. Каналы CaV2.1 играют важную роль в коммуникации между нейро-

нами в мозге. Они особенно обильно присутствуют в нейронах, называемых клетками Пуркинье и зернистыми клетками, которые находятся в части мозга, ответственной за координацию движений (мозжечок).

Каналы CaV2.1 помогают контролировать высвобождение нейромедиаторов, химических веществ, передающих сигналы от одного нейрона к другому. Исследователи считают, что каналы CaV2.1 также участвуют в выживаемости и пластичности нейронов.

Ген CACNA1A также предоставляет инструкции для создания другого белка, называемого α1-АСТ (α1АСТ). Этот белок действует как транскрипционный фактор, что означает, что он связывается с определёнными участками ДНК и помогает контролировать активность конкретных генов. Протеин α1АСТ важен для развития нейронов, особенно клеток Пуркинье [7].

Клинические проявления гена CACNA1A
Спиноцеребеллярная атаксия тип 6

Спиноцеребеллярная атаксия типа 6 (SCA6) характеризуется поздним началом, медленно прогрессирующей мозжечковой атаксией, дизартрией и нистагмом. Возраст начала заболевания варьируется от 19 до 73 лет, средний возраст начала составляет от 43 до 52 лет. Начальные симптомы включают неустойчивость походки, спотыкание и потерю равновесия (в ~90% случаев), а также дизартрию (в ~10%) [8]. Со временем у всех пациентов развивается атаксия походки, нарушение координации верхних конечностей, интенционный тремор и дизартрия. Часто встречаются дисфагия и приступы удушья. Зрительные нарушения могут проявляться двоением в глазах, трудностью фокусировки на движущихся объектах, горизонтальным и вертикальным нистагмом. В 40%-50% случаев наблюдаются гиперрефлексия и разгибательные реакции стопы. Признаки поражения базальных ганглиев, включая дистонию и блефароспазм, встречаются в 25% случаев. Мышление, как правило, сохраняется. Основной причиной SCA6 является экспансия CAG-повторов в экзоне 47 гена CACNA1A, что приводит к удлинению полиглутаминового тракта в белке и нарушению его функции.

Эпизодическая атаксия тип 2

Эпизодическая атаксия типа 2 (EA2) также связана с мутациями в CACNA1A. Это состояние характеризуется приступами атаксии с ранним дебютом, часто сопровождающимися нистагмом, головокружением, тошнотой, дизартрией, диплопией и генерализованной слабостью. Точковые мутации приводят к нарушению функции кальциевых каналов и, как следствие, к дисфункции нервной системы [9]. Чаще всего данный фенотип вызывают LOF мутации [10]

Мигрень

Другим значимым заболеванием, связанным с мутациями в CACNA1A, является семейная гемиплегическая мигрень типа 1 (FHM1). Это редкое наследственное заболевание характеризуется тяжелыми мигренями с односторонним параличом, возникающими из-за повышенной возбудимости нейронов и нарушений кальциевой сигнализации. Гемиплегическая мигрень — редкая форма мигрени, характеризующаяся наличием моторной ауры, а также других типов ауры. ГМ может проявляться как спорадическое, так и семейное расстройство. Семейная гемиплегическая мигрень (СГМ) является аутосомно-доминантным заболеванием с пониженной пенетрантностью и вариабельной экспрессивностью [11]. Чаще всего мутации имеющие корреляцию с данным заболеванием являются GOF мутациями. Клинические проявления различных форм семейной гемиплегической мигрени (СГМ) крайне разнообразны. Тяжелые приступы могут сопровождаться судорогами, комой, энцефалопатией, лихорадкой, поражением мозжечка, церебральным отеком или церебральным инфарктом [12].

Эпилепсия

Фенотип эпилепсии, связанной с CACNA1A, очень широк: от мягких до тяжелых проявлений, таких как эпилептическая энцефалопатия [13]. У большинства пациентов наблюдается постоянная дисфункция мозжечка и умеренная или тяжелая задержка интеллектуального развития, одновременно связанные с ранними приступами гемиплегии и абсансами, чаще рефрактерными эпилептическими приступами [14]. Чаще всего возраст манифестации приступов до 2 лет, хотя в целом возраст варьирует от 1 дня до 50 лет. Также в литературе описаны случаи генерализованных тонико-клонических приступов (GTCS), фокальные, миоклонические, тонические приступы, эпилептические спазмы и эпилептический статус [15].

Инсульт

Мутации в гене CACNA1A могут также быть связаны с повышенным риском инсульта. Исследования показали, что кальциевые каналы типа P/Q, кодируемые геном CACNA1A, играют важную роль в регуляции сосудистого тонуса и контроля кровотока. Нарушения в функции этих каналов могут привести к дисбалансу в управлении сосудистым тонусом, что может способствовать возникновению ишемического инсульта [16]. В некоторых случаях мутации в CACNA1A могут приводить к вазоспазму — сужению кровеносных сосудов, что снижает приток крови к мозгу и увеличивает риск ишемического инсульта. Семейные случаи инсульта часто наблюдаются в семьях с историей заболеваний, таких как FHM1, где мигрень и инсульт могут быть связаны с одними и теми же генетическими факторами [17].

Паркинсонизм

В литературных источниках описаны единичные клинические случаи у носителей гена CACNA1A о сочетании спиноцеребеллярной атаксии типа 6 и симптомами паркинсонизма, некоторые из них отвечают на L-допа и имеют атипичный паттерн нигро-стриарной дисфункции, предполагают взаимосвязь спиноцеребеллярной атаксии с потерей вещества в нигральной субстанции и допаминэргической дисфункцией [18]. А также описан клинический случай 62-летней женщины с вариантом R583Q в гене CACNA1A с клинической картиной семейной гемиплегической мигрени типа 1, мозжечковой атаксией и паркинсонизмом, что также требует дальнейшего функционального анализа носителей варианта гена CACNA1A [19].

Нарушения со стороны зрительной системы.

Существуют сообщения о клинических случаях ассоциированных с мутациями гена CACNA1A, среди которых наблюдаются пароксизмальное тоническое заведение глазных яблок вверх, аномальные саккады и врожденный нистагм, страбизм и кортикальное нарушение зрения [20]. Нарушения движения глаз являются ранним проявлением мутаций CACNA1A у детей. Улучшение распознавания фенотипа CACNA1A в детском возрасте важно для ранней диагностики, консультирования и своевременного оказания неотложной помощи [21].

Генетические аспекты и диагностика
Генетическое тестирование

С 1970-х годов большинство диагностических исследований ДНК проводится с использованием традиционного метода секвенирования ДНК по Сэнгеру, который считается «золотым стандартом». Этот метод является точным, но медленным и дорогостоящим способом диагностики [22]. Данный метод диагностики подходит если у врача есть точная диагностическая уверенность в вовлеченности гена CACNA1A в клиническую картину, а также, если мутация в гене не связана с экспансией тринуклеотидных повторов. Более широкое распространение в настоящее время получили методы NGS – секвенирование нового поколения, которые помогают

диагностировать варианты гена CACNA1A. Для выявления часто встречающихся точковых вариантов и крайне редко встречающихся InDels подходят все методы NGS: панели генов, включающих в себя ген CACNA1A, Полное Секвенирование Экзома и Полное Секвенирование Генома. Для более крупных делеций и дупликаций, что встречается крайне редко подходит MLPA метод [23]. Особое место в генетической диагностике занимает фенотип спиноцеребеллярной атаксии тип 6, т.к молекулярный базис данного фенотипа это число повторов CAG. У пациентов с данной патологией число повторов варирует от 20 до 33, а в норме составляет меньше 18. Специальные методы PCR с последующим фрагментный анализом помогут в идентификации количества повторов, а также Полное секвенирование генома также может быть полезно в диагностике данного заболевания [24].

Современные подходы к лечению

Лечение нарушений, связанных с мутациями в гене CACNA1A, зависит от типа и тяжести эпилептических приступов, а также от сопутствующих клинических проявлений.

Для контроля различных типов приступов обычно используется комбинация противоэпилептических препаратов. На данный момент не существует данных, свидетельствующих о том, что какой-либо конкретный противоэпилептический препарат является более эффективным для лечения этих нарушений. Есть данные об эффективности топирамата, леветирацетама, ламотриджина и вальпроевой кислоты. Также эффективны ацетазоламид и блокаторы кальциевых каналов. Более половины пациентов имеют рефрактерные приступы [25].

При недостаточной эффективности медикаментозной терапии могут быть рассмотрены имплантируемые устройства, такие как стимуляция блуждающего нерва (VNS) или респонсивная нейростимуляция (RNS).

Диетотерапия, например, кетогенная диета, может быть полезной в отдельных случаях и способствовать улучшению контроля над приступами.

У пациентов с риском развития гемиплегической мигрени должен быть разработан план действий для медицинского персонала на случай приступа. В этот план включаются рекомендации по лекарственным средствам и лечебным процедурам, которые должны быть начаты в условиях больницы или при транспортировке в машине скорой помощи.

Ключевым элементом успешного плана лечения эпилепсии является обучение и поддержка семьи. Родители и опекуны должны быть осведомлены о том, как правильно наблюдать за пациентом во время приступов и как действовать в экстренных ситуациях.

Задержки в когнитивном и психомоторном развитии, а также расстройства аутистического спектра, связанные с энцефалопатией, вызванной мутациями CACNA1A, требуют проведения физической, трудотерапии и логопедической коррекции, а также оказания помощи в рамках раннего вмешательства. Медицинское сопровождение таких пациентов часто осуществляется детским неврологом или специалистом по развитию ребенка [26].

Для лечения эпизодической атаксии тип 2 применяются далфампридин, фампридин, 4-аминопиридин и ацетазоламид [27].

Спиноцеребеллярная атаксия тип 6 поддается терапии ацетазоламидом, а также рассматриваются габапентином и прегабалином. 4- аминопиридин помогает при развитии вестибулярных симптомов и нистагма. Лечение диплопии включает в себя рефракционное или хирургическое офтальмологическое вмешательство [28].

Выводы.

Нарушения, связанные с мутациями в гене CACNA1A, включают широкий спектр неврологических и нейроофтальмологических проявлений, таких как эпилепсия, гемиплегическая мигрень, спиноцеребеллярная атаксия и глазодвигательные расстройства. Течение этих заболеваний варьируется от легких форм до тяжелых, что требует индивидуализированного подхода к диагностике и лечению.

Применение методов секвенирования нового поколения (NGS) произвело революцию в понимании множества неврологических заболеваний, особенно в области нейроразвития. Идентификация de novo патогенных вариантов в генах ионных каналов, включая CACNA1A, открыла новые возможности для изучения патофизиологических механизмов этих заболеваний. Несмотря на растущее знание о молекулярной генетике и клинической картине вариантов CACNA1A, отсутствие перспективных данных по большим выборкам ограничивает понимание этой каналопатии.

Более глубокое понимание дисфункции CACNA1A и её влияния на цереброцеребеллярные тракты, а также явления локальной пластичности на клеточной мембране могут способствовать разработке общих терапевтических стратегий для лечения симптомов у пациентов с различными фенотипами.

Литература

1. Cacna1a calcium channel, voltage-dependent, P/Q type, alpha 1A subunit [Mus musculus (house mouse)]. Gene ID: 12286, updated on 12-May-2024. NIH NLM.

2. Gudenkauf, F. J., Azamian, M. S., Hunter, J. V., Nayak, A., & Lalani, S. R. (2020). A novel CACNA1A variant in a child with early stroke and intractable epilepsy. Molecular Genetics & Genomic Medicine, 8(10), e1383. doi: 10.1002/mgg3.1383.

3. Khan, N. L., Giunti, P., Sweeney, M. G., Scherfler, C., O'Brien, M., Piccini, P., Wood, N. W., & Lees, A. J. (2005). Parkinsonism and nigrostriatal dysfunction are associated with spinocerebellar ataxia type 6 (SCA6). Case Reports in Movement Disorders, 20(9), 1115-1119. doi: 10.1002/mds.20564.

4. Tantsis, E. M., Gill, D., Griffiths, L., Gupta, S., Lawson, J., Maksemous, N., Ouvrier, R., Riant, F., Smith, R., Troedson, C., Webster, R., & Menezes, M. P. (2016). Eye movement disorders are an early manifestation of CACNA1A mutations in children. Developmental Medicine & Child Neurology. doi: 10.1111/dmcn.13033.

5. Gur-Hartman, T., Berkowitz, O., Yosovich, K., Roubertie, A., Zanni, G., Macaya, A., Heimer, G., Perez Duenas, B., Sival, D. A., Pode-Shakked, B., Lopez-Laso, E., Humbertclaude, V., Riant, F., Bosco, L., Bachar Cayron, L., Nissenkorn, A., Nicita, F., Bertini, E., Hassin, S., Ben Zeev, B., Zerem, A., Libzon, S., Lev, D., Linder, I., Lerman-Sagie, T., & Blumkin, L. (2021). Clinical phenotypes of infantile onset CACNA1A-related disorder. European Journal of Paediatric Neurology, 30, 144-154.

6. OMIM. (2024). CACNA1A gene. Online Mendelian Inheritance in Man. Подробнее: https://www.omim.org/entry/601011?search=cacna1a&highlight=cacna1a#mapping.

7. MedlinePlus. CACNA1A gene. Подробнее: https://medlineplus.gov/download/genetics/gene/cacna1a.pdf.

8. Hagy, H., Hill, G., & Lacy, M. (2023). Neuropsychological and clinical features of ataxia due to CACNA1A (P.1661H) mutation: A case study. Archives of Clinical Neuropsychology, 38(7), 1212. doi: 10.1093/arclin/acad067.066.

9. Strupp, M., Zwergal, A., & Brandt, T. (2007). Episodic Ataxia Type 2. Neurotherapeutics. doi: 10.1016/j.nurt.2007.01.014.

10. Lipman, A. R., Fan, X., Shen, Y., & Chung, W. K. (2022). Clinical and genetic characterization of CACNA1A-related disease. Clinical Genetics. [Clin Genet. 2022]. https://doi.org/10.1111/cge.14100

11. Romozzi, M., Primiano, G., Rollo, E., Travaglini, L., Calabresi, P., Servidei, S., & Vollono, C. (2021). CACNA1A-p.Thr501Met mutation associated with familial

hemiplegic migraine: A family report. The Journal of Headache and Pain, 22, Article 85. doi: 10.1186/s10194-021-01297-8.

12. Di Stefano V, Rispoli MG, Pellegrino N, Graziosi A, Rotondo E, Napoli C, Pietrobon D, Brighina F, Parisi P (2020) Diagnostic and therapeutic aspects of hemiplegic migraine. J Neurol Neurosurg Psychiatry 91(7):764–771. https://doi.org/10.1136/jnnp-2020-322850

13. CACNA1A Foundation. CACNA1A-Related Disorders

14. Le Roux, M. et al. (2021). CACNA1A-associated epilepsy: Electroclinical findings and treatment response on seizures in 18 patients. European Journal of Paediatric Neurology, 33, 75-85. [Eur J Paediatr Neurol. 2021 Jul;33:75-85]. https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2021.03.008

15. Li, X.-L. et al. (2022). CACNA1A Mutations Associated With Epilepsies and Their Molecular Sub-Regional Implications. Frontiers in Molecular Neuroscience, 15, 860662. [Front Mol Neurosci. 2022;15:860662]. https://doi.org/10.3389/fnmol.2022.860662

16. Gudenkauf, F. J., Azamian, M. S., Hunter, J. V., Nayak, A., & Lalani, S. R. (2020). A novel CACNA1A variant in a child with early stroke and intractable epilepsy. Molecular Genetics & Genomic Medicine, 8(10), e1383. [Mol Genet Genomic Med. 2020 Oct;8(10) https://doi.org/10.1002/mgg3.1383

17. Choudhari, P. R., Stokes, M., Pfeifer, C. M., Hershey, A. D., & Sabo, T. (Year). Management of vasospasm-induced stroke after CACNA1A-related hemiplegic migraine. Pediatric Stroke Journal.

18. Khan, N. L. et al. (2005). Parkinsonism and nigrostriatal dysfunction are associated with spinocerebellar ataxia type 6 (SCA6). Case Reports in Movement Disorders, 20(9), 1115-1119. [Case Reports Mov Disord. 2005 Sep;20(9):1115-9]. https://doi.org/10.1002/mds.20564

19. Bruun, M. et al. (2015). Familial Hemiplegic Migraine Type 1 Associated with Parkinsonism: A Case Report. Case Reports in Neurology, 7(1), 84-89. [Case Rep Neurol. 2015 Jan-Apr;7(1):84-89]. https://doi.org/10.1159/000381827

20. Tantsis, E. M. et al. (2016). Eye movement disorders are an early manifestation of CACNA1A mutations in children. Developmental Medicine & Child Neurology, 58(6), 639-644. [Dev Med Child Neurol. 2016 Jun;58(6):639-44]. https://doi.org/10.1111/dmcn.13033

21. Reinson, K., & Õunap, K. (2016). Ocular Manifestation of CACNA1A Pathogenic Variants. Pediatric Neurology Briefs, 30(12), 46. [Pediatr Neurol Briefs. 2016 Dec;30(12):46]. https://doi.org/10.15844/pedneurbriefs-30-12-2

22. Maksemous, N., Roy, B., Smith, R. A., & Griffiths, L. (2016). Next-generation sequencing identifies novel CACNA1A gene mutations in episodic ataxia type 2. Molecular Genetics & Genomic Medicine. [Mol Genet Genomic Med. 2016]. https://doi.org/10.1002/mgg3.1383

23. Nahon, J. L., & Ophoff, R. A. (2006). CACNA1A-Related Disorders. In GeneReviews. Initial Posting: February 15, 2006; Last Update: February 11, 2021. Available online.

24. Riess, O., & Klockgether, T. (2000). Spinocerebellar Ataxia Type 6. In GeneReviews. Initial Posting: September 22, 2000; Last Update: October 5, 2017. Available online.

25. Le Roux, M., Barth, M., Gueden, S., Desbordes de Cepoy, P., Aeby, A., Vilain, C., Hirsch, E., de Saint Martin, A., des Portes, V., Lesca, G., Riquet, A., Chaton, L., Villeneuve, N., Villard, L., Cances, C., Valton, L., Renaldo, F., Vermersch, A.-I., Altuzarra, C., & Nguyen-Morel, M.-A. (2021). CACNA1A-associated epilepsy: Electroclinical findings and treatment response on seizures in 18 patients. European Journal of Paediatric Neurology, 33, 75-85. https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2021.05.010

26. Children's Hospital of Philadelphia. (n.d.). CACNA1A-related disorders. Retrieved September 10, 2024, from https://www.chop.edu/conditions-diseases/cacna1a-related-disorders

27. Hassan, A. (2023). Episodic ataxias: Primary and secondary etiologies, treatment, and classification approaches. Tremor and Other Hyperkinetic Movements (New York), 13, 9. https://doi.org/10.5334/tohm.747

28. National Center for Biotechnology Information. (n.d.). Genetic counseling. In Genetics Home Reference. Retrieved September 10, 2024, from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1140/#sca6.Genetic_Counseling.

UO'DK:616.831 – 005.1

BOSH MIYA SURUNKALI ISHEMIYASI 1-2-BOSQICHLARIDA SOMATOVEGETATIV SINDROMLARNING ERTA DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH TAMOYILLARINI TAKOMILLASHTIRISH

Tolibov D.S., Abdurasulova N.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Kalit so'zlar: ishemik kasallik, bosh miya, somatovegetativ, sindrom, morfologik o`zgarishlar, arterial gipertoniya

Dunyo aholisi soni jadal suratlarda o'sib bormoqda. O'z navbatida globallashuv, ommaviy madaniyat, ekologiya, oziq-ovqat tarkiblarining o'zgarishi kabi dolzarb muammolar sababli xalqlarning hayot tarzi, turmush darajasi sezilarli darajada o'zgarib bormoqda. Bu esa, insonlar o'rtasida yangidan yangi turli kasalliklar paydo bo'lishiga, shuningdek avvallari katta yoshli insonlarda kuzatiladigan kasalliklar yoshlar o'rtasida ham tez-tez uchrab turishiga sabab bo'lmoqda. Ayniqsa, mehnatga layoqatli aholi qatlami orasida kasallanish darajasining yuqori bo'lishi har bir mamlakat iqtisodiyoti uchun katta muammo hisoblanadi. Shunday kasalliklardan biri bosh miya surunkali ishemiyasidir. O'z navbatida bu kasallik butun jahon sog'liqni saqlash tizimining dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Bugungi asrimizda insonlarning turmush sharoitlari, ya'ni gipodinamiya, noto'g'ri ovqatlanish va boshqa ko'plab omillar natijasida ayniqsa ushbu kasallik keng tarqalmoqda va yosharib bormoqda. Buning natijasida aholining mehnat unumdorligi koeffitsiyenti pasayishi va og'ir holatlarda nogironlik holatlariga ham sabab bo'lishi

mumkin. Shu sababli hozirgi zamon tibbiyoti aholi o‘rtasida keng ko‘lamli tibbiy tekshiruv va so‘rovnomalar o‘tkazib, bu kasallikni erta diagnostika qilish va davolash choralarini ko‘rishi kerak.

Bosh miya surunkali ishemiyasi-bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi natijasida yuzaga keluvchi serebrovaskulyar kasallik hisoblanadi.

Inson miyasi organizmdagi asosiy kislorod iste’mol qiluvchi va gipoksiyaga juda sezgir organ bo‘lib, buning natijasida qisqa vaqt davomida kislorod yetishmasligi sharoitida uning turli funksiyalari buziladi va ortga qaytmaydigan o‘zgarishlar vujudga kelishi mumkin [1].

Bosh miya surunkali ishemiyasi rivojlanishida bosh miyani qon bilan ta’minlovchi mayda tomirlardagi mikrosirkulyator buzilishlar va ushbu buzilishlar sababli miya to‘qimalarida lakunar o‘choqlarning vujudga kelishi asosiy patogenetik omillardan biri hisoblanadi [2].

Mikrosirkulyator buzilishlar, ayniqsa, miya arteriyalarining terminal, ya’ni quyi qismida kechadi va umumiy tarzda namoyon bo‘ladi.

Quyida miya ishemiyasiga sabab bo‘luvchi o‘zgarishlani ko‘rib chiqamiz:

1. Miya oziqlanadigan tomirlardagi morfologik o‘zgarishlar, uning shakli va diametri bilan bog‘liq. Ushbu guruhda eng keng tarqalgan omil ateroskleroz bo‘lib, u miya surunkali ishemiyasi kasalligiga chalingan bemorlarning ko‘pchiligida aniqlanadi. Ya’ni, xolesterin pilikchalari miya qon tomirlarining ichki devorlarida hosil bo‘lib, asta-sekin kattalashib boradi va miyaga keluvchi qon oqimining buzilishiga sabab bo‘ladi. Xolesterin pilikchalarining mavjudligi qon tomir diametrining torayishiga olib keladi, ba’zida esa uning butunlay yopilib qolishiga ham sababchi bo‘lishi mumkin [3].

Bundan tashqari, ushbu guruhga quyidagilar kiradi:

arterial gipertoniya bilan bog‘liq qon tomirlari devorlarining o‘zgarishi, ularni tarkibidagi biriktiruvchi to‘qimalarning ko‘payishi natijasida;

ekstrakranial qon tomirlarda paydo bo‘lgan trombning intrakranial qon tomirlarda tiqilib qolishi natijasida;

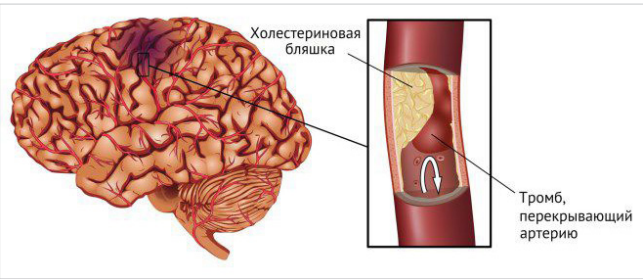
arterial anevrizmalar - tomir devorlarida anormal shakllanishlar natijasida;

qon tomirlari devorlarining tug‘ma anormalliklari natijasida;

tashqaridan arteriya siqilishi (masalan, shish paydo bo‘lishi) natijasida.

2. Qon reologik xususiyatlarining o‘zgarishi - uning yopishqoqligining ortishi oqimining qiyinligiga, yangi tromblar paydo bo‘lishiga yordam beradi. [4] Shu sababli qon elektrolitlari tarkibida o‘zgarishlar bo‘lishi mumkin. Buning natijasida, uning kislorod va protein birikmalarini tashish qobiliyati yo‘qoladi.

Neyronlarning yoshi va individual xususiyatlariga bog‘liq metabolizmini buzish.



ADABIYOTLAR TAHLILI VA METODLAR

Bosh miya surunkali ishemiyasi (BMSI) 1-2-bosqichlarda somatovegetativ sindromlarning erta diagnostikasi va davolash tamoyillarini takomillashtirish muhim ahamiyatga ega [5]. **Buning uchun bir nechta asosiy yo‘nalishlarga e’tibor qaratish kerak:**

1. Erta diagnostika

Bemorning shikoyati va klinik belgilari: bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, o‘z muvozanatini saqlay olmaslik, xotira va diqqat pasayishi.

2. Davolash tamoyillari

Medikamentoz davolash.

Antigipertenziv preparatlar: baland qon bosimini nazorat qilish uchun.

Antikoagulyantlar va antiagregantlar: qon reologiyasini normal holatda saqlash va uni quyuqlashib ketishiga yo‘l qo‘ymaydi.

Neyroprotektorlar: miya hujayralarini himoya qilish va ularning ishlashini yaxshilash uchun.

To‘g‘ri ovqatlanish: xolesterin, ortiqcha yog‘lar, shakar miqdorini kamaytirish.

Faol hayot tarzi: muntazam ravishda jismoniy mashg‘ulotlar bilan shug‘ullanish.

Sog‘lom turmush tarzi: Tamaki va alkogol mahsulotlarini iste’mol qilmaslik.

Psixologik va reabilitatsion davolash:

Psixologik yordam: stressni boshqarish va hissiy o‘zgarishlarga nisbatan mustahkam tura olish qobiliyatini shakllantirish.

Reabilitatsiya: miya kognitiv faoliyatini yaxshilash.

Monitoring va profilaktika:

Qayta tekshirishlar: davomli monitoring va simptomlarning o‘zgarishini kuzatish.

Profilaktik choralar: holatning yomonlashishini oldini olish uchun choralar ko‘rish.

Bu tamoyillarni amaliyotga tadbiq qilish bosh miya surunkali ishemiyasining samarali davolanishiga yordam beradi. Erta diagnostika va individuallashtirilgan davolash, bemorlarning hayot sifati va umrini uzaytirishda muhim ro‘l o‘ynaydi [6].

Bosh miya surunkali ishemiyasi (BMSI) 1-2-bosqichlarida somatovegetativ sindromlarning erta diagnostikasi murakkab bo‘lishi mumkin. Chunki simptomlar ko‘pincha yengil va yashirin ravishda kuzatili boshqa to‘qimalarning soxta klinik belgilarini namoyon qilishi mumkin [7]. Shuning uchun, davolash va profilaktika samaradorligini oshirish uchun erta diagnostika juda muhimdir. Keling, shuni aniqroq ko‘rib chiqaylik. Bosh miya surunkali ishemiyasining (BMSI) 1-2-bosqichlari odatda ushbu holatning dastlabki va o‘rta darajadagi alomatlarini anglatadi [8]. Har bir bosqichda simptomlar va boshqaruv strategiyalari turlicha bo‘ladi. Quyida BMSIning 1-2-bosqichlari haqida batafsil ma'lumot keltirilgan:

1-bosqich: Yengil Ishemik alomatlari

Belgilar:	Tashxis:	Davolash:
Yengil nevrologik buzilishlar: vaqtinchalik bosh og‘rig‘i, diqqatni jamlay olmaslik. Qisqa muddatli muammolar: ayrim jismoniy yoki kognitiv vazifalarda yengil qiyinchiliklar. Umumiyxolsizlik va charchoq: bu holat asosan o‘zgarishi mumkin bo‘lgan muammolarga olib keladi, lekin ularning belgilari ko‘p hollarda o‘tib ketadi.	Nervologik tekshiruvlar: Nerv reflekslari va motor funksiyalarini baholash. Instrumental tekshiruvlar: Kompyuter tomografiyasi (KT) yoki magnit-rezonans tomografiya (MRT).	Hayot tarzini o‘zgartirish: Sog‘lom ovqatlanish, muntazam jismoniy mashqlar, tamaki va spirtli ichimliklardan voz kechish. Farmakoterapiya: Gipertoniya va boshqa xavf omillarini boshqarish uchun dorilar (masalan, antigipertenzivlar).

2-bosqich: O‘rtacha Ishemik alomatlari

Belgilar:	Tashxis:	Davolash:
Davomiy nevrologik buzilishlar: Bosh og‘rig‘i, xotira yomonlashishi, diqqatni jamlashdagi muammolar, vaxima va qo‘quv hissi, qorin soxasidagi noxushliklar, ko‘proq yoki uzoq davom etadigan muammolar. Qisqa muddatli ishemik hujumlar: mini-insultlar yoki vaqtinchalik ishemik hujumlar (TIA) paydo bo‘lishi mumkin. Emotsional o‘zgarishlar: Depressiya yoki kayfiyatning o‘zgarishi	Kengaytirilgan nevrologik tekshiruvlar: Kognitiv va motor funktsiyalarni batafsil tekshirish. Instrumental tekshiruvlar: Yangi o‘zgarishlarni aniqlash uchun MRT yoki KT orqali miyaning chuqurroq tekshiruvi. Funktsional testlar: Neyro-psixologik testlar, miyaning funksional holatini baholash	Farmakoterapiya: Antikoagulyantlar va antiagregantlar qo‘llanilishi, gipertoniya va qon shakarini boshqarish. Reabilitatsiya: Kognitiv va motor funktsiyalarni tiklash uchun reabilitatsiya mashg‘ulotlari. Psixologik yordam: Emotsional holatni yaxshilash va stressni boshqarish.

Bu ma'lumotlar bosh miyada surunkali ishemiyaning dastlabki va o‘rtacha bosqichlarini yaxshi tushunishga yordam beradi va samarali davolash uchun zarur bo‘lgan choralarni belgilashda qo‘llaniladi [9].

Xulosalar.

Bosh miyada surunkali ishemiyaning 1-2-bosqichlarida somatovegetativ sindromlarni tez va aniq tashxislash va davolash juda muhimdir. Bu sindromlar ko‘pincha nevrologik, jismoniy va emotsional alomatlarni o‘z ichiga oladi va ularning samarali boshqarilishi bemorning umumiy holatini sezilarli darajada yaxshilashi mumkin.

Adabiyotlar

1. Бархатов Д.Ю. и др. Эффективность нейропротекции в терапии когнитивных нарушений при хронической ишемии мозга //РМЖ. – 2011. – Т. 19. – №. 30. – С. 1884-1889.
2. Гусев Е.И., Боголепова А.Н. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях. - МЕД пресс-информ, 2013. – 180 с.
3. Дадашева М.Н., Касаткин Д. С., Вишнякова Т. И. и др. Когнитивные расстройства у больных с артериальной гипертензией: ранняя диагностика, возможности оптимизации фармакотерапии // Consilium medicum. – 2011. – Т.13, № 9..– С. 78- 82.
4. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Когнитивные нарушения при артериальной гипертензии //Нервные болезни. – 2013. – №. 3.
5. Индиаминов С.И. Судебно-медицинская оценка сосудистых и нейрональных поражений в головном мозге при острой кровопотере и малокровии //Судебно-медицинская экспертиза. – 2010. – Т. 53. – №. 1. – С. 5-7.
6. Катунина Е.А., Беликова Л.П., Макарова А.А. Постинсультные когнитивные нарушения //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – №. 2.
7. Левин О.С. Подходы к диагностике и лечению когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии //Трудный пациент. – 2008. – Т. 6. – №. 11.
8. Маркин С.П. Современный подход к диагностике и лечению хронической ишемии мозга //РМЖ. – 2010. – Т. 18. – №. 8. – С. 445-450.
9. Старчина Ю.А., Парфенов В.А. Когнитивные расстройства при цереброваскулярных заболеваниях: диагноз и лечение //Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16. – №. 12. – С. 101-102.

УДК:616-06-092.12

ОПТИКО-ХИАЗМАЛ АРАХНОИДИТЛАР-МУАММОНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Набиев А.А.

Самарканд давлат тиббиёт университети

Калит сўзлар: оптико-хиазмал арахноидит, арахноидитлар, менингоэнцефалитлар, асоратлар.

Оптико-хиазмал арахноидитлар (ОХА) аскарият холларда ёшларда кўпроқ эркак жинсига мансуб шахсларда кўрлик ёки оғир ногиронликка олиб келувчи оғир касалликка киради. Ушбу касаллик кўп томонлама клиник намоён бўлиши, оғир даражали кўриш фаолиятини бузулиши, касалликни келтириб чақирувчи омилларни ҳилма-хиллиги ва ўзига хос патогенези билан характерланади (Соколова.О.Н , Парфенова.Н.Д, Осипова И.Л 1990) [1,6].

Оптико-хиазмал арахноидитлар бош мия ва унинг пардаларини кўпроқ хиазма ва кўрув нервларини сурункали продуктив ялиғланиши билан намоён бўладиган клиник сидром (О.Н. Соколова, Н.Д. Парфенова, И.Л Осипова 1990) [1].

Биринчи бўлиб ушбу касалликни гипофиз ўсмасига гумон қилинганларни операция вақтида хиазмал соҳада сурункали продуктив ялиғланишни аниқлаган арентиналик врачлар Balada ва Satanowsky 1929 йилда ёзишган. Balada ва Satanowsky «оптико-хиазмал арахноидит» терминини таклиф қилишган [3].

И.Я Раздолский (1937); Н.Н Бурденко, В.Г.Егоров, А.В Скородумова (1940,1948); М.И Авербах (1949);Л.М Смирнов (1949); Л.М Сахаров, З.А эсаулова (1955);А.Я Самойлов хаммуалифлар билан (1957,1959); э.В Магалник (1958); Н.М Линченко (1961); И.И. Меркулов, З.П Зилберман (1962); А.А Маляревский (1963) М.Б Копилов (1968); Vincent. David ed Puech (1931); Arseni C., Staneiu M,. Carp N (1977); С.В Можаей (1974,1978) ва бошқалар ўз ишларида оптико-хиазмал арахноидит бош мия ва унинг пардалари кўпроқ хиазма ҳамда кўрув нервларининг сурункали продуктив яллиғланиш жароёнини кўриниши эканлигини кўрсатиб беришган [2].

Л.ИСмирнов(1949),Б.НТонков(1962),Н.ММажидовлар(1968, 1969) арахноидитлар вақтида нафақат тўр парда балки юмшоқ пардонинг зарарланишини такидлашганлар.

1972 йилда невропатолог ва психиаторлар жамияти бутуниттифоқ пленумида «арахноидит» атамасини “лептоменингит»га алмаштириш тўғрисида қарор қабул қилинган.

Оптико-хиазмалярахноидитларниадабиётмаълумотларга кўра тарқалганлигини аниқлаш қийинчилик туғдиради, чунки айрим муаллифлар бош мия ўсмаларига нисбатан процент хисобига хисобласа, айрим ` муаллифлар бош мия ва унинг пардаларининг яллиғланиш касалликларининг оқибатларига нисбатан хисобласа бошқа муаллифлар фақат ўтказилган бош мия жароҳатларига нисбатан хисоблайдилар. W.Тоннис (1949) маълумотларига асоса н оптико-хиазмал арахноидит ҳамма бош мия ўсмалари билан касалланган беморларнинг 0,5%да ёки хиазмо-селляр локализатсияга эга беморларнинг 2,5%да учраган. Акад. Н.Н Бурденко номидаги ТФАсининг нейрохирургия институтининг маълумотларига асосан оптико-хиазмал арахноидит барча нейрохирургик беморларнинг 1,3%да кузатилган (Маляревский А.Д 1967). Х.Г Ходос (1962) маълумотларига кўра бош миянинг сурункали яллиғланиш касаликларнинг 20%да, В.С Лобзин (1983) маълумотларига кўра 27% да церебрал арахноидит кузатилган, шу церебрал арахноидит билан касалланганларнинг 42,5%да оптико-хиазмал арахноидит аниқланган.Л.А Корейша маълумотларига кўра Н.Н Бурденко номидаги нейрохирургия институтида бош мия ва унинг пардалари яллиғланиш касалликларининг оқибати туфайли операция қилинган 1025 беморлардан 214 тасида оптико-хиазмал арахноидит верификация қилинган бу эса 20,8% ташкил қилади (Соколова О.Н хаммуалифлар билан, 1990) [1].

Оптико-хиазмал арахноидитларнинг этиологик омиллари ва патогенетик механизмлари

Оптико-хиазмал арахноидитларни кўпгина муаллифларни хақли равишда эътирофларига кўра полиэтиологик касалликлар қаторига киритилган.Адабиётлар ўрганилганда, бу касалликни келтириб чиқаришда қуйидагиларини асосий сабаб бўлиши мумкин:умумий инфекция, бурун ковакларини касалликлари, бош мия жароҳатлари. О.Н Соколова ва Х.М Камилов маълумотларига кўра (1972) 247 бемордан 48,8%да оптико-хиазмал арахноидит келиб чиқишига умумий юқумли касалликлар, 24,19%да риносинуситлар, 10,68% холларда бош мия жароҳатлари сабаб бўлган бўлса,16,95% холларда оптико-хиазмал арахноидитни келтириб чиқарувчи сабаб аниқланмаган.

А.А Маляревский (1968), Х.М Камилов (1978) маълумотларига кўра оптико-хиазмал арахноидитлар ривожланишига кўп холларда 58-78%да инфекцион-аллергик касалликлар сабаб бўлган. Г.А Акимов (1982) ва Б.А Осетров (1978), Е.Л Мачерет хаммуаллифлар билан (1985), Н,Д Парфенова (1987) ҳамда О.Н Соколова (1990) кузатувларига кўра 34,5% холларда оптико-хиазмал арахноидитларни ривожланишига грипп ва гриппга ўхшаган касалликлар туфайли ривожланган. Грипп билан касалланган учдан бир беморларда яққол умуммия симптомлари (кучли бош оғриши, кўнгил айниши, қусиш ва юқори тана ҳарорати) намоён бўлиши билан нейроинфекция типида кечган [1,4].

Оптико-хиазмал арахноидитлар келиб чиқишида бошқа кенг тарқалган сабабларидан бири бурун атрофи ковакларини яллиғланиш касалликлари хисобланади. Н.С Благовешенская (1986) оптико-хиазмал арахноидит билан касалланган 60% беморларда йўлдош бурун атрофи ковакларининг сурункали касалликлари топилган. А.С Киселев хаммуаллифлар билан (1994) оптико-хиазмал арахноидит билан касалланган 75,6% беморларда ЛОР аъзолари патологияси кузатилган.

Оптико-хиазмал арахноидитлар ривожланишига ҳар-ҳил муаллифлар (А.А Маляревский.,1968; ЧугуновГ.М.,1969;-КрасноваМ.Л., Осипова И.Л., 1973; Можаев С,В 1977; Мачерет э.А,Самосюк И.З 1985;) маълумотларига кўра 5%дан то 20%гача кўпинча қайталанувчи, очиқ ёки ёпиқ кранио-церебрал травмалар сабаб бўлган

А.А Маляревский.,(1968), Х.М Камилов (1979), Н.Д Парфенова (1987) маълумотларига кўра 11-20% холларда, H, Busse (1979) маълумотларига кўра 5-60% холларда беморларда анамнез ва клиник текширишлар асосида касалликнинг келиб чиқиш сабабини ишончли равишда аниқлаш имконияти бўлмаган.

Е.Ж Трон фикрича касалликнинг патогенезида 4 омил: босилиш (даставвал яллиғланиш шиши билан кейинчалик битишма ва кисталар билан), яллиғланиш жароёни, қон айланишни бузулиши ва токсинларнинг таъсири аҳамиятга эга.

Оптико-хиазмал арахноидитларда патологик жароённинг характери тўғрисида тушунчалар усбу касалликни ўрганиш жароёнида ўзгариб борган. M.Ballado, H.Cushing (1929) оптико-хиазмал арахноидитларни арахноидитларнинг чегараланган шакли деб баҳолашган. J.Bollack (1937) монографиясида жароёнга бош мия пардаларини диффуз жалб қилинганлиги тўғрисида биринчи бўлиб тахмин олға сурилган. Н.Н Бурденко, Б.Г Егоров (1940), А,В Скородумова (1948), M. Oliver(1968), H. Jansen(1973) худди шундай фикрда бўлишган.

А.Д. Маляревский ва хаммуаллифлар билан маълумотига асосан (1968) оптико-хиазмал арахноидитларда кўриш бузилишининг патогенези икки фазали жароёндан иборат. Жароён кўрув нервлари қобиғига ўтишига тўғри келадиган касаликни ўткир фазаси фарқланади. Касалликнинг сурункали фазасида хиазмал цистернада церебро спинал суюқликни циркуляциясини бузилишига олиб келувчи, кўрув нерви ва хиазманинг атрофида битишма ҳамда кистасимон хосилалар ҳосил бўлади. Бу эса кўрув нервларини қон билан таъминланишини янада бузулишини кучайтириб кўрув нерви толаларида атрофик жароёнлатнинг ривожланишига олиб келади [1,2].

Кўпгина муаллифлар фикрича яллиғланиш жароёнидан кейин шиш туфайли босилган ва бўшаб қолган томирлар облитерацияга учрайди шиш қайтгандан кейин қон оқиши тикланмайди.Адабиётлардаги маълумотларига асосан оптико-хиазмал арахноидитларнинг ривожланишидаги асосий патогенетик механизм микроциркуляциянинг бузулиши хисобланади.

Ёпиқ кранио-церебрал травмаларда оптико-хиазмал арахноидитларнинг ривожланишига сабаб бўлиб субарахноидал бўшлиққа қон қуйилиши, травматик некрозлар, субарахноидал бўшлиққа тўқима парчаланиш маҳсулотларни тушуши хисобланади. Тўқима парчаланиш махсулотлари юқори даражада токсикликка эга бўлиб бу эса бош мя томирларини узоқ муддатли спазми, мия гемодинамикасини ва церебро спинал суюқликни циркуляциясини бузулишиларига олиб келади (Зозуля Ю.А,Пельц Б.А.,1978). Бош мия жароҳатларини эрта даврида ушбу холатлар сероз асептик менингитни ривожланишига, у эса кечки даврда сурункали продуктив яллиғланишга ўтади(Смирнов.Л.И, 1949, Педанченко Е.Г 1981). Ундан ташқари кранио-церебрал травмани ўзи орзанизм реактивлигини ўзгартириб ва аутоаллергик жароёнларнинг ривожлабишини чақириб касалликкка қарши курашиш кучларини пасайишига олиб келади. Кранио-церебрал травмаларнинг кечки ва резидуал даврларда оптико-хиазмал арахноидитлар ривожланишига сабаб латент инфекциянинг қўзғалиши,яширин ликворея, бош мия ва унинг пардаларида чандиғли-бужмайювчи жароёнлар кранио-церебрал травманинг ўткир даврда жароҳатларга ишлов бериш жароёнида қолиб кетган ёд жисмлар хисобланади (Коновалов А.Н, Потапов А.А 1994). Қайталанувчи кранио-церебрал травмалардан кейин ривожланадиган оптико-хиазмал арахноидитларга мухум эътибор қаратмоқ керак, чунки ўтказилган кранио-церебрал травма оқибатлари фонида организмнинг сенсибилизация юзага келади (Пулатов А.М., 1978).

Кранио-церебрал травмаларнинг эрта давридаги опти-

ко-хиазмал арахноидитларда кўриш бузулишининг патогенезида кўпинча травмага қўшилиб келадиган кўрув нерви ва хиазма пардаларига қон қуйилиши, кўрув канали ичида бир ёки икки томонлама кўрув нервларини шикастланиши, кўрув нерви ва хиазманинг толаларини узулиши, хиазмал соҳаларда гематома, кўрув йўли базал бўлимида гемодинамиканинг бузулиши муҳум роль ўйнайди (Осипова И.Л.,1968; Sachenweger R, 1975).

Шундай қилиб, травматик оптико-хиазмал арахноидитлар асосида асептиk продуктив яллиғланишидан ташқари кўп холларда латент қўзатилувчи бош мия ва пардаларида инфекцион-аллергик жараёнлар чақирувчи инфекциянинг бевосита мия ва унинг пардаларига кириши катта рол ўйнайди.

Кўпгина олимлар (Смирнов Л,И.,1941; Линченко К,М., 1961;Маджидов Н.М., 1972; Dutton J.J., 1982) фикрича бош мия ва унинг пардаларининг сурункали яллиғланиш патогенезида яллиғланиш жараёнини суст прогрессив кечувчи ва пролифератив характерга асосланган нерв тўқимасининг аллергик холати катта рол ўйнайди. Н.М Маджидов (1978) маълумотига асосан кранио-церебрал травма олган беморларда инфекция ривожланишига жавоб сифатида бош мия ва пардалари тўқима парчаланиш маҳсулотларига нисбатан организмда аутосенсебилизация ривожланади. Шундан келиб чиқиб Н.М Маджидов оптико-хиа змал арахноидитларни кўп йиллар давомида касалликни даврий қўзғалиш ва прогрессияланиши билан характерланадиган коллагенозлар билан таққослайди.

А.П. Бурлатский хаммуаллифлар билан (1972), Б.А.Осетров(1978), Н.Д Парфенова (1982), В.С Лобзин (1983) ўз текширишларида ўтказилган инфекциядан кейин нерв тизимини зарарланиши ҳар-хил даврда бўлишини кўрсатишди. Бу инфекцион омилга нисбатан организмни сенсибилизацияси касаллик авж олган даврда, шунингдек грипп вируси орқа мия суюқлигида узоқ муддат сақланиши билан тушинтирилади. В.С.Лобзин (1983) фикрича гриппнинг худди шу шакллари сурункали фиброзловчи арахноидитлар шаклланишига олиб келиши мумкин. Муаллиф гриппоз менингоэнцефалитни юзага келиши ўткир респиратор касаллик белгиларисиз мумкинлигини кўрсатиб берган [5].

Хулосалар.

Ўрганилган маълумотларга кўра, оптико-хиазмал арахноидитлар асосида асептик продуктив яллиғланишидан ташқари, кўп холларда латент қўзатилувчи бош мия ва пардаларида инфекцион-аллергик жараёнлар чақирувчи инфекциянинг бевосита мия ва унинг пардаларига кириши катта рол ўйнайди.

Адабиётлар

1.О.Н.Соколова, Н.Д.Парфенова, И.Л.Осипова. Монография “Оптохиазмальные арахноидиты” Москва “Медицина” 1990 г,192с

2. Т.А Сидорова. Оценка результатов лечения различных форм оптико-хиазмального лептоменингита методом длительной интракаротидной инфузии лекарственных препаратов: автореф.кандидата мед. наук. тематика;14.00.28/Сидорова Татьяна Александровна-с 175.

3.S Lessel and E. Grzybowski:Journal of Neyro-Ophalmology 2014;34;251-254

4.N R Miller, N J Newman ,eds, Walsh and Hoyt’s Clinical Netro-Ophalmology, 6th edition, Philadelphifia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 2005.

5. HE Killer,GPJaggi,J Flammer,NRMiller,AR Hubber. The opticnerve: a new windou into cerebrospinal fluid composition. Brain.2006:129:1027-1030.

6.GPJaggi,KHarley,UZeigler,SDotan,NRMiller,HEKiller.Cerebrospinal fluid segregation optic neyropathy: an experimental model and a hypothesis.Br J ophalmology 2010;94:1088-1093.

UDC:614.2:004.8

EFFECTIVE RESOURCE MANAGEMENT IN MEDICAL FACILITIES THROUGH ARTIFICIAL INTELLIGENCE

Jiyanbayev O.E., Abdullayev I.N.

Center for Professional Development of medical personnel

Keywords: Artificial intelligence, medical facilities, resource management, economic solutions.

Effective management of resources is important in modern medical institutions. Improper allocation and management can lead to wastage of resources, which causes significant economic losses for institutions. Artificial intelligence technologies provide a wide range of opportunities to optimize and manage these processes more effectively. The purpose of this article is to study the methods of resource management with the help of SI in medical institutions and to consider economic solutions.

The role of artificial intelligence in medicine

Artificial intelligence technologies are widely used in the medical field. Various SI technologies, such as data analysis, machine learning, natural language processing, and image recognition, are used in practices such as diagnosis, treatment, patient monitoring, surgery, and data analysis. These technologies allow increasing efficiency and optimal allocation of resources in medical institutions.

Resource management in medical institutions

Effective resource management in medical facilities requires proper allocation of various resources such as human resources (doctors, nurses), material resources (medicines, equipment) and time. Improper allocation and management can lead to wastage of resources, which causes significant economic losses for institutions.

Resource management methods using artificial intelligence

Artificial intelligence (AI) technologies offer a number of methods for effective resource management in medical facilities. Below are their main types:

1. Data analysis and forecasting

Data collection: In medical facilities, the database contains a large amount of information. Electronic medical records, patient histories, diagnostic results and other medical documents are collected and stored with the help of artificial intelligence. The main purpose of data collection is to improve the quality of

medical services and optimize the decision-making process.

Data Analysis: SI algorithms are used to analyze data and identify trends. Through this process, changes related to certain diseases or patients' conditions can be detected. Machine learning, statistical modeling and big data processing techniques are used in the analysis process.

Forecasting: Allows forecasting of future needs based on results obtained from data. For example, by analyzing patients' data, it is possible to predict their future treatment needs. Regression analysis, time series analysis and other statistical methods are used in the forecasting process.

Decision trees: Decision trees are used to make optimal decisions in resource allocation. This algorithm facilitates data-driven decision-making when managing patient or facility resources. For example, when choosing which treatment method or equipment to use, decision trees can be used to select appropriate options.

Neural Networks: Neural networks are used to provide precision in complex data analysis and resource management. They are used in the analysis of medical images, monitoring of patient treatment processes and resource management. There are different types of networks such as Convolutional Neural Networks (CNN) and Recurrent Neural Networks (RNN).

Observational study: Used to track patients' treatment progress and provide needed resources in a timely manner. With this method, it is possible to monitor the condition of patients in real time, determine their needs and provide resources accordingly.

2 . Optimization algorithms

Genetic Algorithms: Genetic algorithms are used for optimal allocation of resources. These algorithms simulate the process of biological evolution to test different options and choose the best solution. For example, in medical institutions, it is used to optimize the work schedule of employees or manage the stock of medicines.

Simulation methods: Used to simulate processes in medical facilities and determine the best methods . With the help of simulation, different scenarios and their results are considered, through which the most effective approach to resource management can be determined.

Automated scheduling

Workforce Management: Employee scheduling can be done using automated scheduling systems. With the help of SI systems, it is possible to automatically plan and manage employees' working hours, vacations and other factors.

Stock management: Monitoring the stock of drugs and equipment using automated management systems. These systems help control stock levels, plan delivery processes, and prevent excess or shortage of stock.

Effective management of resources in medical institutions with the help of artificial intelligence includes several methods:

Faster and more accurate diagnosis of patients: Faster and more accurate diagnosis of patients with SI analyzer systems, which helps to save time and resources.

Optimizing treatment processes: Effective management of resources by selecting appropriate treatment methods for patients and controlling processes.

Workforce planning: Work time planning and optimal allocation of employees using SI, which avoids wastage of employees.

Effective Medicines and Equipment Management: Prevent wastage of resources by tracking drug and equipment inventory and optimizing supply chains.

Economic solutions

Effective management of resources in medical institutions with the help of artificial intelligence provides the following economic solutions:

1. Cut costs

With the help of artificial intelligence, costs can be reduced by efficient allocation of resources:

Optimal resource allocation: With the help of artificial intelligence systems, medical equipment and personnel are allocated according to the needs of patients, which reduces unnecessary costs.

Fast and accurate diagnosis: Artificial intelligence algorithms speed up diagnostic processes and increase accuracy, which reduces unnecessary analyzes and treatments.

Automated processes: Automation of planning and management processes reduces human error and saves time, which lowers overall operating costs.

2. Increase income

Effective resource management enables faster and more accurate patient care , which helps increase revenue:

Optimizing patient flow: AI-powered patient flow and queue management systems ensure faster patient service, enabling more patients to be admitted and treated.

High quality of treatment: With the help of artificial intelligence, the treatment process of patients is optimized, which leads to increased patient satisfaction and referral of services by them.

Diversification of services: Artificial intelligence provides opportunities to introduce new medical services and diagnostic methods, which creates new sources of income for institutions.

Avoiding waste due to misallocation of resources can be done with the help of artificial intelligence:

Inventory contro: Tracking and managing inventory of drugs and medical equipment with the help of artificial intelligence systems helps to prevent wastage. For example, expired or surplus medications are periodically renewed.

Medical Data Analytics: Improve resource efficiency by identifying and eliminating inappropriate or unnecessary treatments for patients.

Work Time Management: Prevent inefficient use of employees by optimizing employee work hours and schedules with the help of artificial intelligence.

Examples and Experiences

The practice of resource management with the help of artificial intelligence can be seen through successful projects used in medical institutions around the world:

United States: Institutions such as Mayo Clinic and Cleveland Clinic are successfully using artificial intelligence to speed up diagnostic processes and optimize treatment. These institutions use artificial intelligence to manage patient flow and monitor drug stocks.

Japan: Japanese hospitals are widely using SI to plan and monitor surgical operations, as well as remote patient monitoring. This allows to provide quick and accurate care to patients.

Uzbekistan: A number of experiments on the use of artificial intelligence in medicine are also being conducted in Uzbekistan. Diagnostic systems and patient monitoring systems are being implemented in medical institutions of Tashkent using SI.

Summary. Artificial intelligence technologies expand the possibilities of effective management of resources in medical institutions. With the help of SI, it is possible to optimize the processes of diagnosing and treating patients, planning the work

of employees, monitoring the stock of drugs and equipment. This allows you to reduce costs, increase revenue and prevent waste.

References

1. Russell, S., & Norvig, P. (2016). Artificial Intelligence: A Modern Approach. Pearson. Koch, C. (2018). The Quest for Consciousness: A Neurobiological Approach. Roberts & Company.
2. Hastie, T., Tibshirani, R., & Friedman, J. (2009). The Elements of Statistical Learning: Data Mining, Inference, and Prediction. Springer. Chaudhuri, S., & Dayal, U. (1997). An Overview of Data Warehousing and OLAP Technology. ACM SIGMOD Record, 26(1), 65-74.
3. Goodfellow, I., Bengio, Y., & Courville, A. (2016). Deep Learning. MIT Press. Breiman, L. (2001). Random Forests.
4. Machine Learning, 45(1), 5-32.

УДК:616.8-009.292

ТИКИ У ДЕТЕЙ. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДАННОЙ ПАТОЛОГИИ

Рўзиев А.Ш.

Университет «Турон»

Ключевые слова: тики, дети, тикозные гиперкинезы, причины, диагностика и тактика ведения больных.

Двигательные расстройства — это нарушения центральной нервной системы, которые вызывают аномальные, нежелательные движения и обычно не связаны со слабостью или спастичностью. Дисфункция базальных ганглиев и лобной коры играет важную роль в большинстве двигательных расстройств у детей [1]. Обычно двигательные расстройства делятся на две категории. Первая категория — гиперкинетические двигательные расстройства, связанные с избытком движений (например, чрезмерных, неестественных и непроизвольных). К ним относятся тики, стереотипные движения, хорея, миоклонус, дистония и тремор [2]. Вторая группа — это гипокинетические двигательные расстройства, при которых наблюдается недостаток движений (например, снижение амплитуды, скорости или потеря подвижности), в том числе брадикинезия, акинезия и ригидность [2]. В отличие от гипокинетических двигательных расстройств, гиперкинетические двигательные расстройства, особенно тики, относительно часто встречаются у детей.

Наиболее распространёнными двигательными расстройствами у детей являются тики, в том числе синдром Туретта (СТ). В 1825 году Жан-Марк Гаспар Итар описал случай французской аристократки, у которой наблюдались непроизвольные движения плеч, шеи и лица, а также вокализация, например, лай и непристойные высказывания [3]. Впоследствии Жорж Жиль де ла Туретт упомянул этот случай и описал девять пациентов с тиками [2]. Примечательно, что в этих отчётах описывались основные клинические особенности тиковых расстройств, такие как раннее начало, волнообразное течение, эхолалия, копролалия и эхопраксия. Некоторое время тики считались симптомом функциональных расстройств, таких как истерия, невроз или нарциссизм. В 1968 году был описан первый случай, когда тики у пациента прошли после приёма нейролептиков [4]. С тех пор тиковые расстройства рассматриваются в основном в нейробиологическом контексте. Они часто сопровождаются сопутствующими психическими расстройствами, такими как синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР), тревожность и депрессия. Таким образом, оптимальное лечение тиковых расстройств требует междисциплинарного подхода с участием неврологов, психиатров, психологов и поведенческих терапевтов [5].

Тики – это внезапные, повторяющиеся и неритмичные движения (моторные тики) или вокализации (фонические или вокальные тики). Обычно сопровождаются предчувствием побуждения, дискомфортом сенсорных ощущений или «неправильных» переживаний, которые могут быть кратковременно подавляются усилием. Предвещающее побуждение описывается детьми как «зуд», «щекотка» или «потребность» произвести движение или звук.

Нервный тик у ребенка – это распространенное психоневрологическое заболевание, которое встречается у каждого пятого ребенка. Хотя тики обычно бывают легкими и временными, они могут перерасти в более сложные и тяжелые тиковые расстройства. Поэтому своевременная диагностика и лечение имеют важное значение для улучшения качества жизни.

Тики чаще всего встречаются у детей в возрасте от 4 до 6 лет. Это связано с дозреванием подкорковых отделов головного мозга, которое завершается чаще всего к семи-восьми годам.

Если по каким-то причинам в организме ребенка вырабатывается чуть больше активирующих (или, наоборот, меньше тормозящих) нейронов, чем требуется, а режим двигательной и прочей нагрузки не соблюдается, тогда у него начинаются проблемы. Это может быть синдром дефицита внимания с гиперактивностью, либо нарушения сна, либо – тики.

В Международной классификации болезней (МКБ-10) это состояние относят к группе F95 – тики, непроизвольные сокращения отдельных мышечных групп.

Двигательные расстройства – расстройства центральной нервной системы, которые вызывают ненормальные движения и обычно не связаны со слабостью или спазмами мышц. В большинстве случаев к расстройствам приводит дисфункция лобной коры головного мозга и базальных ганглиев.

Двигательные расстройства делятся на две категории: гиперкинетические (связанные с избытком движения, например, чрезмерные, непроизвольные движения) и гипокинетические (связанные с недостатком движений, например, потерей подвижности, сниженной амплитудой и скоростью). Гиперкинетические, особенно тикозные расстройства, относительно распространены в педиатрии.

Симптомы обычно возникают в возрасте от 3 до 8 лет. Первые проявления характеризуются простыми нарушениями движений с вовлечением лица, головы или шеи. С течением времени симптомы распространяются в направлении вниз по телу.

Вокальные тики возникают через пару лет после начала моторных и обычно представляют собой простые звуки, такие как откашливание или сопение. Пациенты часто испы-

тывают неприятное ощущение, предшествующее двигательным нарушениям, называемое предвестником позыва, которое временно облегчается выполнением определенного движения. В отличие от других патологий, тики могут быть произвольно подавлены.

Традиционно считается, что расстройство проходит само по себе в течение нескольких месяцев. Если симптомы минимальны или слабо выражены, не вызывают каких-либо нарушений или дистресса, пациенты и члены их семей могут не распознать их. Если симптомы сохраняются более одного года, их тяжесть обычно достигает пика в возрасте 8–12 лет.

Тики определяются как «внезапные, быстрые, повторяющиеся, неритмичные двигательные движения (моторные тики) или вокализации (вокальные или фонетические тики)» [5]. Как моторные, так и вокальные тики классифицируются как простые или сложные, хотя отличить простой тик от сложного не всегда просто. Простые моторные тики — это короткие, резкие, повторяющиеся и, казалось бы, нецеленаправленные движения, в которых задействована только одна группа мышц или часть тела (например, лицо, шея, плечи или руки) [6]. При моторных тиках чаще всего задействуются глаза и рот, затем шея и конечности; ступни и осевые структуры по средней линии задействуются реже всего [7,8]. Примеры моторных тиков: моргание, закатывание глаз, широко раскрытые глаза или рот, наклон головы, поднятие плеч и тряска рук. В зависимости от феноменологии простые моторные тики делятся на три группы: клонические, дистонические и тонические тики [9]. Клонические тики — это резкие, быстрые, кратковременные дёргающиеся движения (например, моргание, гримасы, дёрганье головой). Дистонические тики более медленные, они приводят к кратковременному удержанию аномальных поз (например, длительное непроизвольное отклонение глаз вверх, закрытие глаз, скрежет зубами, открывание рта или кривошея). Тонические тики — это изометрические сокращения (например, напряжение мышц живота и конечностей) [9,10,11]. Некоторые тики могут приводить к временному прерыванию текущей двигательной активности или речи без потери сознания. Такие тики часто называют блокирующими тиками [12]. В отличие от них, сложные двигательные тики вызваны несколькими группами мышц и иногда кажутся целенаправленными, скоординированными или организованными движениями. Примеры включают прикосновения, постукивания, взмахи, удары ногами, прыжки, эхопраксию (копирование жестов других людей) и копропраксию (демонстрацию непристойных или запрещённых жестов или неуместных прикосновений).

Простые вокальные тики — это бессмысленные звуки, которые издаются при прохождении воздуха через нос, рот или горло. Вокальные тики часто называют «фоническими тиками», потому что звук может быть вызван не только сокращением голосовых связок, но и сокращением носовых, ротовых, гортанных, глоточных и дыхательных мышц. Примеры: кашель, прочищение горла, ворчание, подражание звукам животных и щёлканье языком. Сложные вокальные тики задействуют несколько групп мышц и характеризуются произнесением слов, фраз или предложений. Примеры включают крики и вопли, эхолалию (повторение слов другого человека) и копролалию (произнесение социально неприемлемых выражений). Копролалия наблюдается у 8–17% пациентов с синдромом Туретта, и обычно она проявляется в возрасте около 15 лет [13,14,15].

В Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам, 5-е издание (DSM-5), выделяют пять видов тиков: временное тиковое расстройство, стойкое (хроническое) двигательное или вокальное тиковое расстройство, синдром Туретта (также известный как расстройство Туретта), другое уточнённое тиковое расстройство и неуточнённое тиковое расстройство [5]. При первых трёх расстройствах, связанных с тиками, симптомы должны проявиться в возрасте до 18 лет и не быть вызваны другими заболеваниями, такими как болезнь Хантингтона, злоупотребление психоактивными веществами или побочные эффекты лекарств. Временное расстройство, связанное с тиками, диагностируется, если тики (моторные, вокальные или и те, и другие) присутствуют менее года с момента их появления. Как при временном расстройстве, связанном с тиками, так и при постоянном (хроническом) моторном или вокальном расстройстве тики присутствуют более года (хотя допускаются периоды без тиков). Персистирующее (хроническое) расстройство двигательных или вокальных тиков диагностируется, когда у человека в какой-то момент во время болезни проявляются двигательные или вокальные тики (но не оба сразу). Если в течение болезни проявляются и двигательные, и вокальные тики, хотя и не обязательно одновременно, диагностируется синдром Туретта. У пациентов с синдромом Туретта, как правило, более выраженные тики, более распространённые сложные двигательные тики (например, копропраксия и эхопраксия) и больше сопутствующих симптомов, чем у пациентов с персистирующим расстройством двигательных тиков [16].

Последние два расстройства, связанные с тиками, являются новыми категориями в DSM-5. В DSM-IV расстройства, связанные с тиками, которые не соответствовали критериям конкретных расстройств, связанных с тиками, классифицировались как «Расстройство, связанное с тиками, не классифицированное иначе». Вместо этой категории в DSM-5 используются «Другое уточнённое расстройство, связанное с тиками» и «Неуточнённое расстройство, связанное с тиками», когда симптомы тиков вызывают клиническое расстройство или нарушение, но человек не соответствует критериям первых трёх расстройств, связанных с тиками. Например, «другое уточнённое расстройство, связанное с тиками» используется, когда врачи решают описать конкретную причину несоответствия критериям (например, начало заболевания после 18 лет), а «неуточнённое расстройство, связанное с тиками» используется, когда врачи решают не указывать причину несоответствия критериям (например, отсутствие достаточной информации для постановки более конкретного диагноза). Важно отметить, что в диагностических критериях расстройств, связанных с тиками, не упоминается тяжесть тиков.

Согласно DSM-IV, для постановки диагноза «транзиторное тиковое расстройство» требовалось, чтобы тики продолжались не менее четырёх недель, а для постановки диагноза «персистирующее тиковое расстройство» и «синдром Туретта» требовалось, чтобы тики продолжались в течение года без перерыва более трёх месяцев подряд. Эти критерии были исключены из DSM-5. Ограничение в четыре недели не имело фактических оснований, и большинство тиков длятся дольше четырёх недель. Критерий «три месяца подряд» не был подтверждён эпидемиологическими исследованиями [17]. Кроме того, в DSM-5 термин «преходящее» расстройство, связанное с тиками, был заменён на «временное» расстройство, связанное с тиками, из-за путаницы в значении слова «преходящее» [18]. Хотя некоторые моторные тики являются стереотипными, слово «стереотипный» больше не используется в определениях расстройств, связанных с тиками, чтобы избежать путаницы между тиками и стереотипным двигательным расстройством. В DSM-IV расстройства, связанные с тиками, должны были вызывать клинически значимые нарушения или страдания у пациентов, но этот критерий был исключён начиная с DSM-IV-TR. Симптомы тиков не всегда вызывают такие нарушения. Действительно, многих детей с тиками беспокоят не сами тики, а другие нейропсихиатрические сопутствующие заболевания [19].

Тики обычно следуют нарастающей и убывающей модели тяжести и частоты, со смесью старых и новых движений. Патология временно усугубляется психологическим на-

пряжением (например, стрессом, тревогой, возбуждением, гневом), физическим напряжением (например, усталостью, недосыпанием и инфекциями) и изменениями окружающей среды.

Обострение обычно носит преходящий характер и утихает после устранения причины. У большинства пациентов наблюдается значительное улучшение или полное излечение к раннему взрослому возрасту.

Факторы окружающей среды, влияющие на развитие нервных тиков у детей, остаются не до конца выясненными. Исследования показывают связь между развитием патологии и определенными условиями во время беременности.

Например, дети, рожденные от матерей, которые во время беременности испытывали стресс, курили, употребляли алкоголь или наркотические вещества, имеют повышенный риск развития тиков у детей. Другие предрасполагающие факторы включают тошноту и рвоту в первом триместре беременности, низкий вес новорожденного.

Также установлено, что психические расстройства у родителей, особенно у матерей, увеличивают вероятность появления тиков у ребенка. Дети, растущие в семьях с конфликтными родительскими отношениями, также подвергаются большему риску развития нервных расстройств.

Тиковые расстройства считаются полигенными наследственными заболеваниями, которые включают изменения числа и структуры хромосом. Это означает, что в их развитии задействовано множество различных генов.

Исследования показывают, что родные братья и сестры людей с тиковыми расстройствами, имеют значительно более высокий риск развития патологии по сравнению с сводными братьями и сестрами, даже при одинаковом воздействии окружающей среды. К таким расстройствам относится, например, синдром Туретта, который проявляется выраженными моторными и вокальными тиками. Ученые выделили несколько потенциальных генов, связанных с предрасположенностью к нервным тикам, но окончательных подтверждений пока нет.

Иммунологические факторы также имеют значительное влияние на возникновение тиков. В некоторых исследованиях было обнаружено, что механизмы, связанные с нарушениями в работе врожденного иммунитета, особенно при бактериальных инфекциях, могут быть вовлечены в развитие тиков.

В некоторых случаях нервные тики могут быть следствием аутоиммунного расстройства центральной нервной системы, развивающегося после инфекции. Считается, что детские аутоиммунные нейропсихиатрические расстройства, связанные со стрептококковыми инфекциями, могут быть подгруппой случаев острого начала тиков или обсессивно-компульсивного расстройства.

Патогенез нервных тиков связан с нарушением мезокортикального пути головного мозга, который играет ключевую роль в формировании поведения и планировании действий. Это нарушение приводит к активизации двигательной и лимбической систем. Однако точная анатомическая локализация тиков по-прежнему остается неясной.

Современные методы нейровизуализации выявили значительные изменения в структуре и функциях мозга пациентов с нервными тиками. Например, исследования показали уменьшение объема хвостатого ядра.

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) выявила изменения в скорости утилизации глюкозы в базальных ганглиях, что указывает на нарушения метаболизма. В то же время функциональная магнитно-резонансная томография (МРТ) продемонстрировала важную роль островковой доли в возникновении предвестниковых ощущений и позывов, которые часто предшествуют моторным или фонетическим тикам.

Эти находки подчеркивают сложный и многофакторный характер патогенеза нервных тиков, требующий дальнейших исследований для более глубокого понимания механизма их возникновения.

Тики представляют собой «внезапные, быстрые, повторяющиеся, неритмичные моторные движения или вокализации».

В зависимости от проявления их можно разделить на:

моторные (двигательные)

вокальные (голосовые или фонетические) тики.

Каждая из этих групп делится на простые и сложные формы.

Простые моторные тики – это короткие, резкие и повторяющиеся движения, которые, как правило, задействуют одну группу мышц или часть тела. Они включают, например, моргание, закатывание глаз, широкое раскрытие глаз или рта, наклоны шеи, поднятие плеч и встряхивание рук. Чаще всего эти тики затрагивают область глаз, ротовой полости, шеи и конечностей. Реже поражаются стопы или осевые структуры по срединной линии тела.

В зависимости от типа мышечного сокращения, простые моторные тики подразделяются на три основные группы:

Клонические тики характеризуются быстрыми, резкими и подергивающими движениями, такими как моргание или подергивание головой.

Дистонические тики протекают медленнее и приводят к кратковременным аномальным позам, например, закатыванию глаз или скрежету зубами.

Тонические тики проявляются как напряженные, статические сокращения мышц, например, напряжение мышц живота или конечностей.

Некоторые тики могут быть настолько интенсивными, что препятствуют нормальной двигательной или речевой активности. Эти тики называют блокирующими, так как они могут временно «останавливать» движения или речь.

Сложные моторные тики вовлекают несколько групп мышц, и движения могут казаться более скоординированными и целенаправленными. Такие тики могут включать действия, как прикосновения, постукивание, размахивание руками, удары ногами, прыжки. Более редкие, но значимые проявления сложных тиков включают эхопраксию (подражание жестам других людей) и копропраксию (совершение непристойных или нежелательных жестов).

Простые вокальные тики включают в себя бессмысленные звуки, которые возникают из-за пропускания воздуха через нос, рот или горло. Это могут быть такие звуки, как кашель, откашливание, хрюканье, имитация звуков животных, щелканье языком. Эти звуки могут производиться не только за счет голосовых связок, но и благодаря сокращениям мышц носа, рта, гортани, глотки и дыхательных путей.

В отличие от них, сложные вокальные тики затрагивают более сложные формы речевой активности, включая произнесение слов, фраз или целых предложений.

Осложнения нервных тиков у детей могут значительно варьироваться в зависимости от их частоты, интенсивности и того, насколько они влияют на повседневную жизнь. Хотя физические последствия тиков встречаются редко, они могут вызвать серьезный психологический дискомфорт у ребенка, что приводит к ряду нежелательных последствий [20].

Во-первых, частые и заметные тики нередко становятся причиной психоэмоциональных проблем. Ребенок может испытывать чувство стыда и тревожности из-за своих неконтролируемых движений или звуков. Это состояние часто сопровождается снижением самооценки, особенно если окружающие обращают на тики внимание или негативно реагируют на них. Психологическое напряжение может приводить к трудностям в общении со сверстниками и даже социальной изоляции, когда ребенок начинает избегать взаимодействий, чтобы не привлекать внимания к своим симптомам.

Во-вторых, нервные тики могут существенно влиять на успеваемость ребенка в школе. Например, частые движе-

ния или звуки отвлекают как самого ребенка, так и его одноклассников. Это затрудняет концентрацию, усложняет усвоение учебного материала и может вызвать академическую неуспеваемость. В некоторых случаях необходимость постоянно справляться с тиками вызывает дополнительный стресс, что еще больше ухудшает учебный процесс.

Кроме того, нередко тики сопровождаются расстройствами настроения. Постоянное переживание из-за тиков может привести к развитию тревожных расстройств или депрессии. Особенно остро эти проблемы могут проявляться, если ребенок сталкивается с критикой, непониманием или даже насмешками со стороны сверстников и взрослых.

Поведенческие изменения – еще одно возможное последствие тиков. Некоторые дети с нервными тиками могут развивать обсессивно-компульсивные расстройства, проявляющие себя в повторяющихся действиях или мыслях. Также тики могут усиливать импульсивное или гиперактивное поведение, усложняя контроль над эмоциями и поступками.

Физические последствия нервных тиков встречаются реже, однако при длительном их проявлении возможны мышечная усталость или даже боль. Это особенно актуально, если тики затрагивают крупные мышцы и повторяются много раз за день. Постоянное мышечное напряжение может вызывать дискомфорт, усиливая стресс и общее самочувствие ребенка.

Наконец, одним из самых серьезных осложнений является социальная изоляция. Дети с выраженными тиками могут подвергаться насмешкам, буллингу или быть отвергнутыми сверстниками. Это может привести к еще большему отстранению от социума, что негативно сказывается на социализации и формировании межличностных навыков.

Лекарства помогают справиться с серьезными и тревожными симптомами тиков и другими сопутствующими состояниями, такими как СДВГ или ОКР, но не заставляют тики исчезнуть полностью [21].

Выводы.

Изучение данные литературы показывает, несмотря на проведенного исследований, чтобы прояснить клиническое течение, эпидемиологию и патофизиологию тиков, но они до сих пор недостаточно изучены. Тема сохраняет свою актуальность, играет важную роль для здорового развитие ребенка. Изучать данной патологии помогает врачам неврологам и педиатрам для постановки правильный диагноз и выбрать тактика ведение больных. Понимание тиковых расстройств и сопутствующих заболеваний важно для оказания надлежащей помощи пациентам с тиками.

Литература:

1. Минк, Дж. У. Базальные ганглии и непроизвольные движения: нарушение подавления конкурирующих двигательных паттернов. Arch. Neurol. 2003, 60, 1365–1368. [Google Scholar] [CrossRef]
2. Фан, С.; Янкович, Дж.; Халлетт, М. Электронная книга «Принципы и практика лечения двигательных расстройств»; Elsevier Health Sciences: Амстердам, Нидерланды, 2011; стр. 350–379. [Google Scholar]
3. Лавуа, М.Э.; О'Коннор, К. К многофакторной концепции синдрома Жиля де ла Туретта и стойкого хронического тикового расстройства. Brain Sci. 2017, 7, 61. [Google Scholar] [CrossRef] [Зеленая версия]
4. Шапиро, А.К.; Шапиро, Э. Лечение синдрома Жиля де ла Туретта галоперидолом. Br. J. Psychiatry 1968, 114, 345–350. [Google Scholar] [CrossRef]
5. Американская психиатрическая ассоциация. Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам (DSM-5®); Американское психиатрическое издательство: Вашингтон, округ Колумбия, США, 2013. [Google Scholar]
6. Сингер, Х.; Минк, Дж.; Гилберт, Д.; Янкович, Дж. Двигательные расстройства в детском возрасте, 2-е изд.; Эльзевир: Лондон, Великобритания, 2016; стр. 40–55. [Google Scholar]
7. Ганос К.; Бонгерт Дж.; Асмусс Л.; Мартино Д.; Хаггард П.; Мюнхау А. Соматотопия подавления тиков: где и в каком количестве? Mov. Disord. 2015, 30, 1184–1189. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
8. Папперт, Э.Дж.; Гетц, К.Г.; Луи, Э.Д.; Блазуччи, Л.; Лурганс, С. Объективные оценки продольного исхода при синдроме Жиля де ла Туретта. Неврология 2003, 61, 936-940. [Google Scholar] [Перекрестная ссылка] [PubMed]
9. Янкович, Дж. Синдром Туретта. N. Engl. J. Med. 2001, 345, 1184-1192. [Google Scholar] [Перекрестная ссылка] [PubMed]
10. Качиньска Дж.; Яник П. Тонические тики при синдроме Жиля де ла Туретта. Нейропедиатрия 2021. [Google Scholar] [Перекрестная ссылка]
11. Янкович, Дж. Синдром Туретта. Феноменология и классификация тиков. Неврол. Клиника. 1997, 15, 267-275. [Google Scholar] [Перекрестная ссылка]
12. Янкович Дж.; Курлан Р. Синдром Туретта: эволюционирующие концепции. Движение. Расстройство. 2011, 26, 1149-1156. [Google Scholar] [Перекрестная ссылка]
13. Гольденберг Дж.Н.; Браун С.Б.; Вайнер В.Дж. Копролалия у молодых пациентов с синдромом Жиля де ла Туретта. Движение. Расстройство. 1994, 9, 622-665. [Google Scholar] [Перекрестная ссылка]
14. Курлан Р.; Бер Дж.; Медведь Л.; Шоулсон И.; Полс Д.; Кидд Дж. Р.; Кидд К. К. Семейный синдром Туретта: сообщение о большой родословной и возможности для анализа сцепления генов. Неврология 1986, 36, 772–776. [Google Scholar] [CrossRef]
15. Робертсон, М.М. Синдром Туретта, сопутствующие заболевания и сложности лечения. Brain 2000, 123, 425–462. [Google Scholar] [CrossRef] [Зеленая версия]
16. Мюллер-Валь, К.Р.; Самбрани, Т.; Якубовски, Э. Повторное рассмотрение расстройств, связанных с тиками: введение термина «расстройства тикового спектра». Eur. Child Adolesc. Psychiatry 2019, 28, 1129–1135. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed] [Зеленая версия]
17. Рёснер, В.; Хёкстра, П.Дж.; Ротенбергер, А. Расстройство Туретта и другие тиковые расстройства в DSM-5: комментарий. Eur. Child Adolesc. Psychiatry 2011, 20, 71–74. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed] [Зеленая версия]
18. Блэк, К.Дж.; Блэк, Э.Р.; Грин, Д.Дж.; Шлаггар, Б.Л. Временное расстройство тиков: что сказать родителям, когда их ребёнок впервые начинает тикать. F1000Research 2016, 5, 696. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed] [Зеленая версия]
19. Ипин, В.; Каванна, А.Э.; Робертсон, М.М. Сопутствующие заболевания, социальные последствия и качество жизни при синдроме Туретта. Front. Psychiatry 2016, 7, 97. [Google Scholar] [CrossRef] [Зеленая версия]
20. Кэйсукэ Уэда, Кевин Джей Блэк. Комплексный обзор тиковых расстройств у детей. J Clin Med, 2021 г.
21. Мина Ядегар, Эмили Рикеттс, Сэмюэл Х. Зиннер. Оценка и лечение тиковых расстройств в педиатрических учреждениях первичной медико-санитарной помощи. Curl Dev Disord, 2020 г.

УДК: 616.43;616–008.9;616.39

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС МИАСТЕНИИ

Исмаилов Д.А., Мубараков Ш.Р., Мирджалалов У.У., Туропов Х.Р.

Ключевые слова: миастения гравис, ацетилхолина, мышечноспецифическая тирозинкиназа, Т-хелперы, В-клетки.

Миастения гравис (МГ) - это аутоиммунное заболевание, при котором антитела нацелены на компоненты постсинаптической мембраны в нервно-мышечном соединении и характеризуется постоянной мышечной слабостью и утомляемостью [26,28,46]. МГ поражает специфические скелетные мышцы, часто включая глазные, бульбарные и проксимальные мышцы конечностей, но в тяжелых случаях также поражается дыхательная мускулатура [27,59]. Заболевание начинается с острого или подострого течения, улучшается при спонтанной ремиссии или лечении, и рецидивы повторяются через различные промежутки времени [69,52]. Являясь наиболее важными биомаркерами в диагностике, антитела включают ряд иммуноглобулинов (Ig), связывающихся с ацетилхолиновыми рецепторами (AChR) — белком ионных каналов, мышечной тирозинкиназой (MuSK) и связанным с липопротеиновым рецептором белком 4 (LRP4) или другие постсинаптические белки [27].

В зависимости от профиля антител, клинической картины, возраста начала заболевания и патологии тимуса пациентов можно разделить на несколько подтипов:

Пациенты с антителами к AChR с ранним началом, с поздним началом или с тимомой;

Пациенты с антителами к мышечно-специфической тирозинкиназе (MuSK);

МГ с антителами против LRP4;

Глазная форма МГ;

Серонегативные формы МГ [26, 27].

Распространенность МГ составляет 15-25 случаев на 100 000 человек, а ежегодная заболеваемость составляет 0,8–1 случай на 100 000 человек [26,14]. МГ с антителами к AChR составляет приблизительно 80% от всех случаев МГ [27,59]. Возраст, при котором началось заболевание и соотношение женщин и мужчин варьируют в зависимости от подтипа МГ [28,27,59]. У большинства пациентов заболевание обычно хорошо контролируется с помощью иммуносупрессивного, симптоматического, поддерживающего или хирургического лечения, однако лишь у немногих пациентов (22,2% при МГ с антителами к AChR, 3,6% при МГ с антителами к MuSK и 21,9% от других препаратов) удается добиться полной ремиссии [6,26, 27].

Аутоиммунный процесс при МГ характеризуется следующим:

1. Развивается на основе синергии между генетическими факторами и воздействием окружающей среды [5,57];

2. Общее преобладание женщин в распространенности некоторых основных подтипов МГ предполагает влияние пола на развитие заболевания [11,13];

3. Заболевание зависит от иммунопатологии, опосредованной Т-клетками, и иммунопатологии, зависящей от В-клеток, а также от действия антител и комплементов [19,47];

4. У пациентов с МГ наблюдаются рецидивы и им требуется постоянное лечение иммуномодуляторами [26, 52,72];

5. МГ часто сочетается с другими системными или органоспецифическими аутоиммунными заболеваниями [49, 73];

6. AChR-IgG и AQP4-IgG были обнаружены у пациентов с МГ [49,76].

При МГ AChR и AQP4 экспрессируются на нервно-мышечном синапсе на периферии за пределами ЦНС [36]. Воспалительные клетки, включая В—клетки и макрофаги, часто инфильтрируют тимус, но не мышцу-мишень при МГ [10].

Факторы окружающей среды.

Многие факторы окружающей среды способствуют возникновению и усугублению тяжести течения уже существующих аутоиммунных заболеваний [10]. Было обнаружено, что дефицит витамина D коррелирует с распространенностью многих аутоиммунных заболеваний, таких как сахарный диабет первого типа, рассеянный склероз, ревматоидный артрит, системная красная волчанка (СКВ) [64]. Витамин D способствует регуляции работы иммунной системы посредством множества механизмов, включая регуляцию активации и дифференцировки CD4-лимфоцитов, подавление дифференцировки моноцитов в дендритные клетки, снижение выработки цитокинов и стимуляцию естественных Т-клеток-киллеров [10]. У пациентов с МГ уровень витамина D снижается, а витамин D улучшает аутоиммунный ответ и снижает утомляемость [4]. Как показано в исследовании Alahgholi-Hajibehzad и соавт., витамин D значительно повышает функцию регуляторных Т-клеток (T-reg), полученных от пациентов с МГ in vitro [3] и полностью Сообщалось о ремиссии тяжелой рефрактерной формы МГ после лечения массивной дозой витамина D.

Кишечная микрофлора состоит из триллионов микроорганизмов, которые колонизируют кишечник и регулируют созревание и функционирование иммунной системы пациента [34]. Когда пациент меняет свой рацион питания или образ жизни или злоупотребляет антибиотиками, восприимчивость к аутоиммунным заболеваниям может возрасти из-за изменения симбиотической системы [51]. Недавно было показано, что смесь пробиотиков уменьшает клинические симптомы экспериментальной аутоиммунной формы МГ за счет подавления AChR-реактивных лимфоцитов и выработки регуляторных дендритных клеток и Treg [17].

Вирусные инфекции, особенно вызванные вирусом Эпштейна–Барр, были коррелированы с патогенезом многих аутоиммунных заболеваний в ходе сероэпидемиологических и иммунологических исследований [15]. В-клетки, инфицированные вирусом Эпштейн-Барр были обнаружены в органах-мишенях при многих аутоиммунных заболеваниях; аналогичным образом, эти клетки были также обнаружены в гиперпластическом тимусе пациентов с МГ [10, 16]. Недавно было показано, что высокий уровень антител к ядерному антигену вируса Эпштейн-Барр 1-го типа чаще встречается у пациентов с МГ [21]. Вирус может вызывать стойкое воспаление в тимусе и инициировать сенсибилизацию к аутоантигенам, что приводит к последующему аутоиммунному ответу [15].

Гендерные особенности в развитии аутоиммунных заболеваний.

Большинство аутоиммунных заболеваний чаще встречаются у женщин [65]. По сравнению с мужчинами, женщины имеют много различий в уровне врожденного и адаптивного иммунитета [37]. У женщин была выявлена более высокая экспрессия некоторых генов, участвующих в функционировании “toll-like” рецепторов (TLR - toll-like receptor), и более сильный интерферон I типа [37,38]. Кроме того, у женщин наблюдается более высокая фагоцитарная активность нейтрофилов и макрофагов [37,62,71]. У женщин также выше Количество CD4+ Т-клеток, более высокое соотношение CD4/CD8, более высокие базальные уровни Ig и более высокое

количество В-клеток, а также более низкое количество T-reg [1,2, 37].

Эстрогены могут играть важную роль в этом эффекте, поскольку они могут стимулировать реакцию фолликулярных Т-клеток-хелперов (Tfh) и влиять на созревание В-клеток, селекцию и секрецию антител [11,54]. Кроме того, при определенных дозах, сроках и микроокружении эстрогены позволяют аутореактивным В-клеткам выходить за пределы нормальных механизмов толерантности и накапливаться в достаточном количестве для индукции аутоиммунитета [10,63]. Очевидное преобладание женщин наблюдалось у пациентов с ранним началом МГ с антителами к AChR, MuSK-MG и LRP4, причем соотношение женщины:мужчины составляет 9:1, 4:1 и 2:1 соответственно, что указывает на то, что пол влияет на патогенез аутоиммунного процесса [10,72].

В период менструального цикла может отмечаться усугубление симптомов МГ, а в период беременности и послеродового периода может наблюдаться улучшение состояние вплоть до ремиссии [8,68]. Повышенная экспрессия рецепторов эстрогена в тимоцитах и мононуклеарных клетках периферической крови у пациентов с МГ, вызванная воспалительной средой, позволяет предположить, что эстрогены потенциально способствуют аутоиммунному процессу при МГ, влияя на выработку цитокинов и активность В-клеток [11,50].

Роль врожденного иммунитета в развитии аутоиммунного процесса.

Врожденный иммунитет (естественный или неспецифический иммунитет) обеспечивает раннюю линию защиты от микробов. Он состоит из клеточных и биохимических защитных механизмов, которые действуют еще до заражения и готовы быстро реагировать на инфекции. Механизмы врожденного иммунитета специфичны для структур, которые являются общими для групп родственных микробов, и могут не различать тонких различий между микробами.

Врожденный иммунитет передается по наследству, генетически от родителей к детям. Именно с наследуемым дефектом во врожденном иммунитете связана семейная предрасположенность к развитию иммунозависимых заболеваний (аллергии, иммунодефицита, опухолей).

Адаптивный иммунитет играет важную роль при МГ, но для запуска патогенеза МГ требуется врожденная иммунная система [16]. Однако точный механизм, с помощью которого иммунная система инициирует аутоиммунитет остается в значительной степени неизвестным из-за отсутствия идеальных моделей на животных. У пациентов с ранним началом МГ вследствие антител к AChR хорошо известна патогенетическая связь между врожденным иммунитетом и аутоиммунными процессами в тимусе [15]. Очевидная роль интерферона и “toll-like” рецепторов была выявлена в гиперпластическом тимусе, потенциально усиливающая экспрессию α-AChR в эпителиальных и миоидных клетках [15]. Генетические факторы восприимчивости и предрасполагающие факторы окружающей среды, аномальная врожденная реакция на воспаление тимуса могут вызывать сенсибилизацию к AChR и приводить к адаптивному иммунитету [15]. В лабораторных условиях внутрибрюшинная инъекция полиинозиновой-полицитидиловой кислоты, имитирующая двухцепочечную РНК, повышала экспрессию TLR3 и IFN-β и стимулировала сверхэкспрессию α-AChR в эпителиальных клетках тимуса. Это запускала пролиферацию В-клеток, выработку антител против AChR и проявление клинических признаков, подобных МГ [22]. В совокупности эти данные дают возможную теоретическую основу для механизма, с помощью которого врожденный иммунитет индуцирует аутоиммунитет при МГ.

Адаптивный иммунитет

Адаптивный иммунитет (приобретенный или специфический иммунитет) распознает и реагирует на большое количество микробных и немикробных веществ. Определяющими характеристиками адаптивного иммунитета являются способность распознавать различные вещества (называемая специфичностью), и способность более энергично реагировать на повторное воздействие одного и того же патогена (известная как иммунная память). Уникальными компонентами адаптивного иммунитета являются клетки, называемые лимфоцитами, секретирующие антитела.

Т-клетки

Т-хелперы 1 (Th1)/Th2/Th17-клетки

Т-хелперы 1, Th2-клетки и Th17-клетки являются важными подтипами CD4+Т-клеток, которые характеризуются различными типами секретируемых ими цитокинов. Клетки Th1 продуцируют IFN-γ и отвечают за защиту от внутриклеточных патогенов; клетки Th2 продуцируют IL-4, IL-5 и IL-13 и участвуют в реакции на паразитарные инфекции; а клетки Th17 продуцируют IL-17 и защищают от внеклеточных патогенов [78]. При патологических состояниях, клетки Th1 и Th17 связаны с аутоиммунными процессами, а Th2 клетки участвуют в аллергических реакциях [78]. У пациентов с МГ наблюдается повышенное количество клеток, экспрессирующих IFN-γ или IL-4 в составе мононуклеарных клеток периферической крови, что позволяет предположить, что как Th1, так и Th2 клетки участвуют в развитии МГ [11,40]. Однако в недавнем исследовании процент Th1-клеток среди CD4+ Т-клеток был выше, чем процент Th2-клеток, и соотношение Th1/Th2 положительно коррелировало с тяжестью клинической картины в группе, получавшей глюкокортикоиды [44]. Повышенное количество Th17-клеток и уровень IL-17 в сыворотке крови у пациентов с МГ, осложненной тимомой, и наблюдалась корреляция между процентом клеток Th17 и титром антител к AChR [58, 70]. Кроме того, при анализе транскриптомов очищенных Т-клеток тимуса, полученных от пациентов с МГ, у большинства из которых вилочковая железа содержала зародышевые центры, были выявлены Т-фолликулярные хелперы (Tfh-клетки) (Th1/Th17/Tfh) [30]. Однако в гетерогенной группе пациентов с МГ следствие антител к AChR уровни IL-17 в сыворотке крови пациентов были сопоставимы с таковыми в контрольной группы [67]. У пациентов МГ вследствие антител в MuSK были обнаружены повышенное содержание цитокинов Th1 и Th17 [74,75].

Т-регуляторы (Treg-клетки)

CD4+CD25+FoxP3+Treg-клетки образуют особую подгруппу CD4+ Т-клеток, которые участвуют в индукции и поддержании иммунного гомеостаза и толерантности [45]. Treg-клетки могут подавлять активированные Т-клетки и В-клетки, секретируя трансформирующий фактор роста-β (TGF-β), IL-10 и IL-35 [45]. Дефектная функция Treg-клеток со сниженной экспрессией FoxP3 наблюдалась в тимусе и в моноклональных клетках периферческой крови у пациентов с антителами к AChR [7,43, 66].

Т-фолликулярные хелперы (Tfh)

Клетки Т-Хелперы представляют собой группу эффекторных Т–клеток, которые характеризуются экспрессией фактора транскрипции белка 6 В-клеточной лимфомы и поверхностного маркера CD4, белка CXCR5 (C–X–C motif chemokine receptor 5) и белка PD-1 (programmed cell death protein-1 - белок программируемой клеточной гибели), которые способствуют созреванию В-клеток и выработке антител [20]. В нашем предыдущем исследовании у пациентов с генерализованной формой МГ наблюдалось значительное увеличение количества циркулирующих Tfh-клеток и снижение количества фолликулярных Treg-клеток в составе мононуклеарных клеток периферической крови, а количество Tfh-клеток сильно коррелировало с титром антител к AChR в плазме[77]. У пациентов с МГ содержание Tfh-клеток была выше, чем у здоровых людей в контрольной группе, а также их содержание было выше у пациентов с рецидивом МГ, чем у пациентов в стадии ремиссии [39]. Кроме того, лечение метилпреднизолоном уменьшало количество Tfh-клеток [39]. В другом отчете количество циркулирующих Tfh-клеток памяти

было увеличено. У пациентов с МГ была положительная корреляция с тяжестью клинической картины и уровнем антител к AQP4 [25]. Основываясь на этих результатах, клетки Tfh могут способствовать развитию МГ, воздействуя на аутореактивные В-клетки.

В-клетки

В-клетки, плазмобласты (ПБ), плазмоциты (ПЦ) и В-клетки памяти (В-КП)

МГ является аутоиммунным заболеваниям, опосредованное гуморальным иммунитетом, и В-клетки играют важную роль в патогенезе данного заболевания. ПБ и ПЦ секретируют антитела, а ВКП продуцируют провоспалительные цитокины и усиливают аутоиммунитет [24]. Выживание, созревание и дифференцировка В-клеток регулируются фактором BAFF (B-cell activating factor) [42]. У пациентов с МГ пролиферация В-клеток при рецидиве не выявляется; эти клетки ответственны за выработку антител к AQP4 зависимым от IL-6 образом [18]. Более высокие титры антител к AChR вырабатываются ПБ или ПЦ в тимусе, чем в клетках периферической крови in vitro, но внетимические ПЦ также способствуют повышению титров антител к AChR в сыворотке крови, что основано на наблюдении стойкой выработки антител после тимэктомии [12]. В-КП также участвуют в патогенезе МГ. В недавнем клиническом исследовании е пациентов с антителами к AChR наблюдался рецидив после прекращения приема ритуксимаба [48]. Уровни BAFF в сыворотке крови у пациентов у пациентов с MG были значительно повышены, хотя их уровни не коррелировали с клинической тяжестью [12].

Регуляторные В-клетки (Breg)

Регуляторные В-клетки представляют собой специфическую подгруппу В-клеток, характеризующихся продукцией противовоспалительных цитокинов, таких как TGF-β, IL-10 и IL-35, которые подавляют чрезмерные иммунные и воспалительные реакции [31]. В нескольких исследованиях наблюдалось нарушение функции Breg у пациентов с МГ. Частота субпопуляций В-клеток, продуцирующих IL-10 была снижена у пациентов с МГ, и это коррелировало с тяжестью клинической картины [61]. В другом отчете также сообщалось, что выработка IL-10 и TGF-β1 была ниже у пациентов с МГ, чем у здоровых лиц контрольной группы [35].

Антитела

Антитела к ацетилхолиновому рецептору

Тест на антитела к AChR является надежным методом диагностики аутоиммунной МГ. Он обладает высокой специфичностью, достигает 100%, по данным Padua и соавт. [53]. Результаты положительны у 90% пациентов с генерализованной формой МГ, у пациентов с глазной формой МГ данный тест положителен только у 50-70%. Таким образом, ложноотрицательные результаты распространены в случаях чисто глазной формы МГ. Однако они могут присутствовать в нервно-мышечном синапсе, но могут не обнаруживаться в сыворотке крови на ранней стадии заболевания.

*Антитела против AChR - это преимущественно IgG1 и IgG3. Они эффективно активируют комплемент, что приводит к образованию мембранно-атакующего комплекса, приводящего к повреждению нервно-мышечного синапса в виде истончения постсинаптических соединительных складок, удаления AChR с мембраны и расширения синаптической щели.

*Антитела к AChR (связывающие). Чувствительность составляет 88-93% для генерализованной формы МГ и 50-71% для глазной формы МГ. Ложноположительные результаты редки и могут наблюдаться при тимоме без МГ, миастеническом синдроме Ламберта-Итона (LEMS - Lambert-Eaton Mysthenic Syndrome), реакции "трансплантат против хозяина" (GVHD - graft-versus-host-disease)), аутоиммунных заболеваниях печени, мелкоклеточном раке, ревматоидном артрите и заболеваниях двигательных нейронов [41].

*Антиткла к AChR (модулирующие). У 2-4% пациентов с МГ с отрицательным результатом на антитела к AChR (связыванием) будут обнаружены модулирующие антитела. Это связано с повышенным риском развития тимомы. У 73% пациентов с тимомой и МГ будут обнаружены модулирующие антитела [55].

*Антитела к AChR (блокирующие). Они присутствуют примерно у половины пациентов с генерализованной формой МГ и только у 30% пациентов с глазной формой МГ. Менее чем у 1% пациентов с МГ имеются блокирующие антитела к AChR (без обнаруживаемых связывающих или модулирующих антител. Таким образом, этот тест не является клинически значимым [41].

2. Антитела к поперечнополосатым мышцам (anti-SM ab).

Антитела к поперечнополосатым мышцам - anti-SM Ab (anti–striated muscle) относятся к классу антител против компонентов скелетных мышц, включая титин, рианодиновый рецептор, миозин и альфа-актин. Anti-SM Ab присутствует примерно у 70-80% пациентов с тимомой и МГ моложе 40 лет, а также у 30% взрослых пациентов с МГ без тимомы и у 24% пациентов с тимомой без МГ [29]. Таким образом, положительный результат теста должен побудить к поиску тимомы у пациентов моложе 40 лет. У лиц старше 40 лет anti-SM Ab может присутствовать и без тимомы. В отличие от антител к AChR, Anti-SM Ab могут быть полезны для мониторинга течения заболевания. Сохранение или рецидив высоких титров этих антител может указывать на неполную резекцию или рецидив тимомы, соответственно.

3.Антитела против мышечно-специфической тирозинкиназы (MuSK).

Примерно у половины пациентов с отрицательными результатами теста на антитела к AChR (серонегативный тип МГ) могут быть положительные результаты теста на антитела к мышечно-специфической тирозинкиназе (MuSK), рецепторной тирозинкиназе, которая необходима для развития нервно-мышечных соединений [33]. Эти пациенты могут представлять собой отдельную группу аутоиммунного типа МГ, поскольку они демонстрируют некоторые коллективные характеристики, которые отличаются от характеристик пациентов с положительным результатом на антитела к AChR [33].

У лиц с положительным результатом на MuSK клинически отмечается более выраженные бульбарные нарушения, может наблюдаться атрофия языка и лица. У них может быть поражение шеи, плеч и дыхательных путей без слабости глаз. Они также с меньшей вероятностью будут реагировать на ингибиторы ацетилхолинэстеразы, и их симптомы могут даже ухудшиться при приеме этих лекарств [56, 60].

4. Антитела к связанному с липопротеином белку-4 (LRP4)

Связанный с липопротеинами белок 4 (LRP4) присутствует на постсинаптической мембране и является ко-рецептором фермента agrin, а также необходим для активации фермента MuSK, вызванной agrin. Полная активация MuSK приводит к активации фермента rapsyn, который затем индуцирует кластеризацию AChR, связывая их с постсинаптическим каркасом. Антитела к этому белку присутствуют у 9,2% больных миастенией с двойной серонегативностью (отсутствие антител к AChR и MuSK). Однако два недавних исследования показали, что распространенность антител к LRP4 варьировала от 2% до 50% у пациентов с двойной серонегативной формой МГ в разных географических точках [9, 23,32]. Аутоантитела к LRP4 - это преимущественно IgG1, и исследования показывают, что они являются патогенными.

5. Антитела к агрину

Примерно у 80-90% пациентов с МГ обнаруживаются

сывороточные антитела против AChR, при этом у 40-70% остальных пациентов выявляются антитела против MuSK и у 2-50% - антитела против LRP4. Это привело бы к тому, что примерно 2-5% пациентов с МГ оказались бы трижды серонегативными, то есть без обнаруживаемых антител против любого известного аутоантигена (AChR, MuSK или LRP4) в нервно-мышечном синапсе. Наличие антител к agrin у "тройных серонегативных" пациентов с МГ позволяет предположить, что Agrin может быть новым антигеном у некоторых пациентов с тройной серонегативной формой МГ [79].

6. Другие аутоантитела при МГ

Помимо LRP4 и agrin, обнаружены коллаген Q, кортактин и потенциалзависимый калиевый канал Kv1.4.

7. Другие лабораторные исследования

Тестирование на ревматоидный фактор и антинуклеарные антитела (ANA) показано для исключения системной красной волчанки (СКВ) и ревматоидного артрита (РА). Тесты на функцию щитовидной железы целесообразны для исключения сопутствующей болезни Грейвса или гипертиреоза, что важно, особенно у пациентов с экзофтальмом при гипертиреозе.

Выводы.

Миастения гравис – хроническое аутоиммунное заболевание нервно-мышечных синапсов, клиническим проявлением которого является мышечная слабость. Миастения поражает людей всех возрастов, но считается “болезнью молодых женщин и пожилых мужчин”. В патогенезе заболевания важную роль играют антитела к рецепторам ацетилхолина и к мышечно-специфической тирозинкиназе. Главной характеристикой адаптивного иммунитета является способность распознавать чужеродные агенты и сохранять в «памяти» информацию о них. В-клетки гуморального иммунитета имеют важное значение в патогенеза миастении, продуцируя антитела и провоспалительные цитокины.

Литература

1. Abdullah M., Chai P.S., Chong M.Y., Tohit E.R., Ramasamy R., Pei C.P., et al. Gender effect on in vitro lymphocyte subset levels of healthy individuals. Cell Immunol (2012) 272:214–9. doi:10.1016/j.cellimm.2011.10.009.
2. Afshan G., Afzal N., Qureshi S. CD4+CD25(hi) regulatory T cells in healthy males and females mediate gender difference in the prevalence of autoimmune diseases. Clin Lab (2012) 58:567–71.
3. Alahgholi-Hajibehzad M., Oflazer P., Aysal F., Durmuş H., GülşenParman Y., Marx A., et al. Regulatory function of CD4+CD25++ T cells in patients with myasthenia gravis is associated with phenotypic changes and STAT5 signaling: 1,25-Dihydroxyvitamin D3 modulates the suppressor activity. J Neuroimmunol (2015) 281:51–60. doi:10.1016/j.jneuroim.2015. 03.008.
4. Askmark H., Haggård L., Nygren I., Punga A.R. Vitamin D deficiency in patients with myasthenia gravis and improvement of fatigue after supplementation of vitamin D3: a pilot study. Eur J Neurol (2012) 19:1554–60. doi:10.1111/j.1468-1331.2012.03773.
5. Avidan N., Le P.R., Berrih-Aknin S., Miller A. Genetic basis of myasthenia gravis – a comprehensive review. J Autoimmun (2014) 52:146–53. doi:10.1016/j. jaut.2013.12.001.
6. Baggi F, Andreetta F, Maggi L, Confalonieri P, Morandi L, Salerno F, et al. Complete stable remission and autoantibody specificity in myasthenia gravis. Neurology (2013) 80:188–95. doi:10.1212/WNL.0b013e31827b907b.
7. Balandina A., Lécart S., Dartevelle P., Saoudi A., Berrih-Aknin S.. Functional defect of regulatory CD4(+) CD25+ T cells in the thymus of patients with autoimmune myasthenia gravis. Blood (2005) 105:735–41. doi:10.1182/ blood-2003-11-3900.
8. Batocchi A.P., Majolini L., Evoli A., Lino M.M., Minisci C., Tonali P. Course and treatment of myasthenia gravis during pregnancy. Neurology (1999) 52:447–52. doi:10.1212/WNL.52.3.447.
9. Benatar M., Kaminski H.J. [Guideline]. Evidence report: the medical treatment of ocular myasthenia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2007 Jun 12. 68(24):2144-9.
10. Berrih-Aknin S. Myasthenia gravis: paradox versus paradigm in autoimmunity. J Autoimmun (2014) 52:1–28. doi:10.1016/j.jaut.2014.05.001.
11. Berrih-Aknin S., Le P.R. Myasthenia gravis: a comprehensive review of immune dysregulation and etiological mechanisms. J Autoimmun (2014) 52:90–100. doi:10.1016/j.jaut.2013.12.011.
12. Berrihaknin S., Ragheb S., Panse R.L., Lisak R.P. Ectopic germinal centers, BAFF and anti-B-cell therapy in myasthenia gravis. Autoimmun Rev (2013) 12:885–93. doi:10.1016/j.autrev.2013.03.011.
13. Borisow N., Kleiter I., Gahlen A., Fischer K., Wernecke K.D., Pache F., et al. Influence of female sex and fertile age on neuromyelitis optica spectrum disorders. Mult Scler (2017) 23:1092–103. doi:10.1177/1352458516671203.
14. Carr A.S., Cardwell C.R., McCarron P.O., McConville J. A systematic review of population based epidemiological studies in myasthenia gravis. BMC Neurol (2010) 10:46. doi:10.1186/1471-2377-10-46.
15. Cavalcante P., Cufi P., Mantegazza R., Berrih-Aknin S., Bernasconi P., Le P.R. Etiology of myasthenia gravis: innate immunity signature in pathological thymus. Autoimmun Rev (2013) 12:863–74. doi:10.1016/j.autrev.2013.03.010.
16. Cavalcante P., Serafini B., Rosicarelli B., Maggi L., Barberis M., Antozzi C., et al. Epstein-Barr virus persistence and reactivation in myasthenia gravis thymus. Ann Neurol (2010) 67:726–38. doi:10.1002/ana.21902.
17. Chae C.S., Kwon H.K., Hwang J.S., Kim J.E., Im S.H. Prophylactic effect of probiotics on the development of experimental autoimmune myasthenia gravis. PLoS One (2012) 7:e52119. doi:10.1371/journal.pone.0052119.
18. Chihara N., Aranami T., Sato W., Miyazaki Y., Miyake S., Okamoto T., et al. Interleukin 6 signaling promotes anti-aquaporin 4 autoantibody production from plasmablasts in neuromyelitis optica. Proc Natl Acad Sci U S A (2011) 108:3701–6. doi:10.1073/pnas.1017385108.
19. Conti-Fine B.M., Diethelm-Okita B., Ostlie N., Wang W., Milani M. Immunopathogenesis of Myasthenia Gravis. In: Kaminski HJ, editor. Myasthenia Gravis and Related Disorders. Current Clinical Neurology. Totowa, NJ: Humana Press (2009). p. 53–91.
20. Crotty S. Follicular helper CD4 T cells (TFH). Annu Rev Immunol (2011) 29:621–63. doi:10.1146/annurev-immunol-031210-101400.
21. Csuka D., Banati M., Rozsa C., Füst G., Illes Z. High anti-EBNA-1 IgG levels are associated with early-onset myasthenia gravis. Eur J Neurol (2012) 19:842–6. doi:10.1111/j.1468-1331.2011.03636.
22. Cufi P., Dragin N., Weiss J.M., Martinez-Martinez P., De Baets M.H., Roussin R., et al. Implication of double-stranded RNA signaling in the etiology of autoimmune myasthenia gravis. Ann Neurol (2013) 73:281–93. doi:10.1002/ ana.23791.
23. Dalakas M.C. Intravenous immunoglobulin in autoimmune neuromuscular diseases. JAMA. 2004 May 19. 291(19):2367-75.
24. Davoudi V., Keyhanian K., Bove R.M., Chitnis T. Immunology of neuromyelitis optica during pregnancy. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm (2016) 3:e288. doi:10.1212/

NXI.0000000000000288.
25. Fan X., Jiang Y., Han J., Liu J., Wei Y., Jiang X., et al. Circulating memory T follicular helper cells in patients with neuromyelitis optica/neuromyelitis optica spectrum disorders. Mediators Inflamm (2016) 2016:3678152. doi:10.1155/2016/3678152.
26. Gilhus N.E. Myasthenia gravis. N Engl J Med (2016) 375:2570–81. doi:10.1056/ NEJMra1602678.
27. Gilhus N.E., Skeie G.O., Romi F., Lazaridis K., Zisimopoulou P., Tzartos S. Myasthenia gravis – autoantibody characteristics and their implications for therapy. Nat Rev Neurol (2016) 12:259–68. doi:10.1038/nrneurol. 2016.44.
28. Gilhus N.E., Verschuuren J.J. Myasthenia gravis: subgroup classification and therapeutic strategies. Lancet Neurol (2015) 14:1023–36. doi:10.1016/ S1474-4422(15)00145-3.
29. Gold R., Schneider-Gold C. Current and future standards in treatment of myasthenia gravis. Neurotherapeutics. 2008 Oct. 5(4):535-41.
30. Gradolatto A., Nazzal D., Truffault F., Bismuth J., Fadel E., Foti M., et al. Both Treg cells and Tconv cells are defective in the myasthenia gravis thymus: roles of IL-17 and TNF-α. J Autoimmun (2014) 52:53–63. doi:10.1016/j. jaut.2013. 12.015.
31. Han J., Sun L., Fan X., Wang Z., Cheng Y., Zhu J., et al. Role of regulatory b cells in neuroimmunologic disorders. J Neurosci Res (2016) 94:693–701. doi:10.1002/ jnr.23749.
32. Hart I.K., Sathasivam S., Sharshar T. Immunosuppressive agents for myasthenia gravis. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Oct 17. CD005224.
33. Hoch W., McConville J., Helms S., Newsom-Davis J., Melms A., Vincent A. Auto-antibodies to the receptor tyrosine kinase MuSK in patients with myasthenia gravis without acetylcholine receptor antibodies. Nat Med. 2001 Mar. 7(3):365-8.
34. Honda K., Littman D.R. The microbiota in adaptive immune homeostasis and disease. Nature (2016) 535:75–84. doi:10.1038/nature18848.
35. Karim M.R., Zhang H.Y., Yuan J., Sun Q., Wang Y.F. Regulatory B cells in seropositive myasthenia gravis versus healthy controls. Front Neurol (2017) 8:43. doi:10.3389/ fneur.2017.00043.
36. Keesey J.C. Does myasthenia gravis affect the brain. J Neurol Sci (1999) 170:77–89. doi:10.1016/S0022-510X(99)00205-1.
37. Klein S.L., Flanagan K.L. Sex differences in immune responses. Nat Rev Immunol (2016) 16:626–38. doi:10.1038/nri.2016.90.
38. Klein S.L., Jedlicka A., Pekosz A. The X and Y of immune responses to viral vaccines. Lancet Infect Dis (2010) 10:338–49. doi:10.1016/S1473-3099 (10)70049-9.
39. Li Y.J., Zhang F., Qi Y., Chang G.Q., Fu Y., Su L., et al. Association of circulating follicular helper T cells with disease course of NMO spectrum disorders. J Neuroimmunol (2015) 278:239–46. doi:10.1016/j.jneuroim.2014.11.011.
40. Link J., Navikas V., Yu M., Fredrikson S., Osterman P.O., Link H. Augmented interferon-gamma, interleukin-4 and transforming growth factor-beta mRNA expression in blood mononuclear cells in myasthenia gravis. J Neuroimmunol (1994) 51:185–92. doi:10.1016/0165-5728(94)90080-9.
41. Lisak R.P. Myasthenia Gravis. Curr Treat Options Neurol. 1999 Jul. 1(3):239-250.
42. Mackay F., Browning J.L. BAFF: a fundamental survival factor for B cells. Nat Rev Immunol (2002) 2:465–75. doi:10.1038/nri844.
43. Masuda M., Matsumoto M., Tanaka S., Nakajima K., Yamada N., Ido N., et al. Clinical implication of peripheral CD4+CD25+ regulatory T cells and Th17 cells in myasthenia gravis patients. J Neuroimmunol (2010) 225:123–31. doi:10.1016/j.jneuroim.2010.03.016.
44. Masuda M., Tanaka S., Nakajima K., Yamada N., Ido N., Ohtsuka T., et al. Clinical implications of the type 1/type 2 balance of helper T cells and P-glycoprotein function in peripheral T lymphocytes of myasthenia gravis patients. Eur J Pharmacol (2010) 627:325–31. doi:10.1016/j.ejphar.2009. 10.040.
45. Meng X., Yang J., Dong M., Zhang K., Tu E., Gao Q., et al. Regulatory T cells in cardiovascular diseases. Nat Rev Cardiol (2016) 13:167–79. doi:10.1038/ nrcardio.2015.169.
46. Meriggioli M.N., Sanders D.B. Autoimmune myasthenia gravis: emerging clinical and biological heterogeneity. Lancet Neurol (2009) 8:475–90. doi:10.1016/S1474-4422(09)70063-8.
47. Mitsdoerffer M., Kuchroo V., Korn T. Immunology of neuromyelitis optica: a T cell-B cell collaboration. Ann N Y Acad Sci (2013) 1283:57–66. doi:10.1111/ nyas.12118.
48. Muto K., Matsui N., Unai Y., Sakai W., Haji S., Udaka K., et al. Memory B cell resurgence requires repeated rituximab in myasthenia gravis. Neuromuscul Disord (2017) 27(10):918–22. doi:10.1016/j.nmd.2017.06.012.
49. Nacu A., Andersen J.B., Lisnic V., Owe J.F., Gilhus N.E. Complicating autoimmune diseases in myasthenia gravis: a review. Autoimmunity (2015) 48:362–8. doi:10.3109/08916934.2015.1030614.
50. Nancy P., Berrih-Aknin S. Differential estrogen receptor expression in autoimmune myasthenia gravis. Endocrinology (2005) 146:2345–53. doi:10.1210/ en.2004-1003.
51. Okada H., Kuhn C., Feillet H., Bach J.F. The 'hygiene hypothesis' for autoimmune and allergic diseases: an update. Clin Exp Immunol (2010) 160:1–9. doi:10.111 1/j.1365-2249.2010.04139.
52. Oosterhuis H.J. The natural course of myasthenia gravis: a long term follow up study. J Neurol Neurosurg Psychiatry (1989) 52:1121–7. doi:10.1136/ jnnp.52.10.1121.
53. Padua L., Stalberg E., LoMonaco M., Evoli A., Batocchi A., Tonali P. SFEMG in ocular myasthenia gravis diagnosis. Clin Neurophysiol. 2000 Jul. 111(7):1203-7.
54. Park H.J., Park H.S., Lee J.U., Bothwell A.L., Choi J.M. Gender-specific differences in PPARγ regulation of follicular helper T cell responses with estrogen. Sci Rep (2016) 6:28495. doi:10.1038/srep28495.
55. Pascuzzi R.M. Pearls and pitfalls in the diagnosis and management of neuromuscular junction disorders. Semin Neurol. 2001 Dec. 21(4):425-40.
56. Pasnoor M., Wolfe G.I., Nations S., et al. Clinical findings in MuSK-antibody positive myasthenia gravis: a U.S. experience. Muscle Nerve. 2010 Mar. 41(3):370-4.
57. Pereira W.L., Reiche E.M., Kallaur A.P., Kaimen-Maciel D.R. Epidemiological, clinical, and immunological characteristics of neuromyelitis optica: a review. J Neurol Sci (2015) 355:7–17. doi:10.1016/j.jns.2015.05.034.
58. Roche J.C., Capablo J.L., Larrad L., Gervas-Arruga J., Ara J.R., Sánchez A., et al. Increased serum interleukin-17 levels in patients with myasthenia gravis. Muscle Nerve (2011) 44:278–80. doi:10.1002/mus.22070.
59. Romi F., Hong Y., Gilhus N.E. Pathophysiology and immunological profile of myasthenia gravis and its subgroups. Curr Opin Immunol (2017) 49:9–13. doi:10.1016/j.coi.2017.07.006.
60. Sanders D.B., El-Salem K., Massey J.M., McConville J., Vincent A. Clinical aspects of MuSK antibody positive seronegative MG. Neurology. 2003 Jun 24. 60(12):1978-80.
61. Sheng J.R., Rezania K., Soliven B. Impaired regulatory B cells in myasthenia gravis. J Neuroimmunol (2016) 297:38–45. doi:10.1016/j.jneuroim.2016.05.004.
62. Spitzer J.A. Gender differences in some host

defense mechanisms. Lupus (1999) 8:380–3. doi:10.1177/096120339900800510.
63. Straub R.H. The complex role of estrogens in inflammation. Endocr Rev (2007) 28:521–74. doi:10.1210/er.2007-0001.
64. Szodoray P., Nakken B., Gaal J., Jonsson R., Szegedi A., Zold E., et al. The complex role of vitamin D in autoimmune diseases. Scand J Immunol (2008) 68:261–9. doi:10.1111/j.1365-3083.2008.02127.
65. Theofilopoulos A.N., Kono D.H., Baccala R. The multiple pathways to autoimmunity. Nat Immunol (2017) 18:716–24. doi:10.1038/ni.3731.
66. Thiruppathi M., Rowin J., Ganesh B., Sheng J.R., Prabhakar B.S., Meriggioli M.N. Impaired regulatory function in circulating CD4(+)CD25(high)CD127 (low/-) T cells in patients with myasthenia gravis. Clin Immunol (2012) 145:209–23. doi:10.1016/j.clim.2012.09.012.
67. Uzawa A., Kawaguchi N., Himuro K., Kanai T., Kuwabara S. Serum cytokine and chemokine profiles in patients with myasthenia gravis. Clin Exp Immunol (2014) 176:232–7. doi:10.1111/cei.12272.
68. Vijayan N., Vijayan V.K., Dreyfus P.M. Acetylcholinesterase activity and menstrual remissions in myasthenia gravis. J Neurol Neurosurg Psychiatry (1977) 40:1060–5. doi:10.1136/jnnp.40.11.1060.
69. Vincent A., Palace J., Hilton-Jones D. Myasthenia gravis. Lancet (2001) 357:2122–8. doi:10.1016/S0140-6736(00)05186-2.
70. Wang Z, Wang W, Chen Y, Wei D. T helper type 17 cells expand in patients with myasthenia-associated thymoma. Scand J Immunol (2012) 76:54–61. doi:10.1111/j.1365-3083.2012.02703.
71. Weinstein Y., Ran S., Segal S. Sex-associated differences in the regulation of immune responses controlled by the MHC of the mouse. J Immunol (1984) 132:656–61.
72. Wingerchuk D.M., Lennon V.A., Lucchinetti C.F., Pittock S.J., Weinshenker B.G. The spectrum of neuromyelitis optica. Lancet Neurol (2007) 6:805–15. doi:10.1016/S1474-4422(07)70216-8.
73. Wingerchuk D.M., Weinshenker B.G. The emerging relationship between neuromyelitis optica and systemic rheumatologic autoimmune disease. Mult Scler (2012) 18:5–10. doi:10.1177/1352458511431077.
74. Yi J.S., Guidon A., Sparks S., Osborne R., Juel V.C., Massey J.M., et al. Characterization of CD4 and CD8 T cell responses in MuSK myasthenia gravis. J Autoimmun (2014) 52:130–8. doi:10.1016/j.jaut.2013.12.005.
75. Yilmaz V., Oflazer P., Aysal F., Durmus H., Poulas K., Yentur S.P., et al. Differential cytokine changes in patients with myasthenia gravis with antibodies against AChR and MuSK. PLoS One (2015) 10:e0123546. doi:10.1371/journal. pone.0123546.
76. Zekeridou A., Lennon V.A. Aquaporin-4 autoimmunity. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm (2015) 2:e110. doi:10.1212/NXI.0000000000000110.
77. Zhang C.J., Gong Y., Zhu W., Qi Y., Yang C.S., Fu Y., et al. Augmentation of circulating follicular helper T cells and their impact on autoreactive B cells in myasthenia gravis. J Immunol (2016) 197:2610–7. doi:10.4049/jimmunol.1500725.
78. Ziegler S.F. Division of labour by CD4(+) T helper cells. Nat Rev Immunol (2016) 16:403. doi:10.1038/nri.2016.53.
79. Zinman L., Bril V. IVIG treatment for myasthenia gravis: effectiveness, limitations, and novel therapeutic strategies. Ann N Y Acad Sci. 2008. 1132:264-70.

УДК 616.133.33+616.145.11/.13]–007.1–053.2(048.8)

ГИБРИДНАЯ ОПЕРАЦИЯ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД РАЗРЫВА АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Махкамов К.Э., Махкамов М.К., Салаев А.Б., Алиакбаров М.А., Иброхимов Н.Э.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Ключевые слова: гибридная, нейрохирургия, артериовенозная мальформация, афферентные сосуды, хирургический риск.

BOSH MIYA ARTERIO-VENOZ MALFORMATSIYASI YORILISHINING O‘TKIR DAVRIDA GIBRID OPERATSIYALAR

Maxkamov K.E., Maxkamov M.K., Salayev A.B., Aliakbarov M.A., Ibrohimov N.E.

Kalit so‘zlar: gibrid, neyroxirurgiya, arteriovenoz malformatsiya, afferent tomirlar, jarrohlik xavfi.

Maqolada bosh miyaning chakka bo’lagi mediobazal sohasi arteriovenoz malformatsiyasining yorilishini muvaffaqiyatli davolashning klinik holati keltirilgan. Zamonaviy tasniflar va davolash strategiyalariga nisbatan ushbu holat tahlil qilingan. Erta tashxislash, tanlangan optimal jarrohlik davolash rejasi va uni terapevtik darcha doirasida 4-6 soat davomida amalga oshirish Spetzler-Martin shkalasi bo‘yicha 4 ballli AVM yorilishida muvaffaqiyatli yordam ko‘rsatish imkonini berdi.

HYBRID OPERATIONS IN THE ACUTE PERIOD OF RUPTURED ARTERIOVENOUS MALFORMATION OF THE BRAIN

Makhkamov K.E., Makhkamov M.K., Salaev A.B., Aliakbarov M.A., Ibrokhimov N.E.

Key words: hybrid, neurosurgery, arteriovenous malformation, afferent vessels, surgical risk.

The article presents a clinical case of successful treatment of ruptured arteriovenous malformation (AVM) of the brain. A case analysis is conducted relative to modern classifications and treatment strategies. Early diagnosis, the selected optimal surgical treatment plan and its implementation within a therapeutic window of 4-6 hours made it possible to successfully provide assistance for a ruptured AVM of 4 points on the Spetzler-Martin scale.

Артериовенозные мальформации (АВМ) головного мозга являются врожденной патологией развития сосудов головного мозга [1] и представляют из себя клубок патологически измененных сосудов в паренхиме мозга, через которые шунтируется кровь. АВМ состоит из афферентных артерий, патологических сосудов стромы и дренажных вен (рис. 1).

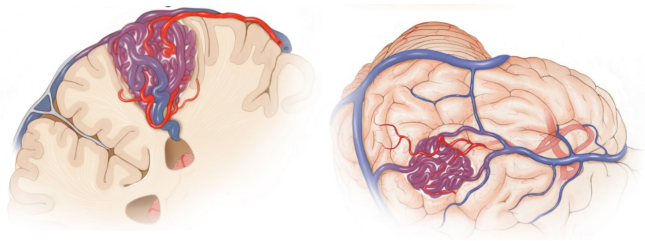


Рис. 1. Артериовенозная мальформация

Строение и размеры АВМ крайне вариабельны, это определяет спектр клинических проявлений заболевания (рис 2).

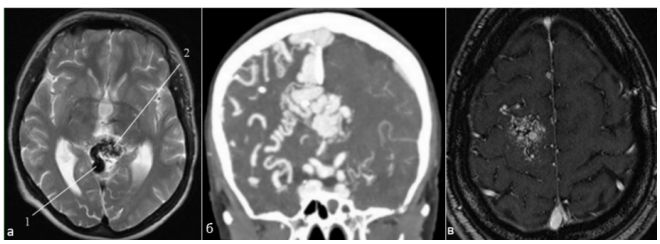


Рис. 2.Вариабельность АВМ а) МРТ картина АВМ четверохолмной области 1) дренирующая вена Галена справа 2) узел АВМ; б) МСКТ ангиография – картина сложной АВМ средней линии головного мозга; в) МРТ с контрастированием картина АВМ лобной области справа

Распространенность данного заболевания 10,3 случаев на 100 000 населения [2,3]. Наиболее часто первым и самым катастрофичным проявлением АВМ, является кровоизлияние в мозг приводя к летальному исходу в 15% - 29% случаев, и к грубому неврологическому дефициту более чем в 50% случаев [4].

Оценку хирургического риска АВМ проводят по шкале Spetzler-Martin (S-M) (табл. 1) [5]. Учитываются три основных фактора, определяющие риск хирургического вмешательства: размер АВМ, ее локализация и тип венозного дренирования. Степень риска хирургического вмешательства увеличивается при увеличении размера узла.

Таблица 1.

Шкала оценки хирургического риска Spetzler-Martin, 1986 [6]

Параметры	Баллы
Размер (см)	<3 см (1 балл) 3-6 см (2 балла) > 6 см (3 балла)
Локализация	вне функциональной зоны (0 баллов) в пределах функциональной зоны (1 балл)
Венозный дренаж	Поверхностный (0 баллов) Глубинный (1 балл)
Хирургический риск (в баллах) = размер + локализация + венозный дренаж	

Как показывает анализ литературы, в большинстве, так называемых, «low-grade» АВМ - I и II категории по шкале Spetzler-Martin (S-M) тотальное удаление мальформации несет низкие риски послеоперационных осложнений. Эндоваскулярная эмболизация афферентных сосудов в комплексе с последующей хирургической резекцией в настоящее время существенно расширила показания к хирургическому лечению и улучшила результаты лечения так называемых АВМ «умеренного и высокого риска» (S-M III и более) [7].

В ургентных случаях при тяжелом состоянии больного удаление внутримозгового кровоизлияния является главной задачей, а одномоментное иссечение сосудистой аномалии-источника не всегда возможно и целесообразно. Гематома с зоной перифокального отека мозга существенно затрудняет выделение АВМ, уменьшает радикальность ее выключения из кровотока, увеличивает риск повторного кровоизлияния.

Несмотря на существенные достижения в лечении АВМ, в настоящий момент не разработана единая концепция их лечения в остром периоде кровоизлияния. В литературе отсутствуют четкие показания к проведению экстренного оперативного вмешательства [8]. Не систематизированы данные об объеме хирургического вмешательства при выполнении экстренной операции, противоречивы сведения о целесообразности удаления АВМ в сочетании с внутримозговой гематомой, расположенных в функционально значимых зонах головного мозга.

Описание клинического случая.

Больная Т. 26 лет, доставлена в РНЦЭМП по линии скорой медицинской помощи 06.09.24г. 16:40 в тяжелом бессознательном состоянии.

Из анамнеза:

Со слов родственников ухудшение состояния больной в виде нарастающей головной боли, развития слабости левых конечностях и появления сонливости отмечено за час до обращения. Доставлена в шоковый зал РНЦЭМП.

Объективно:

Общее состояние при поступлении тяжелое. Сознание нарушено до уровня сопора. Больная астенического телосложения. Кожные покровы бледноватой окраски. Дыхание самостоятельное, неадекватное, через нос и рот. ЧД до 22 в мин. Грудная клетка симметричная, участвует в акте дыхания. В легких везикулярное дыхание. Гемодинамика нестабильная А/Д 90/60 мм. рт. ст., пульс 90в мин. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. Живот мягкий, перистальтика вялая. Стул и диурез не нарушены. В неврологическом статусе: Сознание на уровне – сопор. По шкале Глазго 10-11 баллов. На внешние раздражители открывает глаза. Обращенную речь не понимает. Простые команды не выполняет. Зрачки равновеликие, фотореакции живые. Отмечается расходящееся косоглазие, не следит за предметами. Лицо асимметричное справа. Глотательный и кашлевой рефлекс сохранены. Отмечается левосторонняя гемиплегия с силой мышц 0-1 балл. Патологические знаки Бабинского слева. Выраженная ригидность затылочных мышц.

Больная обследована, выполнена МСКТ головного мозга, на которой выявлены признаки внутримозговой гематомы височной области справа, с неоднородной плотностью объемом 40-45 см3, с выраженным дислокационным синдромом (рис. 3).

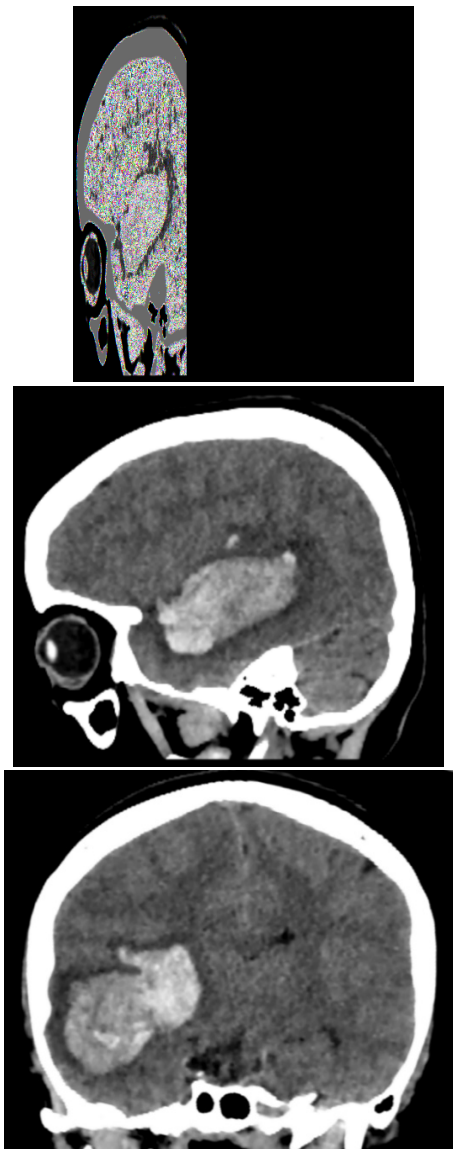


Рис. 3. МСКТ головного мозга от 06.09.24г. – картина внутримозговой инсульт-гематомы височной доли справа с выраженным дислокационным синдромом.

Учитывая молодой возраст больной, глубинное расположение и неоднородную плотность внутримозговой гематомы, с целью исключения патологии сосудов головного мозга, выполнена МСКТ ангиография (рис. 4), на которой выявлены признаки наличия разрыва АВМ, при трехмерной реконструкции, выявлено наличие афферентов из бассейна передней хороидальной артерии и эфферентов в глубокие вены мозга (рис. 5).

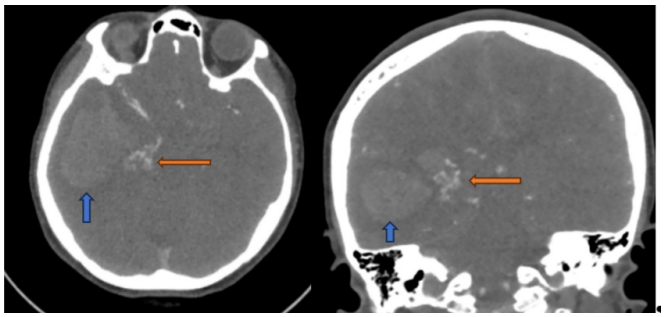


Рис. 4. МСКТ ангиография головного мозга (голубая стрелка – внутримозговая гематома, оранжевая стрелка -клубок АВМ)

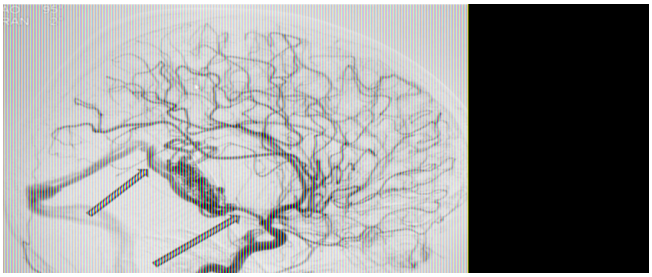


Рис. 5. МСКТ 3-Д реконструкция АВМ (голубая стрелка афферентные артерия из бассейна передней хориоидальной артерии, оранжевая стрелка – дренирующая вена в глубокие вены мозга, красная стрелка указывает длину АВМ).

06.09.24г. 18:15-20:50 Выполнена селективная ангиография церебральных артерий. Под ЭТН после обработки операционного поля выполнена пункция бедренной артерии. При селективной ангиографии в проекции базальных ганглиев справа имеется АВМ диаметром 3,5 см из ветвей передней хориоидальной артерии. АВМ дренируется через внутреннюю вену мозга в прямой синус (рис. 6).

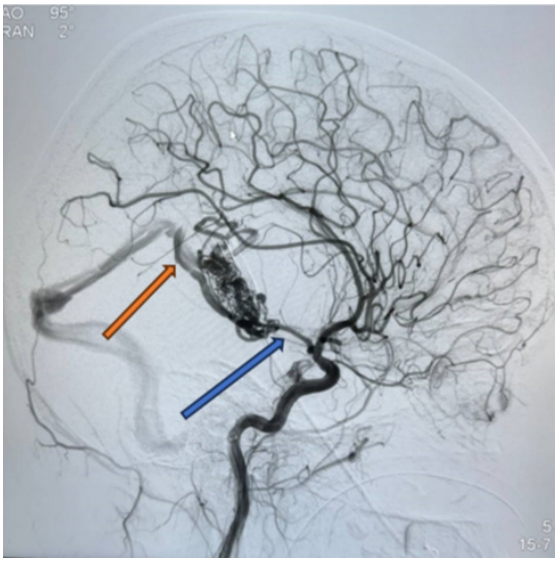


Рис. 6. Церебральная ангиография – (голубая стрелка афферент из передней хороидальной артерии, оранжевая стрелка – дренирующая вена)

С целью выключения АВМ, выполнена эмболизация АВМ клеевым имплантом «Onyx» Диагностический катетер установлен в просвет внутренней сонной артерии справа. В хороидальную артерию проведен микрокатетер Apollo на проводнике Asahi chikai 0,008. Выполнена эмболизация АВМ клеевым композитом «Onyx» 18 в течение 15 мин. АВМ полностью эмболизирована (рис. 7).

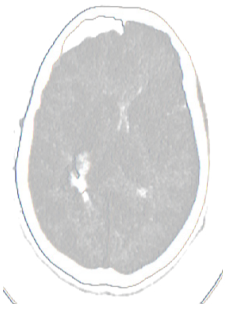


Рис. 7. а – АВМ до эмболизации; б – после эмболизации

Второй этап лечения. Больная доставлена в операционную из отделения ангиографии. 06.09.24 21:10-22:30 выполнена операция - Удаление инсульт-гематомы височной области справа через фрезевое отверстие. Интраоперационно удалено до 35 мл внутримозговой гематомы. Интраоперационно кровотечения из ложа гематома не отмечалось. На контрольной МСКТ в послеоперационный период ложе гематомы чистое, дислокационный синдром устранен, визуализируются клеевой композит «Onyx» в проекции эмболизированной АВМ (Рис. 8).

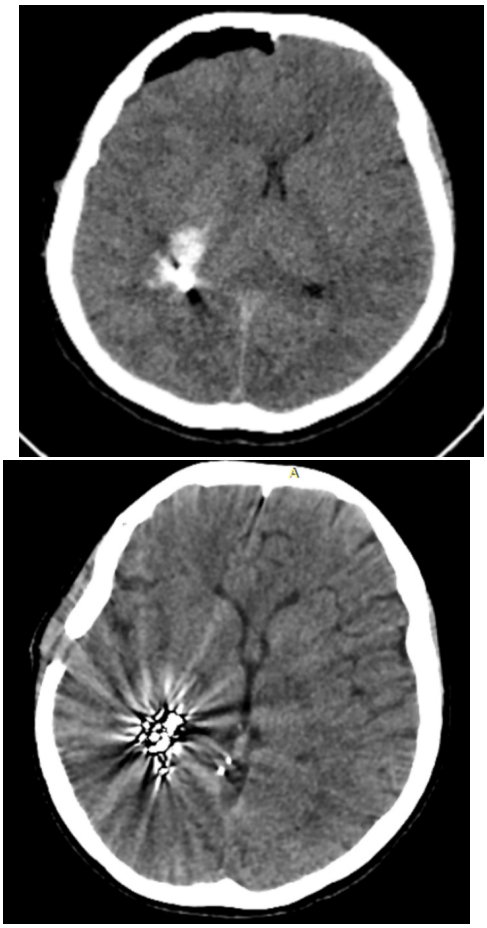


Рис. 8. МСКТ картина после удаления внутримозговой гематомы.

Больная выписана на 26 сутки в удовлетворительном состоянии, отмечается парез в левой руке с силой мышц 3 балла. Начата активная реабилитация, через 2 месяца больная полностью восстановила социальную активность (рис. 9).



Рис. 9. Больная на сидячей коляске при выписке и активно передвигается через 2 месяца.

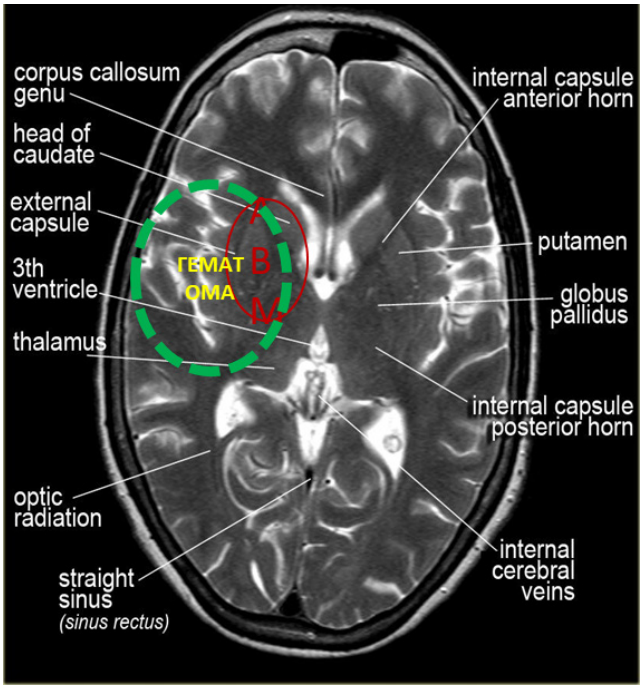
Обсуждение.

В приведенном клиническом случае представлен пациент с разрывом АВМ поступившем в клинику в период терапевтического окна, через час после развития симптомов. При оценке хирургического риска согласно представленной шкале S-M (Таб. № 1), размер АВМ составил более 3 см -2 балла (Рис.5-6), локализуется в пределах функциональной зоны -1 балл, имеется дренаж в глубинные вены головного мозга -1 балл. Суммарно в представленном случае АВМ оценена в 4 балла при максимально возможных 5 баллах. Наличие глубинного дренажа, т.е. отток в систему глубинных вен (внутренние вены, базальные вены или прецентральную вена мозжечка), коррелирует со сложностью хирургической резекции АВМ и рецидивом кровоизлияний. К функционально значимой зоне относят двигательную, чувствительную, речевую, зрительную корковые зоны, базальные ганглии, гипоталамус, таламус, внутреннюю капсулу. В нашем случае АВМ и внутримозговая гематома располагается в медио-базальных отделах височной доли сдавливая частично волокна корково-ядерного пути, в проекции колена внутренней капсулы, что обусловило парез лицевого нерва и волокна корково-спинномозгового пути в переднем отделе задней ножки, что объясняет развитие левостороннего гемипареза у больной (рис. 10).

Сумма баллов по шкале S-M варьирует от 1 до 5 и коррелирует с исходами хирургии, что подтверждено в крупных исследованиях [9]. По данным авторов у больных после кровоизлияния из АВМ риск летального исхода составляет 10-30%, а 30-50% пациентов остаются с перманентным неврологическим дефицитом [10].

Выводы.

В представленном случае ранняя диагностика, выбранный оптимальный план хирургического лечения и его осуществление в пределах терапевтического окна 4-6 часов, позволило успешно оказать помощь при разрыве АВМ 4 балла.



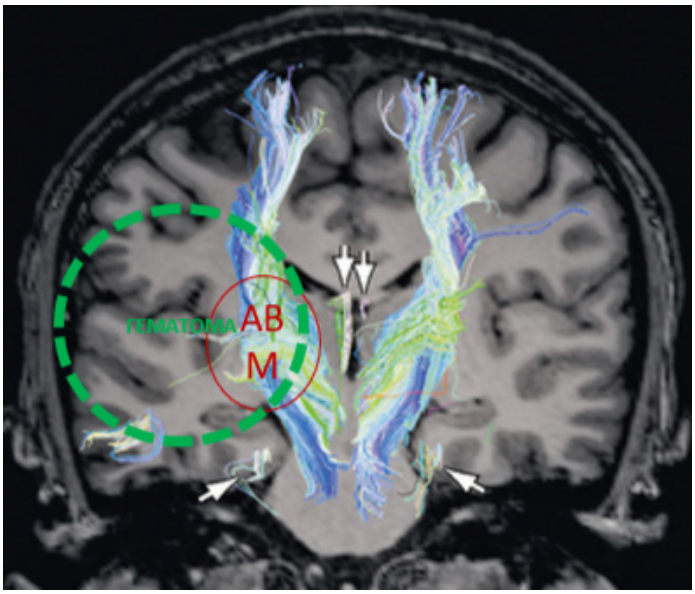


Рис. 10. Схема повреждения волокон кортико-нуклеарного и кортикоспинальных трактов в области внутренней капсулы.

Литература

1. S. Yamada, Y. Takagi, K. Nozaki Risk factors for subsequent hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformations // J. Neurosurg. - 2007.- Vol. 107, N. 5. - P. 965-972.
2. M. F. Berman, R.R. Sciacca, J. Pile-Spellman [et al.] The epidemiology of brain arteriovenous malformations // Neurosurgery. - 2000. - Vol. 47, N. 2. - P. 389-396.233.
3. Y. Miyasaka, R. Tanaka, A. Kurata [et al.] The factors influencing haematoma volume due to arteriovenous malformations // Acta Neurochir. (Wien). - 1999. -Vol. 141, N. 4. - P. 385-387.
4. R. N. Kjellberg // Neurosurgery. - 1989. -Vol. 25. - P. 670–672.
5. Spetzler, R. F. A proposed grading system for arteriovenous malformations [Text] 191 / R. F. Spetzler, N. A. Martin // J. Neurosurg. - 1986. - Vol. 65, N. 4. - P. 476-483.
6. Serbinenko, F. A. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels [Text] / F. A. Serbinenko // J. Neurosurg. - 1974. - Vol. 41, N. 2. - P. 125-145.
7. Loh, Y. A prospective, multicenter, randomized trial of the Onyx liquid embolic system and N-butyl cyanoacrylate embolization of cerebral arteriovenous malformations [Text] / Y. Loh, G. R. Duckwiler // Clin. J. Neurosurg. - 2010. - Vol. 113, N. 4. - P. 733- 741.
8. J. Kuhmonen, A. Piippo «Early surgery for ruptured cerebral arteriovenous malformations».Published in Acta neurochirurgica… 2005 Medicine Acta neurochirurgica. Supplement DOI:10.1007/3-211-27911-3_17 Corpus ID: 12300077
9. Microsurgery for intracranial arteriovenous malformation: Long-term outcomes in 445 patients [Text] / Q. Ren, M. He, Y. Zeng [et al.] // PLoS One. - 2017. - Vol. 12, N. 3. - e0174325.
10. Aoun, S. G. Acute management of ruptured arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulas [Text] / S. G. Aoun, B. R. Bendok, H. H. Batjer // Neurosurg. Clin. N. Am. - 2012. - Vol. 23, N. 1. - P. 87-103.

ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЕ СНА ПРИ ИНСУЛЬТЕ

Абзалова М.Б., Якубова М.М., Шокиров Ш.Ш.

Ташкентская медицинская академия.

Цель исследования.

Изучить клинико-неврологические, хронобиологические качества и структуры расстройства сна у больных с ишемическим инсультом раннем восстановительном периоде.

Материалы и методы исследования.

Нами были обследованы 60 больных с ишемическим инсультом различного генеза в отделениях неврологии и интенсивной неврологии Ташкентской медицинской академии в течении 2024 года. Основную группу составили пациенты с полушарным инсультом в остром периоде (n=38), а в контрольную группу вошли пациенты с полушарным инсультом в восстановительном периоде (n=22). Среди больных лиц мужского пола было 35 (58,3%) больных, женского пола – 25(41,6%). Средний возраст больных составил 63,26±1,97 лет. Всем больным проводилось клинико-неврологическое обследование, диагноз подтвержден результатами МРТ, МСКТ головного мозга. С целью выявления продолжительности и время сна в рабочие и выходные дни, определение выраженности социального джет-лага была использована Мюнхенская шкала оценки хронотипа (MCTQ), Эпвортская шкала, Питтсбургский опросник (PSQI).

Результаты и их обсуждение.

Пациенты как в остром, так и в раннем восстановительном периодах ишемического инсульта характеризуются низким качеством сна. По PSQI шкале: в остром периоде женщин больше беспокоили такие симптомы как: подёргивание ног и пробуждение от сна 2-3р, когда как у мужчин и в остром, и в раннем восстановительном периодах наблюдалось храп/кашель. На основе ШСЭ: патологическая сонливость наблюдалось только у мужчин в остром периоде (1), а умеренная и нормальная сонливость только у 1-2 пациентов (2-ж,1-м). MCTQ: пациенты в будние дни ложились в диапазоне от 19:00 до 23:00, а в выходные дни – 20:00-23:00. Однако необходимое время для засыпания у мужчин в будние дни составляет 15 мин, а в выходные – 30 мин. У женщин 30мин в будние дни, 45-50 мин в выходные дни.

Выводы.

Большая продолжительность сна сопряжена со снижением его качества, увеличением латентности и дневной дисфункции. У больных преобладали трудности засыпания, укорочение продолжительности сна, нарушение дыхания во время сна, расстройства сна и бодрствования. Хронотип и показатели, характеризующие десинхроноз, являются факторами, влияющими на течение ишемического инсульта. Нарушения сна после инсульта без соответствующей коррекции затрудняют восстановление пациента.

SLEEP DISTURBANCE IN STROKE

Abzalova M.B., Yakubova M.M., Shokirov Sh.Sh.

Tashkent medical academy

The aim of the study. To study the clinical and neurological qualities and structures of sleep disorders in patients with ischemic stroke in the early recovery period.

Materials and methods.

We examined 40 patients with ischemic stroke of various genesis in the neurology and intensive neurology departments of the Tashkent Medical Academy during 2024. The main group consisted of patients with hemispheric stroke in the acute period (n = 25), and the control group included patients with hemispheric stroke in the recovery period (n = 15). Among the patients, there were 23 (57.5%) males and 17 (42.5%) females. The average age of the patients was 63.26 ± 1.97 years.

Results and discussions.

All patients underwent general clinical examinations. All patients underwent an in-depth clinical and neurological examination, the diagnosis was confirmed by the results of MRI and MSCT of the brain. In order to identify the duration and time of sleep on workdays and weekends, to determine the severity of social jet lag, the Munich Chronotype Questionnaire (MCTQ) and the Pittsburgh Sleep Questionnaire (PSQI) were used to assess the quality of sleep, and it includes symptoms of major sleep disorders over the past month.

Conclusions.

Patients with ischemic stroke have poor sleep quality in both the acute phase and the early recovery phase, but it is more severe in the early recovery phase. Also, in the acute period, women were more bothered by symptoms such as leg twitching and awakening from sleep, while in men, both in the acute and early recovery periods, snoring/coughing was observed.

ДОСТИЖЕНИЕ ЛУЧШЕГО ИСХОДА ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГАНЦИКЛОВИРА У ПАЦИЕНТОВ С ИНСУЛЬТОМ И ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Азимов А.Т., Рахимбаева Г.С.

M-clinic, Ташкентская медицинская академия

Цель исследования.

Изучить важность использования противовирусных препаратов для лечения пациентов с инсультом и высоким титром простого герпеса (ПГ) и цитомегаловируса (ЦМВ).

Материалы и методы исследования.

72 пациента с инсультом находились под нашим наблюдением в отделении терапии M-clinic с сентября 2023 по август 2024 года. Все пациенты вышли из терапевтического окна для тромболизиса и повторно проверены по шкале NIHSS через 2 недели. Пациенты были обследованы на ПГ и ЦМВ методом ИФА. 15 серонегативных пациентов были исключены из исследования. 57 пациентов были разделены на 2 группы: в первой группе 25 пациентов принимали только стандартное и симптоматическое лечение, во второй группе 32 пациента принимали дополнительно Ганцикловир в дозе 10 мг/кг массы тела/сутки. Обе группы были разделены на подгруппы А, Б, В соответственно тяжести инсульта – NIHSS 5-15, 16-20, 21-42 баллов.

Результаты и их обсуждение.

Уменьшение неврологического дефицита (снижение > 1 балла по NIHSS через 2 недели) составило 28%(7), 59,9%(20) соответственно для первой и второй групп наблюдения. Демографические показатели и распределение факторов риска указаны в Таблице 1.

Показатель	1ая группа (n=25)	2ая группа (n=32)	P (критерий Кси-квадрат)
Средний возраст больных, лет	59±5,9	63±6,4	-
Соотношение полов, м/ж	14/11	18/14	> 0,05
Гиперлипидемия	20 (80%)	26 (81,3%)	> 0,05
Курение	11 (44%)	12 (37,5%)	> 0,05
Сахарный диабет	21 (84%)	25 (71,4%)	> 0,05
Артериальная гипертензия	11 (44%)	17 (53,1)	> 0,05
Фибрилляция предсердий	4 (16%)	4 (12,5%)	> 0,05
Инсульт в семейном анамнезе	8 (32%)	7 (21,9%)	> 0,05
По шкале NIHSS 5-15 при поступлении (подгруппа А)	11 (44%)	14 (43,8%)	> 0,05
По шкале NIHSS 16-20 при поступлении (подгруппа Б)	10 (40%)	12 (37,5%)	> 0,05
По шкале NIHSS 21-42 при поступлении (подгруппа В)	4 (16%)	6 (18,8%)	> 0,05
Снижение > 1 балла по NIHSS в подгруппе А	3 (12%)	10 (31,3%)	<0,05
Снижение > 1 балла по NIHSS в подгруппе Б	3 (12%)	8 (22,9%)	<0,05
Снижение > 1 балла по NIHSS в подгруппе В	1 (4%)	2 (5,7%)	> 0,05

Выводы.

Улучшение динамики нейростатуса при лечении ганцикловиром значительно выше, чем при стандартном лечении у пациентов с СД и высоким титром герпетической инфекции ($p < 0,05$). Определение вируса герпеса как отягощающего фактора при инсульте может иметь важное значение для последующего лечения пациентов с инсультом, но необходимы дальнейшие исследования на крупных когортах пациентов.

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ

БАХАДИРОВА М.А., ИСАМУХАМЕДОВА С.Ю.

Центр повышения профессиональной квалификации медицинского персонала

Цель исследования.

Изучить роль церебральной гемодинамики у пожилых пациентов с транзиторными ишемическими атаками.

Материал и методы исследования.

В исследование включены 120 пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ) II стадии, разделенные на две группы. Основную группу (ОГ) составили 55 пациентов с ХИМ II с ТИА в анамнезе, в группу сравнения (ГС) вошли 65 пациентов с ХИМ II без ТИА ви ишемических инсультов (ИИ) в анамнезе. Проведено исследование показателей церебральной гемодинамики (ЦГ), проведена статистическая обработка данных.

Результаты и их обсуждение.

В ОГ наблюдались следующие изменения ЦГ:-снижение линейной скорости кровотока в ПА в ОГ , в среднем на 15,8% ниже, чем в ГС, -у пациентов ОГ отмечается повышение индекса резистентности в ПА (0.79) по сравнению с показателями ГС (0.65), -наблюдалась выраженная асимметрия кровотока между правой и левой позвоночными артериями (34,7%), -замедление венозного оттока через яремные вены.

Выводы.

Особенности церебрального кровотока при ТИА включают снижение скорости кровотока, повышение индекса резистентности, асимметрию кровоснабжения и функциональную компрессию ПА.

–При ТИА имеется нарушение церебрального венозного оттока, что может приводить к дополнительному снижению кровоснабжения задних отделов мозга.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛАКУНАРНЫХ ИНСУЛЬТОВ НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Бахадирова М.А., Мухамедкаримова С.Р.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Городская клиническая больница №1

Цель исследования.

Выявить клинические особенности COVID-19 ассоциированых лакунарных инсультов

Материал и методы исследования.

С учетом цели и задач исследования, для уточнения клинических и нейровизуализационных особенностей лакнарных инсультов (ЛИ) в остром периоде было проведено комплексное клинико-инструментальное обследование 123 пациентов с ЛИ, из них 65 мужчин и 58 женщин в возрасте от 46 до 67 лет (средний возраст 56,8+9,9 года), лечившихся в неврологическом отделении Городской клинической больницы № 1 с преимущественно с легкой органической симптоматикой у больных с единичными или множественными ЛИ. Основную группу (ОГ) составили 54 пациента с ЛИ на фоне перенесенной коронавирусной инфекции (КВИ) , группу сравнения (ГС)составили 69 пациентов с ЛИ, которые не имели КВИ в анамнезе.

Всем больным было проведено стандартное клинико-неврологическое обследование (анализ жалоб пациентов, анамнеза жизни и анамнеза болезни, проведение объективного осмотра, в том числе изучение неврологического статуса) и соматическое обследование.

Обработка результатов осуществляется методами вариационной статистики с определением средней и ее ошибки величин (M±m), различий средних величин, критерия соответствия (χ2), и вычислением вероятности (p). Результаты принимали достоверными при p<0,05.

Результаты и их обсуждение.

В ОГ у больных с множественными ЛИ из двигательных нарушений преобладал гемипарез легкой степени выраженности (7,4%), а при единичных ЛИ значительно чаще выявлялся рефлекторный гемипарез или монопарез (5,6%). При единичном ЛИ преобладали сочетанные не выраженные нарушения координации (14,8%), а у пациентов с множественными ЛИ – расстройства статики, также выраженные в незначительной степени (11,1%). У пациентов ОГ чаще регистрировались изменения чувствительности по гемитипу (22,2%). Расстройства речи обнаруживались только у больных со множественными лакунарными очагами 13,0%), причѐм были они незначительными и представлены преимущественно дизартрией, которая развивалась постепенно и больные, как правило, приспосабливались к данному дефекту, т.е. она практически не ограничивала их жизнедеятельность. У нескольких больных как с единичными, так и множественными ЛИ определялись псевдобульбарные нарушения, развитие которых не соответствовало выявленным участкам поражения по данным МРТ (9,2%).

В острый период преобладали координаторные, двигательные, чувствительные и интеллектуальномнестические нарушения преимущественно легко и умеренной степени выраженности на фоне ХИМ. У более 80% больных с множественными ЛИ зафиксированы сочетанные неврологические нарушения.

Выводы.

Таким образом, по нашим данным, у больных с единичным ЛИ вне острого периода чаще выявляются изолированный «моторный тип» (17,2%), координаторные нарушения (17,2 %) и атактический гемипарез (13,8 %) с минимальными клиническими проявлениями.

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НА ФОНЕ НЕОТЛОЖНОЙ РЕНТГЕН-ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ТРОМБ-АСПИРАЦИИ

Бахадирханов М.М., Мирзаева Н.Б.

Республиканский научный Центрэкстренной медицинской помощи МЗ РУз

Цель исследования.

Выявить особенности церебральной гемодинамики у пациентов с ишемическим инсультом, которым была применена неотложная рентген-эндоваскулярная тромб-аспирация.

Материал и методы исследования.

Исследования проводились на базе неврологического отделения РНЦЭМП с 2022 по 2024 гг. Всего было исследовано 140 человек, из которых 64 (45,7%) пациента были мужского пола, 7 пациентов (57,4%) – женского пола в возрасте от 41 до 79 лет в острейшем периоде ишемического инсульта (ИИ) в каротидном бассейне. Подтверждение типа нарушения мозгового кровообращения основывается на анамнестических данных, неврологическом обследовании и данных нейровизуализации (КТ и МРТ головного мозга).

Исходя из цели и задач данного исследования обследуемые (n=140) были разделены на следующие группы. Основную группу (ОГ) составили 70 (50,0%)пациентов с ИИ (кардиоэмболический и атеротромботический варианты) на фоне неотложной рентгенэндоваскулярной тромбаспирации. В группу сравнения (ГС) вошли 70 (50,0%) пациентов с ИИ без проведения неотложной рентгенэндоваскулярной тромбаспирации. В ОГ вошли 40 (57,1%) женщины и 30 (42,9%) мужчины. Средний возраст мужчин – 64,9± 8,1года, женщин – 68,1 ± 7,5 года. В ГС вошли 36 женщин (51,4% из числа пациентов ОГ) и 34 мужчин (48,6%), средний возраст мужчин и женщин был соответственно: 66,8 ± 8,2 года и 68,0 ± 7,1 года.

Исследование церебральной гемодинамики осуществляли с помощью дуплексно-триплексного сканера LOGIQ C-5 Premium. Эхолокация экстракраниальных сосудов проведена линейным датчиком с частотой 10 Мгц, визуализация интракраниальных сосудов – с помощью транскраниальной локации фазированным датчиком с частотой 2,5 МГц.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с помощью программы «Statistica 8.0». Критерий Стьюдента считался достоверным при p<0,05.

Результаты и их обсуждение.

Дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов выявило следующие закономерности.

У больных наличие окклюзирующих процессов в виде извитости и стеноза. В ОГ извитость встречалась у 21,4 %; в ГС достоверно чаще в 38,2% случаях. Таким образом, извитость сонных артерий была характерна для больных ОГ. Статистически значимой разницы между сторонами не получено ($p > 0,5$).

Атеросклеротические изменения выявлены у 19,6% больных ОГ и 57,3 % больных ГС. Больных с окклюзией общей сонной артерии (ОСА) в исследовании не было.

Анализ линейной скорости кровотока (ЛСК) по ОСА в ОГ показал снижение в левой ОСА (26,5 см/с; σ =3,14) по сравнению с ГС (30,9 см/с; σ=3,44; $p < 0,05$). Здесь и далее данные представлены в виде среднего арифметического (М) и среднеквадратического отклонения (σ).

У пациентов ГС имела место тенденция к снижению объемной скорости кровотока в ОСА, и внутренней сонной артерии (ВСА) с двух сторон. Что касается больных ГС, то объемная скорости кровотока в ОСА и ВСА с двух сторон незначительно отличалась от нормальных показателей. (табл.1).

Таблица 1.

Данные объемной скорости кровотока (Q, мл/мин) экстракраниальных артерий у пациентов ОГ и ГС (М+σ).

артерия	ОГ (n = 70)	ГС (n = 70)	норма
ОСА	514 ± 96 *	468 ± 91 *	523 ± 89
ВСА	276 ± 39 *	213 ± 48 * ^	292 ± 68

Примечание : * - достоверность между группами и нормой ($p < 0,01$), ^ - достоверность между группами ($p < 0,01$).

Снижение показателей объемной скорости кровотока и повышение линейной скорости кровотока в экстракраниальных сосудах в группе ОГ и ГС по сравнению с возрастными нормами, что говорит об атеросклеротическом процессе в артериях.

Ваводы.

Таким образом, было выявлено снижение показателей объемной скорости кровотока и повышение линейной скорости кровотока в экстракраниальных сосудах в группе ОГ и ГС по сравнению с возрастными нормами. У пациентов с ИИ без проведения неотложной рентгенэндоваскулярной тромбаспирации имела место тенденция к снижению объемной скорости кровотока в ОСА, и внутренней сонной артерии (ВСА) с двух сторон.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАР ФОНИДАГИ ЭКСТРАПИРАМИДАЛ БУЗИЛИШЛАР МАВЖУД БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ ФАОЛИЯТНИ БАҲОЛАШ

Раимова М.М., Маматова Ш.А.

Тошкент давлат стоматология институти

Тадқиқот мақсади.

Цереброваскуляр патология фонида экстрапирамидал бузилишлари мавжуд беморларнинг клиник-неврологик хусусиятларини ва когнитив фаолиятини ўрганиш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари.

ЦВК фонида экстрапирамидал бузилишлари бўлган 63 нафар бемор танлаб олинди. Улар шартли равишда 2 гуруҳга ажратилди.

МСИ гуруҳи – 30 нафар бемор, уларнинг 15 нафари (50%) эркаклар ва 15 нафари (50%) аёллар бўлиб, миянинг сурункали ишемияси фонида экстрапирамидал бузилишларга эга. Ўртача ёш – 68,1 ± 7,4

БМҚАЎБ гуруҳи – 33 нафар бемор, уларнинг 14 нафари (46,7%) эркаклар ва 16 нафари (53,3%) аёллар бўлиб, бош мияда қон айланишининг ўткир бузилиши фонида экстрапирамидал бузилишлар ривожланган. Уларнинг ўртача ёши 65,9±6,3.

Тадқиқотда когнитив фаолиятни текширишда қуйидаги усуллар қўлланилди: Mini-Mental State Examination - MMSE ва Луриянинг 10 та сўз тести. Психоэмоционал бузилишларни ўрганиш учун госпитал хавотир ва депрессия шкаласи (HADS) фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари ва мухокамалар.

Текширилганлар орасида биз тўртта экстрапирамидал бузилиш гуруҳини ажратдик, улар қаторида паркинсонизм, турли хил дистониялар, гемитремор (таснифланмайдиган) ва хорея мавжуд . Экстрапирамидал бузилишларнинг шакллари таҳлил қилинганда васкуляр паркинсонизм 21 (35%), дистония 27 (45%), тремор 8 (13,3%), хорея 4 (6,7%) ҳолатларда аниқланди. МСИ фонида эса васкуляр паркинсонизм 12 (40%), дистония 14 (46,7%), тремор 3 (10%), хорея 1 (3,3%) ҳолатларда ривожланганбўлса, БМҚАЎБ дан кейин васкуляр паркинсонизм 9 (30%), дистония 13 (43,3%), тремор 5 (13,16,7%), хорея 6 (10%) ҳолатларда ривожланган.

МСИ гур уҳида MMSE кўрсаткичлари васкуляр паркинсонизмда 25,3, дистония билан оғриган беморларда 26,9, тремор билан беморларда 27,2, хореяга чалинган беморларда 26 ни ташкил этган бўлса, Луриянинг 10 та сўз тести кўрсаткичлари васкуляр паркинсонизмда 6,2, дистония билан оғриган беморларда 6,7, тремор билан беморларда 7,1, хореяга чалинган беморларда 6, HADS шкаласи кўрсаткичлари кўрсаткичлари васкуляр паркинсонизмда хавотир 12,1 депрессия 12,3, дистония билан оғриган беморларда хавотир 9,7 депрессия 7,5, тремор билан беморларда хавотир 8,2, депрессия 7,2, хореяга чалинган беморларда хавотир 8, депрессия 9 ни ташкил этди.

БМҚАЎБ гуруҳида MMSE кўрсаткичлари васкуляр паркинсонизмда 24,6, дистония билан оғриган беморларда 25,7, тремор билан беморларда 26,3, хореяга чалинган беморларда 25,7 кузатилган бўлса, Луриянинг 10 та сўз тести кўрсаткичлари васкуляр паркинсонизмда 5,1, дистония билан оғриган беморларда 5,9, тремор билан беморларда 6,2, хореяга чалинган беморларда 6, HADS шкаласи кўрсаткичлари эса васкуляр паркинсонизмда хавотир 11,8, депрессия 12,3, дистония билан оғриган беморларда хавотир 10,1 депрессия 7,5, тремор билан беморларда хавотир 8,3 депрессия 7,8, хореяга чалинган беморларда хавотир 9,1 депрессия 9,9 ни ташкил этди.

Хулосалар.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, мияда қон айланишининг ўткир ва сурункали касалликлари натижасида турли хил экстрапирамидал бузилишлар, жумладан, дистониялар (45%), паркинсонизм (35%), тремор (13,3%) ва хорея (6,7%) ривожланиши аниқланди.

Энг кўп намоён бўлган когнитив ва психоэмоционал бузилишлар паркинсонизмга чалинган беморларда, энг кам на-

моён бўлгани эса тремор билан оғриган беморларда кузатилган

Паркинсонизмга чалинган беморларда когнитив ва психоэмоционал ўзгаришларнинг оғирлик даражаси патологиянинг оғирлиги ва давомийлигига боғлиқ, бошқа патологияларда эса ЦВК турига боғлиқ.

ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРА РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ В РАЗВИТИИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Рахимбаева Г.С., Собирова Д.С.

7 Городская клиническая больница, Ташкентская медицинская академия

Цель исследования.

Изучить исследование уровня васкулоэндотелиального фактора роста (VEGF) в сыворотке крови пациентов с постинсультной эпилепсией (ПИЭ) с оценкой клинических и нейроиммунологических связей.

Материалы и методы исследования.

В период с 2020 по 2024 год в Городской клинической больнице No7 было проведено обследование 140 пациентов в возрасте от 28 до 84 лет. Исследование использовало ретроспективные и проспективные методы «случай-контроль». Пациенты были разделены на две группы в зависимости от того, были ли у них эпилепсия или нет:1 группа (основная) – 70 пациентов с поздними эпилептическими приступами после первого ишемического инсульта. Возраст пациентов составил 62,95±9,98 лет. Мужчин было 42 (60%), женщин 28 (40%). 2 группу (группу сравнения) составили 70 больных с последствиями ИИ без эпилептических приступов. Средний возраст пациентов составил 62,24±11,55 лет. Мужчин было 51 (72,85%), женщин 19 (27,14%). Изучались показатели неврологического статуса, оценочных шкал тяжести инсульта NIHSS, ИФА исследование концентрации фактора роста эндотелия сосудов VEGF в сыворотке крови больных. При составлении когорты исследования учитывались критерии включения и исключения больных в исследование.

Результаты и их обсуждение.

Результаты оценочных шкал в обеих группах больных с ИИ. Согласно результатам оценки тяжести ИИ, в 1 группе показатели по NIHSS-шкале составили 20,1±4,0 баллов, что в 1,04 раза оказалось выше, чем во 2 группе, в которой суммарный балл составил 19,37±4,46 (P=0,3), что свидетельствует о более тяжелом течении ИИ и неблагоприятном прогнозе у больных с ПИЭ. Среди больных первой группы у 22,86% пациентов был диагностирован легкий ишемический инсульт, средне тяжелый — у 35,71% (средний балл 18,36±1,65), и тяжелый — у 41,43% (средний балл 27,46±5,93). В второй группе у 27,14% больных был легкий ишемический инсульт (средний балл 12,0 ±2,93), среднетяжелый — 45,72% (средний балл 19,0 ±1,3) и тяжелый — 22,86% (средний балл 24,68 ±4,07).

Исследование концентрации фактора роста эндотелия сосудов VEGF в сыворотке крови больных показало его достоверное повышение в 1,59 раз в основной группе (286,75±17,4 пг/мл) и в 1,54 раз в группе сравнения (278,2±12,08 пг/мл) относительно контрольных значений (180,1±2,1 пг/мл) (P<0,001).

При этом, уровень VEGF в 1 группе статистически значимо превышал таковой показатель во 2 группе в 1,03 раз (P<0,001).Это указывает на то, что VEGF является фактором не только ангиогенеза, процесса образования новых сосудов из ранее существовавших, но и эпилептогенеза, и его гиперэкспрессия играет роль в патогенезе сосудистой эпилепсии.

Выводы.

Таким образом, доказано, что гиперэкспрессия фактора ангиогенеза VEGF является неблагоприятным показателем в периоде отдаленных последствий инсульта, позволяет оценить его роль в эпилептогенезе, имеет прогногностичекую значимость в развитии и ухудшении течения заболевания у пациентов с эпилептическими приступами и последствиями инсульта.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ТЕМПЕРАТУРЫ, РОСТА ГЕМАТОМЫ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИСХОДА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ

Рахимбаева Г.С., Усманова Г.Э.

Ташкентская медицинская академия

Цель исследования.

Оценить распределение температуры на разных стадиях в отношении роста гематомы и функционального исхода через 90 дней.

Материал и методы исследования.

Обследованы 65 пациентов с геморрагическим инсультом. Из них 58,5% (n=38) мужчин, 41,5% (n=27) женщин в острейшем периоде с разной локализацией и объемом кровоизлияния. Средний возраст составил 64,2 года. Всем пациентам проводились клинико-неврологические, нейровизуализационные обследования. Проводилось измерение температуры при поступлении и в течении 72 часов, а также проводилось КТ и МСКТ головного мозга.

Результаты и их обсуждение.

У 7% пациентов температура была в норме в течении 72 часового исследования. У остальных продолжительность лихорадки составила меньше 24 часов у 33%, 24-48 часов у 37% и более 48 часов у 23% пациентов. Увеличение продолжительности лихорадки было значительно связано со значительно худшим исходом, что оценивалось по шкале исходов Глазго. Кумулятивное изменение температуры через 72 часа было связано с усилением расширения гематомы и плохим исходом через 90 дней. Лихорадка была более распространена после ВМК долевых или базальных ганглиев, а также напрямую влияла на неврологический спад. Это было связано как с распространением гематомы, так и с худшими исходами. Первоначальное кровоизлияние является результатом разрыва пораженных сосудов головного мозга. Экстравазация крови затем приводит к образованию локализованного отека. Прогрессирование на этой стадии расширения ге-

матомы и отек определяют исход заболевания. Начальное кровоизлияние и связанный с ним массовый эффект гематомы вызывает гибель нейронов и клеток, что приводит к воспалительному состоянию, которое приводит к повышению температуры.

Выводы.

Рост лихорадки и гематомы является независимыми предикторами плохого исхода после внутримозгового кровоизлияния. Необходима обязательная терапия направленная против расширения гематомы и усиления лихорадки.

ЭТИОЛОГИЯ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИНСУЛЬТА У НАСЕЛЕНИЯ ПРИАРАЛЬЯ РЕСПУБЛИКИ КАРАКАЛПАКСТАН

Тлеубергенова А.Б., Матмуродов Р.Ж., Жуманазарова Ш. Р.

Медицинский институт Каракалпакстана, Ташкентская медицинская академия

Цель исследования.

Изучить особенности причин и факторов риска инсульта головного мозга в Республике Каракалпакстан на основе регистра и разработать специальные профилактические мероприятия.

Материалы и методы исследования.

Проводилось исследование больных с инсультом головного мозга, находившихся на лечении в амбулаторных и стационарных условиях Республиканского многопрофильного медицинского центра имени Халмуратова в 2021 году. Исследование проводилось с использованием демографических, эпидемиологических (по регистру мозгового инсульта), ретроспективных клинико-неврологических исследований, нейровизуальных исследований (результаты КТ, МСКТ и МРТ головного мозга, результаты ангиографических МСКТ и МРТ), статистических методов исследования.

Результаты и их обсуждение.

Проводилось исследование больных с инсультом головного мозга, находившихся на лечении в амбулаторных и стационарных условиях Республиканского многопрофильного медицинского центра имени Халмуратова в 2021, 2022, 2023 годах. Было исследовано 1329 истории болезни больных. Среди них с ишемическим инсультом составило 595(%), геморрагическим инсультом 513 (38,6%), неопределенной формой 221(16,6%). Среди лечившихся больных с ишемическим инсультом по месту жительства преобладали население Муйнакского района 53(81,5%), на втором месте Кегейлинский район 121(72,9%), на третьем месте Амударьинский район 80 (70,8%), на четвертом месте население города Нукуса 431(43,8%).

Среди больных геморрагическим инсультом на первом месте население города Нукуса 415(42,1%), на втором месте Кегейлинский район 58(34,9%), на третьем месте Муйнакский район 22(33,8%), на четвертом месте Амударьинский район 18 (15,9%). Среди неопределенной формы инсульта на первом месте Муйнакский район 19(29,2%), на втором месте Кегейлинский район 48(28,9%), на третьем месте город Нукус 139(14,1%), на четвертом месте Амударьинский район 15(13,3%). Среди факторов риска инсульта на первом месте находится артериальная гипертезия 985(74,1%), на втором наследственная предрасположенность 944(71,0%), на третьем сахарный диабет 337(25,4%), на четвертом болезни сердечно-сосудистой системы 326(24,5%).

Выводы.

Инсульт головного мозга остается одной из ведущих причин инвалидности и смертности в Республике Каракалпакстан. Причины его высокого уровня связаны с такими факторами, как артериальная гипертензия, наследственная предрасположенность, сахарный диабет, болезни сердца. Однако с учетом важности профилактики, доступности медицинской помощи и повышения осведомленности населения, можно значительно снизить заболеваемость и смертность от инсульта в регионе. Необходимо разработать профилактические меры инсульта, необходима разработка программ направленных на устранение факторов риска (уменьшение потребления соли и сахара, отказ от курения и алкоголя, повышение физической активности), улучшение доступности медицинской помощи.

ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАНЗИТОРНО-ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК И В ПРОФИЛАКТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У СОТРУДНИКОВ МВД

Хайдаров Н.К., Турсунова М.О., Актамова М.У.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Цель исследования.

На основе изучения клинико-нейрофизиологических и лабораторных исследований, определить роль ТИА в развитии ишемического инсульта с оптимизацией вопросов терапевтической тактики и первичной профилактики ОИИ у сотрудников МВД.

Материал и методы исследования.

В исследование были включены 72 больных (39 мужчин и 33 женщин) в возрасте от 47 до 80 лет (средний возраст - 62,4 ± 7,6 лет) разделенных на 2 группы: первая группа – больные с ТИА (42 пациента) и вторая группа – больные, перенесшие ИИ и имевшие ТИА в анамнезе (30 больных). Всем пациентам назначен клопидрогель в дозировке 75 мг 1 раз в сутки. Повторное обследование проведено через 3 мес.

Применены следующие методы исследований: клинико-неврологическое обследование с детальным изучением анамнестических особенностей на предмет выявления ТИА, транскраниальная допплерография, ультразвуковая допплерография брахиоцефальных сосудов с дуплексным сканированием, исследование коагуляционных параметров крови.

Результаты и их обсуждение.

Состояние больных с ТИА при поступлении в большинстве случаев 80,5% (58 пациента) расценивалось нами как среднетяжелое. Важно отметить то, что в большинстве случаев тяжесть состояния была обусловлена большим количеством неврологических симптомов, а не нарушением сознания. При описании транзиторных нарушений оценивали следующие аспекты: длительность и частота ТИА, предположительный сосудистый бассейн, тяжесть течения, преобладание очаговых или общемозговых симптомов. В большинстве наших наблюдений ТИА проходили с преобладанием очаговых над общемозговыми.

В соответствии с поставленными задачами, нами, на основании клинико-анамнестических исследований, проведен анализ зависимости риска развития инсульта от частоты предшествовавших ТИА у 18 больных, перенесших инсульт на фоне ТИА. Во всех случаях сосудистый бассейн инсульта совпадал с локализацией ТИА. Как видно из представленных данных, частота инсульта и ТИА совпадали при их локализации в правом каротидном бассейне (31% и 37% соответственно). В то время как, ТИА в левом каротидном бассейне наблюдались в 3 раза реже (18%), чем инсульт в том же бассейне (55%). Напротив, ТИА в вертебро-базиллярном наблюдались в 3 раза чаще, чем инсульт в том же сосудистом бассейне. Полученные результаты можно объяснить анатомическими особенностями строения сосудистого бассейна, а также компенсаторными возможностями данных сосудистых бассейнов. Данные допплерографических исследований показали наличие гемодинамически незначимого стеноза у 75% больных, преимущественно в каротидном бассейне, снижение и асимметрия ЛСК между ОСА, регистрация локального участка с повышенной ЛСК в проекция ВСА sin., с последующим снижением ЛСК при перемещении датчика в дистальном направлении, повышение пиковой диастолической частоты на допплерограмме с ВСА, снижение ЛСК по НСА, асимметрия кровотока между левой и правой НСА, в пользу последней. Все это расценивалось нами как признаки окклюзирующих поражения магистральных артерий головы.

Нами проведен анализ результатов влияния антиагрегантной терапии клопидогрелем на реологические свойства крови в динамике лечения. Как показали наши исследования реологических свойств крови, проведенные в динамике лечения препаратом клопидогрел в обеих группах пациентов отмечалась тенденция к гиперкаогуляции, что в свою очередь явилось одним из факторов развития как ТИА, так и ИИ после перенесенного ТИА. Изучение динамики данных показателей реологии крови выявил меньшую динамику в группе перенесших ИИ. Особенно слабо подверженными воздействию антиагрегантной терапии оказались такие параметры как, протромбиновый индекс и показатели фибриногена. На наш взгляд, именно это является одним из факторов определяющих риск развития ИИ после перенесенной ТИА. В группе больных с ТИА динамика реологических показателей была достоверно лучше на фоне лечения клопидогрелем, что определяет важность назначения данного лекарственного средства во вторичной профилактике мозговых ишемических инсультов.

Выводы.

1. Клиническая картина ТИА отличается разнообразием симптоматики и сложностью диагностики, учитывая ее ретроспективность.
2. Частота, продолжительность, локализация и латерализация сосудистого бассейна ТИА коррелируют с риском развития мозгового инсульта.
3. Наиболее частыми причинами развития ТИА являются окклюзирующие поражения БЦА в сочетании с нарушениями реологических свойств крови.
4. На фоне антиагрегантной терапии клопидогрелем имеет место динамика реологических свойств крови более выраженная у больных с ТИА, по сравнению с пациентами, перенесшими ИИ на фоне ТИА.
5. Профилактика ТИА и ИИ на фоне ТИА должна включать обязательное применение антиагрегантов длительным курсом, что является неотъемлемой составляющей вторичной профилактики мозговых инсультов.

ВЫБОР МЕТОДОВ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИНСУЛЬТА

Хидоятова Д.Н., Абдужамилова Р.М., Абдуллаева М.Б

Ташкентский государственный стоматологический институт

Цель исследования.

Гемодинамический механизм развития ишемического инсульта и ТИА играет важную роль при стенозе внутренней сонной артерии тяжелой степени и окклюзии внутренней сонной артерии, кроме этого существует необходимость в разработке дифференцированного подхода к ведению пациентов с точки зрения определения этиопатогенетической структуры заболевания, а также профилактики инсульта.

Материал и методы исследования.

Объектом исследования явились 238 пациентов в возрасте от 31 до 86 лет, пролеченных по поводу ТИА за период с 2011 по 2022 годы. Были использованы клинико-анамнестические данные (шкала PRIEST COVID-19, шкала NIHSS), оценка по ШКГ, по шкалам NIHSS, mRs, мультислайсное компьютерно-томографическое исследование (МСКТ), мультислайсная компьютерно-томографическая ангиография (МСКТА), магниторезонансная томография (МРТ), транскраниальная допплерография (ТДКГ). По данным литературы ТИА в вертебробазилярном бассейне в несколько раз превышает количество случаев ТИА в каротидной системе. В нашей работе превалируют пациенты с ТИА в каротидной системе. Каротидная эндартерэктомия на сонных артериях и стентирование сонных артерий являются наиболее оправданным поскольку сонные артерии обеспечивают до 80% кровоснабжения головного мозга.

Результаты и их обсуждение.

У пациентов с каротидной эндартерэктомией были диагностированы только атеротромботический и гемодинамический подтипы ТИА. У пациентов со стентированием сонных артерий – только атеротромботический подтип ТИА. Показанием для проведения каротидной эндартерэктомии и стентирования сонных артерий является наличие гемодинамически значимого стеноза или гемодинамически значимой деформации сонных артерий, которые могут иметь место только при атеротромботическом и гемодинамическом подтипах ТИА. Каротидная эндартерэктомия положительно влияет на показатель общей 12 месячной выживаемости. Стентирование сонных артерий также положительно влияет на показатель общей 12 месячной выживаемости, показатели 12 месячной выживаемости при стентировании сонных артерий были достоверно выше по сравнению с таковыми показателями при консервативном методе лечения.

Консервативная терапия также положительно влияет на показатель общей 12 месячной выживаемости, однако в меньшей степени, чем при КЭАЭ и ССА. Применение консервативной терапии показано при наличии противопоказаний для проведения КЭАЭ и ССА.

Морфологическими изменениями экстракраниальных артерий, выявленных методами ультразвуковой диагностики, при их атеросклеротическом поражении явились: утолщение комплекса интима-медия, гемодинамически не значимый стеноз, гемодинамически значимый стеноз в 50-70%, гемодинамически значимый стеноз 71-90%, критический стеноз, окклюзия, гемодинамически значимый изгиб. Клинические проявление данных изменений были оценены по таким клиническим показателям как когнитивные нарушения (шкала MMSE), степень выраженности неврологического дефицита (шкала NIHSS), степень вероятности развития ишемического инсульта после транзиторной ишемической атаки (шкала ABCD2), продолжительность ТИА.

Выводы.

Достоверных различий в ближайших и отдаленных результатах каротидной эндартерэктомии и стентирования сонных артерий выявлено не было. Имеет важное значение соблюдение показаний и противопоказаний в выборе конкретного метода лечения.

При атеротромботическом подтипе ТИА проводится каротидная эндартерэктомия или стентирование сонных артерий; при гемодинамическом подтипе ТИА при наличии гемодинамически значимого изгиба сонной артерии рекомендуется проведение реконструктивной операции; при гемодинамически не значимом изгибе сонной артерии показано консервативное лечение; при кардиоэаболическом, гемореологическом подтипах и при неуточненной этиологии ТИА рекомендуется консервативная терапия.

ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ХУРУЖЛАРИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ИШЕМИК ИНСУЛТ ПРОФИЛАКТИКАСИ

Хидоятова Д.Н., Абдуллаева М.Б., Хикматуллаева Ш.Ш., Турсунова М.О.

Тошкент давлат стоматология институти

Тадқиқот мақсади.

Транзитор ишемик хуружлари ўтказган беморларда ишемик инсулт профилактикасини бахолаш.

Материал ва тадқиқот усуллари.

ТИА билан даволанган 31 ёшдан 86 ёшгача бўлган 238 бемор олинди. Сифатида клиник-анамнестик маълумотлар нейровизиуал ва радиологик текширувлар ташкил қилди. Клиник-анамнестик маълумотлар (PRIEST COVID-19 шкаласи томонидан баҳолаш, mRs сўровномалари. Нейровезиуал қисми радиация диагностикаси бўлимида, шу жумладан МСКТ текшируви, МСКТ ангиографияси, ультратовуш усуллари (экстракраниал артерияларнинг допплерографияси, транскраниал допплерография, эхокардиография) ўтказилди. Лаборатория параметрларини ўрганиш РШТЁИМ клиник ва биокимёвий лабораторияларида амалга оширилади.

Биз 238 нафар ТИА клиникаси билан беморларни кузатдик. Дастлаб барча беморлар ТИА ташхиси билан клиникага ётқизилган. Танланган тактикага қараб, беморлар 3 гуруҳга бўлинган: 1 – гуруҳ – консерватив ТИА терапиясидан ўтган 105 бемор; 2 – гуруҳ-каротид эндартерэктомиядан ўтган 90 бемор; 3-гуруҳ-43 беморга каротид артериялари стентлари қўйилган.

ТИА клиникаси билан касалланган 105 бемор консерватив даво қабул қилди. Беморларнинг ўртача ёши 64,5 ва 80 ёшни ташкил этди. Текширилган беморлар орасида 74 (70,5%) эркак ва 31 (29,5%) аёл. Консерватив даво олган беморларда ТИА нинг ўртача давомийлиги 171,5±139,5 дақиқани ташкил қилди. Барча беморларда ҳуши сақланган эди ва Глазго шкаласи бўйича 15 баллга тўғри келди.

ТИА клиникаси билан касалланган 90 бемор КЭАЭ дан ўтди. Беморларнинг ўртача ёши 61,8±8,8 ёшни ташкил этди. Текширилган беморлар орасида 72 (80%) эркак ва 18 (20%) аёл. Беморларнинг энг кўп сони 41-60 ёш оралиғида (38,9%), шунингдек 61-80 ёшда (56,7%) эди. Барча беморларда ҳуши сақланган эди ва Глазго шкаласи бўйича 15 баллга тўғри келди.

ТИА клиникаси билан касалланган 43 беморга каротид артерия стенти қўйилди. Беморларнинг ўртача ёши 65,2±7,8 ёшни ташкил этди. Текширилган беморлар орасида 32 (74,4%) эркак ва 11 (25,6%) аёл. 40 ёшгача ва 81 ёшдан ошмаган. Беморларнинг энг кўп сони 41-60 ёш оралиғида (20,9%), шунингдек 61-80 ёшда (79,1%) эди. Барча беморларҳушида эди ва Глазго шкаласи бўйича 15 баллга тўғри келди.

Барча текширилган беморлар умумий қабул қилинган клиник ва неврологик текширувдан ўтказилди.

Хулосалар.

Биринчи босқичда ТИА патогенетик кичик турини аниқлаш керак. Бунинг учун беморда нейровизиуал тадқиқотлари ўтказилади – миянинг МСКТ ёки МРТ, бунинг асосида ўткир мия қон айланишининг бузилиши ишемик тури ва геморрагик тури билан чиқариб ташланади. Юракнинг ультратовуш текширувлари (экокардиография) юрак патологиясини истисно қилиш учун ҳам ўтказилади, бу кардиоэмболик типнинг ривожланишига олиб келиши мумкин, шунингдек, гемодинамик аҳамиятга эга ўчоқлар диагностикаси учун интра - ва экстракраниал доплер ва Матас тести артериялар ва коллатерал қон оқимининг ҳолатини кўрсатади.

COMMON VARIANTS IN INTERLEUKIN GENES ARE ASSOCIATED WITH BRAIN ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS

Erkinova S.A., Madjidova Y.N.

Tashkent pediatric medical institute

The purpose of this study was to determine whether the phenotype and susceptibility to AVM are related to the IL-1a (2889 C.T), IL-1b (2511 C.T), and IL-1RN (VNTR) gene polymorphisms. To investigate this theory, we carried out a case-control correlation analysis in a group of Uzbek patients with AVM and healthy controls.

Materials and methods.

102 people with AVM diagnoses from Uzbek clinical centers

who had their diagnoses confirmed by selective cerebral angiography were included in the study group. Polymorphic gene variants were found using real-time PCR with competing TaqMan probes.

Results and discussions. For every polymorphic locus under investigation, the genotype frequency of occurrence was determined using the Hardy-Weinberg law. Statistically significant differences in the frequency of occurrence of the C allele between the control group and the group of patients with AVM were found at the rs1800587 site of the IL1a gene (OR = 1.74, 95%CI = 1.134-2.690, p-value = 0.01). The probability of incidence of the remaining alleles did not differ statistically significantly between the AVM group and the control group.

Conclusions.

According to our research, the IL-1 cluster's genes have a major impact on the growth and rupture of BAVM. Further research is necessary to explore the possible therapeutic implications of our findings.

II. ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, СОСУДИСТЫЕ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ДЕМЕНЦИИ

COGNITIVE DISORDERS IN MULTIPLE SCLEROSIS

Abdukadirova D. T., Yakubov I.Y.

Andijan state medical institute

Research objective.

The objective of the study is to identify the correlation between the degree of disability and the severity of cognitive and mental disorders in patients with multiple sclerosis and to develop methods for their correction.

Materials and methods research.

The study included 24 patients with MS. The research group consisted of 53.8% men and 46.2% women. The age of the patients ranged from 19 to 50 years, with an average age of 34 ± 3.8 years. All patients underwent clinical-neurological and paraclinical studies (MRI), as well as neuropsychological testing with qualitative and quantitative assessment of the results, which was conducted at different stages of treatment.

Results and discussions. Mental changes in MS included both intellectual decline (28%) and behavioral disorders (49%). Particular attention should be paid to depression (moderate or severe), accompanied by a feeling of anxiety, often combined with a negative attitude towards the environment, decreased interest, and motivation. Depression in MS developed in significantly more cases (74%) than in patients with other chronic neurological diseases and did not correlate with the degree of disability, indicating the possibility of an organic cause for this symptom. The rapid development of depressive syndrome may indicate extensive focal brain damage. Euphoria was also often noted, usually combined with decreased intelligence. Cognitive impairments were detected at an early stage of the disease when the extent of morphological changes was minimal. Cognitive impairments increased during exacerbation periods and correlated with them, rather than with the degree of disability. This may be due to the release of active oxygen, proteases, and cytokines during disease attacks, affecting neuronal excitability. Using psychometric and neuropsychological tests, deviations from control indicators were found in about 67% of patients. A constant fatigue syndrome, not directly related to depression or muscle weakness, was characteristic. It manifested as a need for frequent rest, difficulty performing repetitive actions, decreased motivation, and drowsiness. Fatigue was more related to physical activity, but mental activity and concentration ability also decreased.

All patients were divided into two groups. Depending on the clinical manifestations of cognitive and mental disorders, corrective medications (antidepressant (medolapram), memantine (polmatin)) and pharmacological agents affecting neurotransmitter systems (ksavron, cerepro) were included in the treatment plan of the main group of patients. The dynamics of clinical manifestations against the background of complex treatment showed a direct correlation between the improvement of neurological deficits and neuropsychological dysfunctions. This group of patients showed a significant regression of symptoms compared to the control group, who received basic treatment.

Conclusions.

Thus, for the complete correction of the neurological deficit developing in MS and to improve the quality of life of patients, it is necessary to conduct therapy for cognitive and mental disorders by including antidepressants and drugs affecting cognitive functions in the comprehensive treatment.

QON TOMIR DEMENSIYA KASALLIGIDA RIVOJLANISHIDA BAHOLASH SHKALALARINING AXAMIYATI

Kamilova M.R., Raximbayeva G.S.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Tadqiqot maqsadi.

Demensiya kasalligida kognitiv buzulishni va bosh miya qon tomir kasalliklarini erta aniqlash, hamda hayot sifatini yaxshilash uchun ilmiy asoslangan usullar yaratishdir.

Tadqiqot materiallari va usullari.

2023-2024 yillar davomida Toshkent shahar Olmazor tumani Toshkent tibbiyot akademiyasi klinikasi va Shayhontoxur tumani 45-sonli oilaviy shifoxonasida 40 yoshdan 80 yoshgacha bo‘lgan 20 nafar bemor ko‘rikdan o‘tkazildi. Tadqiqotda retrospektiv va klinik tekshiruvlar yordamida olib borilgan. Bemorlar demensiyta kasalligi bor yoki yo‘qligiga qarab ikki guruhga bo‘lingan: 1-guruh (asosiy) - demensiya bilan kasallangan 20 ta bemor. 2-guruh (nazorat) – sog‘lom tibbiy ko‘rikka jalb qilinganlar 20 ta. Bemorlarning yoshi 61,72±2,81 yosh. Nevrologik holat ko‘rsatkichlarini demensiya kasalligida baholash shkalalari odatda kognitiv funksiyalar, xotira, diqqat va mantiqiy fikrlashni baholash uchun ishlatiladi. Bu shkalalardan olingan natijalar demensiyaning og‘irlik darajasini va bemorning qaysi bosqichda ekanligini aniqlashda yordam berishda, MMSE (Mini-mental State Examination), CDR (Clinical Dementia Rating), MoCA (Montreal Cognitive Assessment), Raisberg (Mark Reisberg) va tasvirni baholash (soat chizish) shkalalari orqali tekshiruvlar olib borildi.

Natijalar va muhokamalar.

Demensiya bilan kasallangan bemorlarning o‘rtacha bo‘yining uzunligi 169,45±5,5 ni, tana massasining o‘g‘irligi va baholash shkalalari bemorlarning umumiy tekshiruvlar olib borildi, hamda 3 martalik tashriflari bo‘yicha taqqoslanib chiqildi. Bemorlarning tana og’irligi 81,09±1,93, 2-tashrifda 79,45±1,96, 3-tashrifda 77,63±1,92 ko‘rsatgichlarni mos ravishda tashkil qildi. MMSE baholash shkalasi yordamida bemorlarda olib borilgan tekshiruvlar 20,36±0,77, 2- tashrifda 20,27±0,75, 3-tashrifda 23,09±0,92 ko‘rsatgichlarni, CDR baholash shkalasida 19±0,64, 2- tashrifda 20,45±0,60, 3-tashrifda 23,09±0,74, MoCA baholash shkalasida 19,72±1, 2- tashrifda 19,81±1,01, 3-tashrifda 23±1,13, Raisberg baholash shkalasida 18,09±0,5, 2- tashrifda 20,36±0,47, 3-tashrifda 22,72±0,58 ko‘rsatgichlarni tashkil qildi.

Xulosalar.

Shunday qilib, tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, qon tomir demensiyasi bo‘yicha tadqiqotlarning statistik natijalari, ayniqsa, aholi yoshi ulg‘aygani sayin kasallikning tarqalishi oshayotganini ko‘rsatmoqda, hamda bosh miya qon tomir kasalliklari o‘tkazgan bemorlarda qon tomir demensiyasi rivojlanish xavfi yuqori. Xususan, qon tomirlar bilan bog‘liq yondosh kasalliklar demensiya rivojlanish xavfi taxminan 25-30% tashkil etadi.

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ДЕМЕНЦИИ

Мажидова Ё.Н., Зокиров Д.Д.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Андижанский государственный медицинский институт

Деменция-это хроническое необратимое снижение когнитивных функций, которое включает память, речь, ориентировку, абстрактное мышление и праксис. Часть деменций сопровождается аффективными расстройствами, однако уровень сознания остается неизмененным вплоть до терминальной стадии процесса. Хотя деменция не оказыфает воздействие на сознание, нарушение когнитивной функции сопровождается перепадами настроения, ухудшением контроля над эмоциональным состоянием, деградаций социального поведения или мотивации. Деменция прогрессирует с течением времени. Она в основном поражает пожилых людей. Наиболее распространенной формой деменци, на долю которой приходится 60-70% случаев, является болезнь Альцгеймера. Другие формы включают сосудистую деменцию, деменцию с тельцами Леви (аномальные включения белка, образующиеся внутри нервных клеток) и группу болезней, способствующих развитию лобно-височной деменции (дегенерации лобной доли мозга). Деменция может также развиваться после инсульта или на фоне определенных инфекций, например ВИЧ, в результате злоупотребления алкоголем, повторяющихся физических травм головы (хроническая травматическая энцефалопатия) или дефицита питательных веществ. Между разными формами деменции нет четких границ, и нередко деменция имеет смешанный характер.

Цель исследования.

Изучить особенности клинико-неврологических изменений при различных формах деменции.

Материал и методы исследования.

Использованы клинико-неврологические, нейропсихологические тесты: тест Внимание – мышление – память, (тест ВМП), (ADAS-cog+) когнитивная субшкала шкалы оценки выраженности болезни Альцгеймера, (FAB) батарея лобной дисфункции, МРТ головного мозга.

Результаты и их обсуждение.

Применение нейропсихологических тестов и методов исследования помогло правильно различить клинические формы деменции.

Выводы.

С помощью нейропсихологических тестов можно конкретно определить клинико-неврологические и биохимические параллели когнитивных расстройств у больных с деменцией. Будет разработана тактика ведения и профилактика болезни деменция.

ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА НЕЙРОПСИХОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР

Назарова М.Ф., Матмуродов Р.Ж., Жуманазарова Ш.Р.

Тошкент тиббиёт академияси

Тадқиқотнинг максади.

Тарқоқ склероз касаллигида нейропсихологик бузилишларнинг динамикасини ўрганиш ва уларни коррекция қилиш алгоритмини ишлаб чиқиш.

Тадқиқот материали ва усуллари.

Тадқиқот учун 2023-2024 йиллар оралигида Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникаси ва 7-сон шаҳар клиник шифохонасида стационар шароитда тарқоқ склероз касаллиги билан даволанган 25 та беморлар текширувдан ўтказилди. Беморларга клиник-неврологик текширувлар, нейропсихологик тестлар: когнитив функцияларни баҳолашнинг Монреал шкаласи (MoCA), хавотирлик ва депрессияни аниклаш максадида Human anxiety depression scale (HADS), нейровизуалогик текширувлар (бош миянинг МРТ текширувлари) ўтказилди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамалар.

Шифохонага мурожаат килган беморлардан эркаклар 40 % ни, аёллар эса 60 % ни ташкил килди. Ёш буйича 18-44 ёш оралигидагилар 56 % ни, 45-59 ёш оралигидаги беморлар 44 % ни ташкил этди. Касалликнинг клиник турлари буйича церебрал 16% ни, спинал 4% ни, цереброспинал 80 % ни ташкил этди. Нейропсихологик тестлар буйича Монреал шкаласи 18-44 ёш оралигидаги беморлар натижаси 26-30 балл – 7%, 21-25 балл – 64%, 16-20 – 29% ларни ташкил этди. 45-59 ёш оралигидаги беморлар эса 21-25 балл – 73%, 16-20 балл – 27% ларни ташкил этди. HADS шкала ёрдамида беморларда хавотирлик ва депрессия ҳолатлари баҳоланди. Кузатув давомида беморларнинг 64%да хавотирлик ва 62%да депрессия аниқланмади, 24%да хавотирлик ва 23%да депрессиянинг субклиник ифодаланганлиги аниқланди. Қолган 12%да хавотирлик ва 15%да деприссиянинг клиник ифодаланган деб баҳоланди. Шунингдек беморларнинг МРТ текшируви натижаси ва клиник белгилар боғлиқлиги ўрганилди.

Хулосалар.

Тарқоқ склероз касаллигида нейропсихологик бузилишларо ўзига хос клиник кечиш хусусиятига эга бўлиб, динамикада турли кўринишда намоён бўлади. Оғир даражадаги когнитив бузилишлар, кучли депрессия ва хавотирлик динамикада кучайиб боради, шунингдек МРТ текширувдаги демиелинизация ўчоқлари билан ҳам узвий боғлиқдир.

FEATURES OF TREATMENT OF PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS USING TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION

Ochilova D.F., Madjidova Y.N.

Tashkent pediatric medical institute

To study the role of transcranial magnetic stimulation in the rehabilitation of patients with multiple sclerosis To study the clinical course of multiple sclerosis depending on the gender and age of patients, the nature of the onset, the type of course and severity of the disease. Characterize the neurophysiological features of multiple sclerosis. To evaluate transcranial magnetic stimulation in the rehabilitation of patients with multiple sclerosis

Research material:

110 patients aged 18 to 60 years with multiple sclerosis were examined. In this case, patients are divided into 2 groups:Patients who received TMS group 1.Group 2 includes patients who did not receive TMS

Research methods:

110 patients aged 18 to 60 years with multiple sclerosis were examined.

In this case, patients are divided into 2 groups:

Patients who received TMS group 1

Group 2 includes patients who did not receive TMS

After practicing TMS, patients experienced improvement in most symptoms.Depression-52%,Mobility-40%,Self-service-33%,Performing daily activities - 33%,Mower-17%

Conclusions:

It has been established that as a result of the disease, patients' quality of life and physical activity, their ability to self-care and perform everyday activities decrease, and depression occurs. We can see from the results that the quality of life in patients who underwent TMS improved significantly; the practice especially contributed to the restoration of depression and motor activity.

For comparison, we can see that the scores remained virtually unchanged for patients in the observation group, for which no practice was carried out.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ БИОМАРКЕРОВ В СКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШКАХ И В НЕИЗМЕНЕННОМ БЕЛОМ ВЕЩЕСТВЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РЕМИТИРУЮЩЕМ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ.

Сулейманходжаев Б.И., Маджидова Ё.Н., Максудов М.Ф., Сулейманходжаев И.Ф., Турсунходжаева К.Х.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования:

изучить методом магнитно-резонансной спектроскопии особенности спектральных характеристик нейрометаболитов в склеротических бляшках и в участках с неизмененным белым веществом у пациентов с ремитирующим рассеянным склерозом.

Материалы и методы исследований.

В ООО «Fedorovich klinikasi» обследовано 47 пациентов в возрасте 18-55 лет с РРС. Контрольную группу составили 20 человек аналогичного возраста без патологии нервной системы. Диагноз рассеянного склероза был установлен в соответствии с критериями Mc Donald и соавт. (2017 г). МРТ головного мозга и спинного мозга, МР спектроскопия проводилась на высокопольном МР томографе «Ingenia Elition X, Philips» с напряженностью магнитного поля 3 Тесла, в одновоксельном режиме SV- PRESS-144 (ECHO). Время ТЕ 144 мсек, TR 2000 мсек. Размеры вокселя 20 мм в трех плоскостях. Общее время сканирования 4 мин.28 сек. Всем пациентам было выполнено контрастное усиление. У 29 пациентов были выявлены очаги накапливающие контрастное вещество. В полученных МР спектрах проводилась оценка соотношения основных метаболитов между собой: Cho/Cr, Cho/NAA, NAA/Cr. Измерение спектральных характеристик проводились в очагах накапливающих контрастное вещество, в контрастнегативных очагах и участках мозга с неизмененным белым веществом.

Результаты.

У больных с РРС в дебюте заболевания и в ранние периоды болезни в активных бляшках накапливающих контраст, выявлено значительное повышение соотношения Cho/Cr, Cho/NAA и незначительное снижение или нормальные показатели соотношения NAA/Cr (длительность заболевания 1-3 года, средняя оценка по шкале инвалидности EDSS до 3,5 баллов). В контрастнегативных, неактивных бляшках также соотношение Cho/Cr и Cho/NAA было выше, чем в контрольной группе. Необходимо отметить, что в спектрах полученных в неизмененном белом веществе головного мозга выявлялось повышение показателей Cho/Cr и Cho/NAA. В дебюте заболевания с агрессивным и многоочаговым поражением вещества головного мозга, ствола мозга и спинного мозга в активных очагах отмечалось резкое снижение уровня NAA/Cr. У пациентов с более длительным течением заболевания получавших стандартную терапию без применения ПИТРС отмечалось умеренное повышение показателей соотношений Cho/Cr, Cho/NAA и достоверное снижение показателей NAA/Cr. У данной группы пациентов выявлялись низкие показатели соотношения NAA/Cr и в неизмененном белом веществе головного мозга, что свидетельствует о бо

лее грубом нейроаксональном поражении (длительность заболевания свыше 5-лет, средняя оценка по шкале инвалидности EDSS свыше 5-6 баллов).

Выводы:

В диагностике и лечении РРС большую роль наряду с клиническими показателями могут играть биологические маркеры. Метод МРС на высокопольных МР томографах позволяет получать важную информацию о метаболических изменениях происходящих в мозге не только в очагах РС, но и в неизмененном белом веществе, позволяет прогнозировать течение болезни и эффективность проводимой терапии.

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ЦЕНТРАЛЬНОГО ТИПА И МЕТОДЫ УСОВЕРШЕНОСТВОВАНИИ ОЦЕНКИ ДИАГНОСТИРОВАНИЯ

Абдуллаева М.Б.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Цель исследования.

Улучшение диагностики и лечение больных с невралгиями тройничного нерва центрального генеза

Матери методы исследования.

Клинические наблюдения проводились в Ташкентском государственным стоматологическим институте (ректор – д.м.н., профессор Хайдаров Н.К.) на базе многопрофильной клиники Ташкентской Медицинской Академии (главный врач – Рустамова Д.А.). Для достижения цели исследования за период 2016–2023гг. обследованы 74 больных (28 мужчин и 46 женщины) с НТН в возрасте 19-64 лет (средний возраст – 47,16±12,87 лет). Преобладали женщины 1,64:1.

Больные нами были разделены на основную группу (ОГ) и группу сравнения (ГС) путём рандомного распределения до равномерного заполнения групп по числу исследуемых.

В ОГ включены 37 больных с центральными НТН в возрасте 19-64 лет (22 женщины и 15 мужчин) (средний возраст – 47,84±11,03 лет).

В ГС вошли 37 пациентов с центральными НТН в возрасте 20-63 лет (24 женщины и 13 мужчин) (средний возраст – 46,58±14,65 лет).

Социально-бытовые условия у всех исследуемых были удовлетворительными. Среди обследованных пациентов преобладали лица трудоспособного и социально активные люди.

Диагнозы верифицировали по стандартным критериям на основании жалоб, тщательно собранного анамнеза, давности процесса, объективного неврологического обследования.

В нашем исследовании применялись анамнестические, клинические, лабораторные, инструментальные и статистические методы исследования.

Анамнестический метод обследования подразумевал активный сбор анамнеза с акцентом на длительность НТН, частоту приступов и их силу, получаемое лечение и его эффективность.

Всем больным было проведено стандартное клинико-неврологическое обследование и соматическое обследование, с акцентом внимание на синдромы и симптомы, свойственные НТН, состояние кожи, видимых слизистых оболочек и артериального давления (АД).

По визуально аналоговой шкале (ВАШ) в интерпретации цифровой рейтинговой шкалы (ЦРШ) исследуемые пациенты субъективно определяли степень тяжести НТН и силу болевого синдрома. Нами также применена госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS). Наши исследуемые проходили тест Спилбергера-Ханина («Тест Спилбергера STAI»). Также нами у всех пациентов в динамике применена Шкала тревоги Бека.

Методом цветного дуплексного сканирования (ЦДС) изучали кровоток в общих и внутренних сонных артериях (ОСА и ВСА), позвоночных артериях (ПА) (в V2-сегментах), средних мозговых артериях (СМА) на аппарате «Сономед-325» фирмы «Спектромед» с применением датчиков, генерирующих ультразвуковые волны частотой 4 МГц и 8 МГц.

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

Всем исследуемым проводили стимуляционную электронейромиографию (ЭНМГ) ТН.

Результаты и их обсуждение.

Длительность курса консервативного лечения периферической НТН в обеих группах составляла 12-14 дней, после чего мы сравнивали их непосредственную эффективность по всем изучаемым параметрам, отдаленная эффективность курса в сравнительном аспекте оценивалась нами через 6 месяцев катамнестического наблюдения.

Принимая в учет сравнительный анализ проводимого исследования, мы посчитали целесообразным провести сравнение каждого показателя до лечения, после его окончания и в катамнезе 6 месяцев одномоментно, чтобы читателю было проще и нагляднее оценивать динамику каждого параметра.

Так анализ динамики острой режущей боли в приступе НТН продемонстрировал в ГС подгруппе семикратное снижение частоты данного симптома с 28 (75,68%) до 4 (10,81%) на момент окончания лечения, через полгода – у 1 (2,7%) в ОГ подгруппе – снижение в 8 раз с 16 (43,24%) до 2 (5,41%) пациентов на момент окончания лечения и полностью отсутствовала через полгода (табл. 1).

Такой прогрессивный симптом, отражающий эффективность проведенного лечения как полное исчезновение приступов НТН в ГС констатирован у 6 (16,22%) больных после лечения, через 6 месяцев – у 3 (8,11%), в ОГ – у 7 (18,92%) пациентов сразу после лечения, через 6 месяцев – у 4 (10,81%) (табл. 1).

Снижение частоты приступов НТН в ОГ и ГС характеризовало на момент окончания лечения по 30 (81,08%) больных, через 6 месяцев – 30 (81,08%) и 29 (78,38%) больных соответственно (табл. 1).

Снижение интенсивности приступов НТН нами выявлено в ОГ у 30 (89,19%) больных, в ГС – у 29 (78,38%) пациентов на момент окончания лечения, через полгода эти цифры составляли 32 (86,49%) и 30 (81,08%) пациентов соответственно (табл. 1).

Таким образом симптомы в приступе НТН в нашем исследовании после лечения снизились относительно начального уровня в ГС в 2,97 раз, в ОГ – в 3,1 раза.

При сравнительном анализе динамики субъективной оценки тревоги /депрессии по шкале HADS у исследуемых больных НТН из ГС нами констатировано, что до лечения у 30 (81,08%) больных имел место клинический уровень тревоги / депрессии и у 7 (18,92%) – субклинический, средняя сумма баллов по шкале тревоги составляла 12,46±2,73 баллов, по шкале депрессии – 13,3±2,33 баллов, а общая сумма – 25,76±4,11 баллов, т.е. ярко выраженная тревога / депрессия.

в процессе лечения купированы признаки клинической тревоги и депрессии у 26 (70,27%) больных, полностью нивелирована тревога при остаточных субклинических признаках депрессии у 26 (70,27%) больных.

Выводы.

Следует оценивать динамику клинической симптоматики по шкалам ЦРШ и HADS, а также определять психоэмоци-

ональное состояние больных по шкале Спилбергера STAI и Бека, принимая их в качестве значимых динамических маркеров эффективности проводимого лечения.

Сравнительный анализ методов проведенного лечения в разрезе групп позволил оценить его эффективности – более эффективным оказалось комплексное лечение, проведенное ОГ, которое включало радиочастотную абляцию аппаратом «LG2» (Inomed, Германия) с комплектами электродов для мекелевой полости, позволяющий проводить дозированную деструкцию отдельных ветвей ТН в области Гассерового узла, опираясь на программу радиолиза, на фоне стандартной фармакотерапии НТН.

РОЛЬ МРТ И КТА ДЛЯ ВИЗУАЛИЗАЦИИ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА

Абдуллаева М.Б., Дадажонов З.А.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Цель исследования.

Изучить в сравнении данных, полученных с использованием МРТ и КТА для визуализации нейроваскулярного конфликта, с целью оценки качества визуализации.

Материалы и методы исследования.

Клинические наблюдения проводились в Ташкентском государственным стоматологическим институте на базе многопрофильной клиники Ташкентской Медицинской Академии за период 2016–2023гг. обследованы 315 больных (113 мужчин и 202 женщины) с невропатиями тригеминального нерва (НТН) в возрасте от 19-90 лет (средний возраст – 55,06±15,49 лет).

Женщины преобладали над мужчинами в соотношении 1,78:1. Возраст исследуемых нами женщин варьировал в пределах 20-89 лет, средний возраст 57,60±14,42 лет, возраст мужчин был в пределах 19-90 лет, средний возраст – 56,01±17,19 лет. Тип ТН был классифицирован по K. Burchiel (2003).

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

В рамках исследования проводилась оценка наличия компрессии тройничного нерва сосудом, определение основного сосуда, вызывающего компрессию, а также наличие странгуляционной борозды на корешке тройничного нерва.

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

Результаты и их обсуждение.

Согласно данным МРТ, у 222 из 315 пациентов (70,4%) был выявлен нейроваскулярный конфликт (НВК) с корешком тройничного нерва, соответствующий стороне болевого синдрома. В 2 случаях (1%) было отмечено расхождение в определении «причинного» сосуда или комбинации сосудов, когда воздействие на нерв оказывали несколько сосудов.

У двух пациентов (6,3%), ранее перенесших микроваскулярную декомпрессию, были выявлены тефлоновые гранулемы, которые сдавливали корешок тройничного нерва и стали причиной рецидива тригеминальной невралгии. Однако у одного из этих пациентов МРТ выявил сочетанную компрессию гранулемой и петлей верхней мозжечковой артерии (вновь образовавшийся НВК), тогда как на КТА четко оценить наличие компрессии петлей верхней мозжечковой артерии не удалось.

Некоторые расхождения возникали при оценке венозной компрессии в сочетании с артериальным сосудом. Однако при изолированной венозной компрессии расхождений между интерпретацией изображений, полученных на МРТ и КТА, не наблюдалось. Наибольшие расхождения отмечались при контакте корешка тройничного нерва с мелкими вторичными ветвями, которые в большинстве случаев не были видны на КТА.

Выводы..

У больных с болевым синдромом в области лица, не характерным для тригеминальной невралгии, важным этапом представляется своевременное направление на патогенетическое лечение, что позволяет избежать непоказанного оперативного лечения и связанных с ним возможных рисков и осложнений, а также не дискредитировать высокоэффективный нейрохирургический метод лечения НТН. Для диагностики нейроваскулярного конфликта (НВК) и планирования микроваскулярной декомпрессии у пациентов с тригеминальной невралгией (ТН), МРТ играет ключевую роль. При определении "причинного" сосуда, вызывающего НВК, предпочтительно использовать МРТ с различными режимами, так как они обладают большей чувствительностью и высокой точностью в оценке степени компрессии корешка тройничного нерва.

ОЦЕНКА БОЛЕВОГО ПАРОКСИЗМА ПРИ ТРИГЕМИНАЛЬНЫХ НЕВРАЛГИЯХ

Абдуллаева М.Б., Ядгарова Л.Б., Актамова М.У.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Цель исследования.

Оценить болевого пароксизма при тригеминальных невралгиях.

Материалы и методы исследования.

Клинические исследования проведены у 28 больных (12 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 23 до 80 лет. Для изучения и оценки болевого синдрома, а также при катамнестическом исследовании использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), опросник Pain Detect и болевой опросник МакГилла.

Результаты и их обсуждение.

Согласно результатам нашего исследования, пароксизмы боли при тригеминальных невралгиях 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 50,8 ± 19,05 года, а средний возраст женщин - 55,5 ± 13,03 года. Латерилизация пароксизмов боли наблюдалась справа у 53,5% (15 пациентов) и слева у 47% (14 пациентов).

Когда мы изучали повреждение ветвей тройничного нерва, больше всего страдает второй ветвь (42,5%), за ним следует третий ветвь (32,5%) и в редких случаях (20%) первый ветвь. Когда мы оценивали значения параметров шкалы Мак-Гилла для исследуемой группы, большинство пациентов (80%) набрали более 25 баллов, а 20% респондентов набрали от 20 до 25 баллов. По шкале ВАШ средняя боль наблюдалась у 20%, сильная боль у 62% и сильная боль у 18%.

Выводы.

Невралгия тройничного нерва чаще встречается у пациентов среднего и пожилого возраста, составляя 70% случаев. Среди больных женщины преобладают на 60%.

Клинические признаки невралгии тройничного нерва определяются симптомокомплексом поражения, а наиболее специфическим признаком является наличие триггерных зон развития боли, отмечаемых у 97% пациентов. Часто наблюдается поражение второй и третьей ветвей (53%), которые являются второй (32,5%) и одновременно правосторонней локализацией процесса (42,5%).

THE IMPORTANCE OF MEDICAL LITERACY OF PATIENTS WITH CHRONIC TENSION-TYPE HEADACHE

Mirdjuraev E.M., Turakulova D.O. Shadmanova L.A.

Center for the development of professional qualifications of medical workers

The aim.

This study evaluates the role of medical literacy in improving outcomes for CTTH patients.

Materials and methods.

This study utilizes a cross-sectional design to evaluate the relationship between medical literacy and management outcomes in patients with chronic tension-type headache (CTTH). 120 patients diagnosed with CTTH, recruited from outpatient clinics. Adults (aged 18-35) with a confirmed diagnosis of CTTH based on the International Classification of Headache Disorders (ICHD-3) criteria. Participants must have been experiencing CTTH for at least six months. Medical literacy levels were assessed using the Rapid Estimate of Adult Literacy in Medicine (REALM) tool, a validated instrument that measures patients' ability to understand medical vocabulary and instructions. Headache impact and severity were measured using the Headache Impact Test (HIT-6), which assesses the impact of headaches on daily functioning, frequency, and severity. Treatment adherence was assessed using a self-report survey covering medication adherence, lifestyle modifications (e.g., exercise, diet), and stress management practices.

Results and discussions.

Among 120 surveyed individuals, 58% demonstrated low medical literacy, correlating with poor adherence to treatment ($r = 0.52$, $p < 0.01$) and higher headache severity scores ($\beta = 0.41$, $p < 0.001$). Patients with higher medical literacy were more likely to engage in self-management practices, including stress reduction and adherence to prescribed therapies. The findings highlight the critical need for educational interventions tailored to CTTH patients, emphasizing the benefits of lifestyle modification, treatment compliance, and early symptom recognition.

Conclusions.

Enhancing patient medical literacy could reduce headache frequency and severity, ultimately improving quality of life and reducing healthcare costs.

БОЛЬ В СПИНЕ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

Молдабай Д., Нұрахметова Д., Таир Г., Нургужаев Е.С.

Казахский национальний медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова,

Городская клиническая больница №1 г.Алматы

Цель исследования.

Целью нашего исследования была оценка эффективности применения назального дозированного спрея «Асприкс» для купирования вертеброгенного болевого синдрома. Продолжительность курса лечения препаратом составила 5-7 дней.

Материалы и методы исследования.

В исследовании приняли участие 30 человек (16 мужчина и 14 женщин) в возрасте от 28 до 58 лет, страдающих болями в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. К причинам болевого синдрома относились дегенеративно-дистрофические изменения, такие как протрузия дисков и спондилолистез. Подтверждение диагноза проводилось с помощью методов нейровизуализации:КТ,МРТ.

Результаты и их обсуждение.

Интенсивность боли по шкале ВАШ при движении снизилась с первоначального уровня 65,0±7,5 до 25,0±6,8 после курса лечения ($p<0,05$). Боль при движении также значительно уменьшилась, и к концу наблюдения 60% участников сообщили об отсутствии боли в состоянии покоя. Индекс Ваддела уменьшился более чем в 1,3 раза. Врачи оценили общую эффективность лечения как высокую у более чем 80% пациентов.

Выводы.

Полученные данные свидетельствуют о том, что назальный спрей «Асприкс» является эффективным средством для уменьшения болевого синдрома, улучшения функционального состояния и повышения качества жизни пациентов с болями в спине.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ ПО ЭЛЕКТРОМИОГРАММЕ ПРИ БОЛИ В ШЕЕ

Раевская А.И., Вышлова И.А., Карпов С.М.

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»

Цель исследования.

Оценить эффективность использования метода биологической обратной связи по электромиограмме (БОС-ЭМГ) в терапии хронической цервикалгии.

Материалы и методы исследования.

В клиническое исследование включены 40 пациентов с обострением хронического неспецифического болевого синдрома в шее, которые были на разделены на две группы: в контрольной (n=25) проводилась стандартная медикаментозная терапия (НПВП, миорелаксанты) в средних терапевтических дозах с учетом противопоказаний, в основной (n=25) – БОС-ЭМГ-терапия 10 сеансов через день в дополнение к стандартной медикаментозной терапии. Оценка эффективности лечения проводилась на основании динамики болевого синдрома по данным цифровой рейтинговой шкалы (ЦРШ), динамике скелетно-мышечного синдрома по данным индекса мышечного синдрома (ИМС), динамике изменений показателей индекса ограничения жизнедеятельности при болях в шее (the Neck Disability Index, NDI) до лечения, через 20 дней и 3 месяца с момента обращения. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.1.7.

Результаты и их обсуждение.

Пациенты обследуемых групп были сопоставимы по возрасту, полу, интенсивности болевого синдрома, что позволило проводить их сравнительную оценку. В процессе анализа данных по ЦРШ исходно и через 20 дней не удалось выявить значимых различий ($p = 0,217$; $p = 0,881$) – в основной группе средний балл с 7,9 снизился до 3,7, в контрольной – с 7,5 до 3,6, тогда как через 3 месяца были выявлены существенные различия ($p < 0,001$): основная группа – 1,04 баллов, контрольная – 2,57. Исходно ИМС достоверно не отличался ($p = 0,127$) в основной и контрольной группах – 9,04 и 8,76 соответственно, что свидетельствует о второй степени выраженности мышечно-тонического синдрома, тогда как на второй и третей контрольных точках были установлены существенные различия ($p < 0,001$) – 4,09 и 6,1 баллов на 20 сутки, 1,76 и 4,59 балла через 3 месяца соответственно. Средний балл по NDI до лечения в обеих группах составил 29,3, что соответствует умеренному ограничению жизнедеятельности. В процессе анализа данных по NDI исходно и через 20 дней не удалось выявить значимых различий ($p = 0,238$; $p = 0,503$), тогда как через 3 месяца были выявлены достоверные различия ($p < 0,001$): основная группа – 9,76 баллов, контрольная – 13,49.

Выводы.

Комплексная терапия хронической цервикалгии с применением БОС-ЭМГ предоставляет возможность индивидуального и дифференцированного подхода к лечению пациентов благодаря снижению болевого синдрома и патологического мышечного тонуса. Такой подход способствует достижению более продолжительной ремиссии болевого синдрома по сравнению с исключительно медикаментозной терапией, а также значительному улучшению качества жизни пациентов. Метод БОС-ЭМГ характеризуется безопасностью и хорошей переносимостью, при этом отсутствуют какие-либо нежелательные явления.

ПОСТТРАВМАТИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР БИЛАН МАГНИТ-РЕЗОНАНС ТОМОГРАФИЯСИ КЎРСАТКИЧЛАРИ БОҒЛИҚЛИГИ

Хайдаров Н. К., Хикматова Ш. Ш.

Тошкент давлат стоматология институти

Тадқиқот мақсади.

Посттравматик энцефалопатия билан касалланган беморларда когнитив бузилишларни бош мия МРТ кўрсаткичлари билан ўзаро боғлиқлигини аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Текширув Тошкент вилоят ихтисослаштирилган соматика шифохонасида даволанаётган 60 та беморда (40 та (66,6%) эркак, 20 та (33.3%) аёл) ўтказилди Беморларнинг хаммасига клиник-неврологик ва нейропсихологик текширув ўтказилди. Беморларнинг интеллектал-мнестик холатини бахолаш учун MMSE шкаласидан фойдаланилди. Бу шкала асосида олиб борилган текширувлар беморлардаги когнитив холат ва деменциянинг даражасини аниқлаш имконини берди.

Постравматик энцефалопатия билан беморларнинг бош мия тўқимасидаги ўзгаришларни янада яхшироқ ўрганиш мақсадида магнитно резонанс томография (МРТ) текширувидан фойдаланилди.

Касалликнинг клиник ташхиси ва диагностик критерияларни Халқаро касалликлар класификацияси (МКБ-10) бўйича кўлланилди.

Тадқиқот натижалари ва мухокамалар.

20 та беморларда МРТ текширувида бош миянинг баъзи бир қисмларида пўстлоқ атрофияси белгилари аниқланди ва улар кўпроқ пешона ва чакка қисмларида қайд қилинди. Неврологик текширувда бу беморларда ўчоқли патологик белгилар топилмади, нейропсихологик текширувда когнитив фаолиятининг сустлашувини енгил даражаси, яъни MMSE шкаласи бўйича 27,2 баллни ташкил қилди, яъни когнитив ўзгаришлар деменция олди ҳолатида эканлиги аниқланди.

17 та беморда МРТ текширувида диффуз атрофия белгилари, яъни бош миянинг бир қанча бўлакларида атрофия аниқланди. Бу беморларда неврологик текширувларда тарқоқ органик симптоматика, MMSE шкаласи бўйича когнитив фаолиятни текширганимизда, текширувнинг умумий балли ўртача қилиб олинганда 22,6 баллни ташкил қилди.

Бу эса енгил даражадаги деменция ривожланганидан далолат беради.

18 та беморда эса, бош мия атрофия белгилари бош мия пўстлоғининг деярли хамма қисмларида қайд этилди, хамда пўстлоқ ости сохаларда майда ишемик учоқлар аниқланди. Неврологик текширувда учоқли органик белгилар топилди, беморнинг когнитив фаолиятини текширганда ўртача 18,5 балл аниқланди. Бу эса MMSE шкаласи бўйича ўрта даражадаги деменция холатини мавжудлигидан далолат беради, яъни инеллектуал-мнестик ўзгаришларнинг кучли даражада сустлашганлиги аниқланди.

5 та беморда МРТ бош мия текширувида патологик ўзгаришлар аниқланмади, лекин неврологик текширувда майда учоқли органик белгилар топилди. Нейропсихологик текширувлар эса, MMSE шкаласи буйича 28,9 баллни ташкил этди, яъни когнитив фаолиятнинг меъёрдалигини кўрсатди.

Хулосалар.

Посттравматик энцефалопатия билан хасталанган беморларда когнитив ўзгаришлар, неврологик кўрсаткичлар ва МРТ текширувининг кўрсаткичлари орасида ўзаро боғлиқлик борлиги аниқланди. Бош мия тўқимасидаги атрофия белгилари бош мия тўқимасининг инволютив жараёнларидан далолат беради. Бу жараёнлар бош мия жарохатининг асорати бўлиб, бу эса беморларда кундалик ҳаётда интеллектуал жараёнларнинг сустлашувига, патологик неврологик белгиларнинг ривожланишига олиб келади.

КРИТЕРИИ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Хажиматова М.Ш., Кучкарова О.Б.

Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования.

Исследование особенностей реактивности центральной нервной системы при эпизодической головной боли напряжения на основе оценки показателей многопрофильного личностного теста.

Материалы и методы исследования.

Всего обследовано 65 больных, с эпизодической головной болью напряжения (ЭГБН), из них 23 с различными вариантами мигрени, 16- головная боль, обусловленная патологией шейного отдела позвоночника, 14 – атеросклероз и гипертоническая болезнь, 12 – постравматическая головная боль. В зависимости от длительности головных болей больные были разделены на две группы.

Результаты и их обсуждение.

При неврологическом осмотре обращало внимание наличие точек локальной болезненности на скальпе и шее. У 15 больных (11,19%) со II клинико - нейрофизиологическим вариантом ЭГБН выявлялись локальные мышечные гипертонусы в проекции лобного брюшка надчерепной мышцы.

По результатам нейропсихологического тестирования для больных с 1 клинико-нейрофизиологическим вариантом ЭГБН характерным явилось преобладание тревожно-ипохондрических реакций, о чем свидетельствует повышение профиля по шкалам “тревоги-депрессии”, “ипохондрии" при отсутствии отклонений со стороны шкалы “гипомании". У больных со II клинико-нейрофизиологическим вариантом ЭГБН наиболее часто выявлялся депрессивно-ипохондрический вариант реагирования, для которого специфично повышение профиля по шкалам “тревоги-депрессии”, "ипохондрии” и снижение по школе “гипомании”

Выводы.

Одним из основных факторов, определяющих тяжесть и течение эпизодической головной боли, является измененная реактивность центральной нервной системы, обусловленная неадекватной психоэмоциональной адаптацией индивидуума к изменяющимся условиям внешней среды.

REHABILITATION OF PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE

Akhunova T.A., Musayeva Yu.A., Yulchiev E.U., Abdullazizova U.S., Bakhramov M.S.

Fergana Regional Multidisciplinary Medical Center, Tashkent Medical Academy,

Tashkent Pediatric Medical Institute

Objective of the study.

To assess the effectiveness of non-drug rehabilitation and determine its impact on the rate of progression of Parkinson's disease.

Materials and methods.

The study included 38 patients (23 women, 15 men) with an established diagnosis of PD, who were observed in the period from 2022 to 2023. The structure of the study included 2 groups. Main group 1: 20 patients with PD with stage 1-2.5 according to Hen-Yar at the beginning of follow-up, of which 6 people were engaged in a comprehensive rehabilitation program for 9 years, the rest are at least 4 years old. Comparison Group 2: 18 PD patients with Hen-Yar stage 1-2.5 at baseline who were only on medical treatment. Among them, 6 patients were observed for 9 years, the remaining 12 patients for at least 3 years. A comprehensive rehabilitation program for patients with PD has been developed, which includes: 1) physical rehabilitation: a set of special physical exercises for various manifestations of motor disorders of Parkinson's disease, built taking into account the characteristics of the functional defect, and general strengtheninggymnastics for joints and spine; 2) training with multisensory impact; 3) a combination of various methods of psychotherapy: group, behavioral, acquiring. Mastering the methods of mental self-regulation (mastering relaxation techniques, "meditative breathing"), visualization methods. 4) the method of supportive classes for the long-term preservation of the achieved results of rehabilitation of the CRC consisted of 10 sessions of the main cycle, which were sequentially conducted 2-3 times a week for 2-2.5 hours. This is followed by supportive classes 2 times a month for 2.5 hours throughout the entire period of observation.The program of comprehensive rehabilitation was based on the system of ideas developed by N.A. Bernstein (1966) about the so-called levels of brain organization of movements.

Results and disc2ussions.

Continued rehabilitation made it possible to assess the rate of progression of the disease, i.e. the transition from the previous stage to the next stage in the study group and the comparison group. The assessment of the stage was carried out using a five-point scale of Hohn and Yahr. The rate of progression was estimated according to N.V. Fedorova (1996). A rapid rate of progression occurs over a period of 2 years or less. To increase the objectivity of assessing the effectiveness of continued rehabilitation in the study group, we studied the indicators of the speed and progression of Parkinson's disease. At the beginning of observations, the groups were identical in the severity of the disease Over 6 years, the rate of PD progression significantly increased on average in the comparison group at stage 2, while in the study group - by stage 1. The rate of disease progression in the study group from the 2nd year of continued rehabilitation is reliable.

Conclusions.

Comprehensive rehabilitation has a positive effect not only on the main motor symptoms of the early stages of Parkinson's disease (hypokinesia, rigidity, tremor, postural disorders), but also effectively slows down cognitive impairment during long-term follow-up, which is not observed with isolated drug exposure, which is devoid of such an effect. Rehabilitation program for patients with progressive Parkinson's disease continued for a number of years allows you to reliably slow down the speed.' transition of the disease from one stage to another with long-term (up to 9 years) follow-up compared to the comparison group. This suggests the presence of a neuroproteative effect in a proven rehabilitation program that can slow down the rate of disease progression. The created rehabilitation program leads to more effective prevention of depression and anxiety during long-term follow-up of patients with PD compared to the comparison group, despite the slow progression of the diseasemotor disorders. The rehabilitation program, while having a positive effect on many manifestations of the disease, also improves the quality of life, which, although it continues to deteriorate as the disease progresses, declines significantly more slowly compared to the group receiving only drug treatment. The urgent task of optimizing the therapy of patients with Parkinson's disease should be solved not only taking into account the modern possibilities of drug treatment, but also with the use of methods of modified kinesitherapy and psychotherapy. This approach opens up additional prospects in the rehabilitation and improvement of the quality of life of this category of patients.

ISHEMIK INSULTDA BUZILGAN HARAKAT FUNKSIYASINI TIKLASH UCHUN REABILITATSIYA CHORA-TADBIRLARINI OPTIMALLASHTIRISH

Baxriyev B.R., Madjidova Y.N

Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti, Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

Tadqiqotning maqsadi.

Ishemik insult bilan kasallangan bemorlarda buzilgan harakat funksiyasini tiklash uchun reabilitatsiya chora-tadbirlarini optimallashtirishni o'rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Tadqiqotda 80 nafar ishemik insult tashxisi qo'yilgan bemorlar ishtirok etdi. Bemorlar tasodifiy tanlov usuli bilan 2 guruhga ajratildi: 1- nazorat guruhi: faqat an'anaviy davolash usullari (dori-darmonlar, fizioterapiya) qo'llanilgan bemorlar, 2- tadqiqot guruhi: an'anaviy davolash bilan birga reabilitatsiya dasturi (ergoterapiya mashqlari, K-fleks va Levitas robotomexanoterapiya usullari)

qo'llanilgan bemorlar. Har ikki guruh bemorlarida davolanishdan oldin va 12 haftalik davolanish yakunida quyidagi ko'rsatkichlar o'lchandi: GMFCS (Gross Motor Function Classification System): umumiy harakat qobiliyatini baholash, modifikatsiyalangan Renkin shkalasi: bemorlarning kundalik hayotdagi mustaqilligini baholash, qon tahlillari: Laktat degidrogenaza (LDG), kreatinin fosfokinaza (KFK), va matriksli metalloproteinaza-9 (MMP-9) darajalari o'lchandi. Har bir ko'rsatkich uchun guruhlar o'rtasida o'zgarishlar statistik tahlil qilindi.

Tadqiqot natijalari va muhokamalar.

Tadqiqot natijalari guruhlar o'rtasida sezilarli farqlarni ko'rsatdi: GMFCS va modifikatsiyalangan Renkin shkalasi bo'yicha baholash: GMFCS o'zgarishi: 1-guruhda harakat funksiyasining tiklanishi o'rtacha 15% ($p>0.05$). 2-guruhda bu ko'rsatkich 30% ga yetdi ($p<0.05$). Renkin shkalasi o'zgarishi 1-guruhda bemorlarning kundalik hayotga qaytish ko'rsatkichi o'rtacha 10% ga yaxshilandi. 2-guruhda bu ko'rsatkich 25% ga yetdi.

Biokimyoviy tahlillar natijalari: LDG: 1-guruhda davolashdan so'ng LDG darajasi o'rtacha 8% ga kamaydi, 2-guruhda esa 18% ga pasaydi. KFK: 1-guruhda KFK darajasi 10%, 2-guruhda esa 22% ga kamaydi. MMP-9: 2-guruhda metalloproteinaza darajasi sezilarli pasayib ($p<0.05$), bu yallig'lanish va hujayra shikastlanishining kamayishini ko'rsatdi.

Xulosalar.

Reabilitatsiya dasturlarini standart davolashga qo'shimcha qilish harakat funksiyalarining tiklanishini sezilarli darajada tezlashtiradi va bemorlarning mustaqilligini oshiradi. LDG, KFK va MMP-9 darajalari reabilitatsiyaning samaradorligini baholash uchun muhim markerlar bo'lib xizmat qilishi mumkin. Ushbu yondashuvni sog'liqni saqlash amaliyotiga keng joriy etish insultdan keyingi reabilitatsiya jarayonini optimallashtirishga yordam beradi.

PRINCIPLES OF NEUROREHABILITATION FOR PATIENTS WITH FINE MOTOR IMPAIRMENTS AND THE USE OF THE MOBILE APPLICATION “STROKE ASSIST”

Nishonova Y.U., Rasulova D.K.

Tashkent medical academy

The aim.

To apply the prototype of the first multimedia visual mobile application "Stroke Assist" for the rehabilitation of fine motor skills in post-stroke patients.

Materials and methods.

We examined 60 patients with ischemic hemispheric stroke in the departments of neurology of the Tashkent Medical Academy during 2024. The main group consisted of patients with hemispheric stroke in the acute period (n=36), and the control group in the recovery period (n=24). All patients underwent an in-depth clinical and neurological examination, the diagnosis was confirmed by the results of MRI, CT of the brain. For the purpose of static processing of the results of neurological examination, the NIHSS scales for assessing neurological status and the modified Ashworth scale for assessing spasticity in the hand were used. In addition to the standard ongoing course of inpatient treatment, patients underwent fine motor skills of the hand using the prototype of the mobile application.

Results and discussions.

The study showed the best rates of recovery of motor disorders and fine motor skills in patients of group 1 compared to group 2. Patients exercising with the mobile app had less spasticity and contractures compared to patients without the app.

Conclusions.

For the first time in the republic, a prototype of the first mobile application for the rehabilitation of movement disorders and fine motor skills in post-stroke patients in the uzbek language "Stroke Assist" was created and introduced into neurological practice.

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Тухтасинов Х.В., Артикова М.А.,

Андижанский медицинский институт, Бухарский медицинский институт

Цель исследования.

оценить эффективности нейрореабилитации больных с последствиями черепномозговой травмы.

Материал и методы исследования.

Исследование основано на изучении 197 больных в отдаленном периоде травматических внутричерепных гематом. Больным проводилось комплексное клинико-инструментальное исследование, позволяющее судить о функциональных и структурно-морфологических изменениях головного мозга в отдаленном периоде ЧМТ.

Для оценки бытовой адаптации использовалась шкала повседневной жизненной активности (ГОКА), включающая 5 классов по классификации Института неврологии РАМН: I и II классы мы относили к хорошей бытовой адаптации (возврат к прежней работе без ограничений или с ограничениями, такими как снижение квалификации, уменьшение объема и/или продолжительности рабочего времени, возврат к выполнению прежних домашних обязанностей, независимость от окружающих в повседневной жизни); III класс - к удовлетворительной бытовой адаптации (больные могут себя обслуживать, отмечается частичная зависимость в повседневной жизненной активности, невозвращение к прежней работе или к выполнению прежних домашних обязанностей); IV и V классы - к неудовлетворительной бытовой адаптации (затруднения в самообслуживании, резкая или полная зависимость от окружающих).

Результаты и их обсуждение.

Бытовая адаптация пациентов с травматическими гематомами была оценена в зависимости от исходной тяжести состояния, пола, возраста, локализации гематом. При анализе зависимости бытовой адаптации от течения гематомы в остром периоде установлено, что при острых, подострых, хронических гематом наиболее часто отсутствие должной социальной адаптации отмечается у пострадавших с тяжелыми первичными поражениями мозга. В группе больных, находившихся в остром периоде в фазе клинической суб-

компенсации, хорошая бытовая адаптация получена в 74 % случаев, удовлетворительная — в 20 %, неудовлетворительной бытовой адаптации не отмечено. В группе больных, находившихся в фазе умеренной декомпенсации, - 57 %, 26 % и 2% соответственно, в фазе грубой декомпенсации - 70 %, 23 % и 2 % соответственно, летальный исход был 5%,15% и 5% соответственно. Существует статистически достоверная зависимость между клинической фазой и числом наблюдений с хорошей и удовлетворительной бытовой адаптацией. В группе больных, находившихся в остром периоде в клинической фазе умеренной декомпенсации, в раннем послеоперационном периоде развились осложнения.

Анализ результатов бытовой адаптации показал, что в группе с хорошей адаптацией была статистически достоверной зависимость от пола, частота хороших результатов для женщин и для мужчин - 75 % и 66 % ($p < 0,05$).

Большинство пациентов - 91% (181 наблюдение) — находились в возрасте до 60 лет. В группе больных трудоспособного возраста хорошая и удовлетворительная бытовая адаптация отмечена в 92,6 % наблюдений. Неудовлетворительная бытовая адаптация у больных в группе до 40 лет, в остром периоде больные с неудовлетворительной бытовой адаптацией находились в длительном бессознательном состоянии, имели экстра- и интракраниальные осложнения . Статистический анализ выявил зависимость бытовой адаптации от возраста в группе больных до 50 лет.

Установлено, что с неудовлетворительной бытовой адаптацией гематомы были субдуральной и эпидуральной локализации, 0,9% и 2,5% соответственно. Лучшие исходы по бытовой адаптации в отдаленном периоде установлены в группе наблюдений с субдуральными гематомами ($p < 0,05$). При корреляционном анализе линейная связь между бытовой адаптацией в отдаленном периоде и локализацией гематом не выявлена.

Выводы.

Хорошие и удовлетворительные результаты социальной адаптации получены у 92,6 % пациентов трудоспособного возраста , неудовлетворительные — у 1 % больных. Отмеченная у большинства больных хорошая, а зачастую и удовлетворительная степень социальной адаптации наших больных, является залогом хорошей трудовой перспективы.

LABORATORY PARALLELS OF POST-COVID CEREBRO ASTHENIC SYNDROME AND SOME OF ITS BIOMARKERS

Shodiev U.D.

Tashkent Medical Academy

Objective of the study.

To determine clinical and laboratory parallels of post-Covid syndrome and some of its biomarkers.

Material and methods research.

To study the post-Covid syndrome, in particular neuropsychiatric disorders in patients who had previously suffered COVID-19, we tested them to determine the severity of symptoms such as anxiety, asthenia of the nervous system and cognitive impairment. To determine the severity of asthenia of the nervous system, we used the FSS and ASS scales. To assess cognitive impairment, we used the MMSE scale To carry out an objective assessment of the severity of post-Covid cerebro-asthenic syndrome, we conducted a one-way analysis of variance. This analysis shows the relationship between biomarker indicators and the severity of post-Covid cerebro-asthenic syndrome. To study the relationship between biomarker indicators and the severity of cerebro-asthenic syndrome, we used 3 clinical scales: the FSS scale, the ASS scale and the cognitive impairment scale - MMSE.

Results and discussions.

The main objective of our study was to determine the most informative biomarker, which has a correlation with the severity of symptoms of post-Covid syndrome. We studied 4 main biomarkers often studied for COVID-19: C-reactive protein, D-dimer, Ferritin, Interleukin-6. To achieve this goal, we used clinical scales such as the FSS scale, ASS, Zung, BDI scale, which are used to quantify the severity of cerebro-asthenia, depression and anxiety in patients with post-Covid syndrome. To complete our study, we also used the MMSE scale to quantify the severity of cognitive impairment in the patients we examined.

Conclusions.

Analysis of biomarkers showed that only C-reactive protein and D-dimer revealed a pattern and correlation in which an increase in the plasma concentration of these two biomarkers is accompanied by an increase in the degree of cerebro-asthenia, depression and anxiety, and also notes a decrease in indicators of cognitive function of the brain. It should be noted that in 88.5% of statistical calculations, C-reactive protein and D-dimer indicators were statistically significant.

СВЯЗЬ МЕЖДУ ВОЗДЕЙСТВИЕМ COVID-19 И ДИСФУНКЦИЕЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Халимова Х.М., Ибрагимов З.Б.

Ташкентская медицинская академия

Цель исследования.

Коронавирусное заболевание (COVID-19) — респираторное заболевание, вызываемое SARS-CoV-2, которое затрудняет функционирование нескольких систем, включая вегетативную нервную систему (ВНС), вызывая дизавтономию. Исследование дизавтономии и ее связи с воздействием COVID-19 ограничено у здоровых людей. Поэтому целью исследования было изучить связь между дизавтономией ВНС и воздействием коронавируса и сравнить функцию ВНС у подвергшихся и не подвергшихся воздействию COVID-19.

Материал и методы исследования.

В исследовании приняли участие 40 участник, средний возраст которых составил 25-30 года, 62,5% мужчин 37,5% женщин (50% подверглись воздействию COVID-19). ВНС измерялась с помощью вопросника по составной автономной шкале симптомов (Опросник Вейна).

Результаты и их обсуждение.

Значительная обратная слабая корреляция между показателями опросник Вейна и воздействием COVID-19 ($r = -0,2$, $p = 0,04$). Показатели опросника для группы, подвергшейся

воздействию были значительно выше, чем для группы, не подвергшейся воздействию (p = 0,03).

Выводы.

Эти результаты показали, что воздействие COVID-19 было связано с более низкими показателями ВНС, измеренными с помощью шкала Вейна. Кроме того, воздействие COVID-19 привело к более выраженным симптомам дизавтономии, чем у не подвергшихся воздействию.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ БОЛЬНЫХ С ВИРУСНЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ ОСЛОЖНЁННЫЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Хожиматова М.Ш., Абдуллаева М.И.

Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования.

Изучить изменения показателей периферической крови и параметров иммунного статуса больных с вирусным энцефалитом, осложненным симптоматической эпилепсией.

Материалы и методы исследования.

Нами были обследованы 20 пациентов с симптоматической эпилепсией на фоне вирусного энцефалита в клинике Андижанского медицинского института за период от 2015 по 2019 года. Средний возраст которых составил от 23 до 55 лет, мужчины- 10 (50 %), женщины- 10 (50 %). Всех больных разделили на две группы: в 1 группу: мужчины и женщины с диагнозом вирусный энцефалит не осложненный симптоматической эпилепсией. Во 2 группу: мужчины и женщины осложненные симптоматической эпилепсией. Лабораторные исследования наблюдаемым больным проводились в центральной научно исследовательской лаборатории АГМИ. Исследование параметров периферической крови, показателей иммунологического статуса, серологического исследования проводилось пациентам стационарно.

Результаты и их обсуждение.

Общим изменением гемограммы для 1 и 2 групп наблюдения по сравнению с контролем являлся агранулоцитарный сдвиг лейкоцитарной формулы: относительный лимфоцитоз и моноцитоз; снижение процента палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов Во 2 группе также отмечалось статистически значимое уменьшение популяции эозинофилов в периферической крови как по отношению к показателю здоровых лиц, так и пациентов 1 группы.

Выявленные изменения показателей периферической крови характерны для вирусной инфекции и подтверждают ее наличие в обеих группах больных.

Исследование периферической крови больных методом ИФА выявило у 100 % пациентов обеих групп специфические антитела класса G : низкий титр IgG чаще встречался при неосложненном течении (55,8 % случаев), а высокий титр (73,3 %) – при присоединении симптоматической эпилепсии.

Выводы.

Изменения показателей периферической крови характерные для вирусных энцефалитов, ослажнённые симптоматической эпилепсией были выше, а суммарная концентрация основных классов иммуноглобулинов меньше по сравнению с неосложненным течением (IgA – 1,12 г/л против 1,5 г/л; IgG – 10,3 г/л против 13,8 г/л), что свидетельствует о высоковероятной функциональной недостаточности В-лимфоцитов и проявляется в снижении антителопродукции, способствующем медленному накоплению специфических антител, хронизации процесса, росту вирусной нагрузки и присоединению осложнений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ МЕНИНГОМИЕЛОЦЕЛЛЕ

Юсупова Ш.З., Хожиматова М.Ш., Абдуллаева М.И.

Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования.

Изучить результаты транскраниальной терапии у детей после удаления менингомиелоцелле.

Материалы и методы исследования.

За период от 2023 по 2024 гг нами были исследованы 20 больных детей с удалением менингомиелоцелле, в отделениях нейрохирургии МПДБАО (многопрофильная детская больница Андижанской области), из них 7 мальчиков и 13 девочек. Больные наблюдались постоперационном периоде в течении года в отделении неврологии и нейрохирургии. Был проведён тщательный неврологический осмотр, МРТ диагностика и были сопоставлены результаты клинических и нейровизуализационных исследований. Для ранней реабилитации постоперационных осложнений проводили стандартное медикаментозное, физиотерапевтическое лечение, в качестве дополнительной терапии использовали транскраниальную магнитную стимуляцию.

Результаты и их обсуждение.

По результатам проведенного стандартного лечения и дополнительного ТМС, было определено, что у 75% больных детей состояние неврологического статуса улучшалось. В частности: у 45% детей восстановилось нейрогенное мочеиспускание, у 30% больных после 10 сеансов ТМС парез нижних конечностей с 2,5 баллов поднялся на 3,5 балла, т.е. парез сменялся с двигательной активностью. Соответственно постепенно стали уходить другие очаговые неврологические признаки, как гидроцефалия, атаксия, эпилепсия. В целом базисная терапия в комплексе с ТМС приводили к хорошим результатам.

Выводы.

Менингомиелоцеле является комплексной проблемой, которая включает характерные нарушения ЦНС. Неврологическое поражение оценивается по наиболее каудальному интактному нервному сегменту с моторным тестом степени 3. Поражения, связанные с расщелиной позвоночника, часто группируются как грудной, верхний поясничный (L1-L2), средний поясничный (L3), нижний поясничный (L4-L5) и крестцовый. Основное лечение менингомиелоцеле осуществляется хирургическим путем. После операции, несмотря на

восстановление нормальной структуры спинного мозга, избежать неврологических нарушений удается редко, т. к. ткани спинного мозга и корешков во время внутриутробного развития подвергаются необратимой дегенерации. В настоящее время используется ТМС для восстановления нервных окончаний. Этот метод основан на стимуляции структур головного мозга, либо тормозящего, либо возбуждающего характера, взависимости от выбора специалиста.

NEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHILDREN WITH SPEECH DEVELOPMENT DISORDERS

Abdukadirova I.K.

Tashkent State Dental Institute

Aim.

To study clinical and neurological characteristics in patients with speech disorders.

Material and research methods.

Clinical observation included 85 patients aged 3 to 6 years. The patients underwent an audiological examination with a computer audiometric method.

Registration of the total bioelectric activity of the brain (EEG), isolation and analysis of visual evoked potentials was carried out using a computer encephalograph.

Results and discussions.

Initially, the reason for patients to turn to a specialist was complaints of lack of speech, disruption of the stages of psycho-speech development. All patients underwent routine clinical and neurological examination, EEG and MRI of the brain.

Asphyxia during childbirth was detected in 36% and 5% of cases, respectively, in groups I and II. In the children we examined, hyperbilirubinemia was observed in 72.5% in group II and 3% in group 1. The use of ototoxic drugs was observed in 6% of subjects in group 1 and 28% in children in group 2. When examining the medical history, signs of perinatal damage to the nervous system were revealed in 48 (85%) patients.

In 69.6% of patients, bilateral asymmetry and asynchronization of the EEG were detected and a wide range of changes in regulatory and organic origin of mild to moderate severity was diagnosed. A variant of the age norm was noted in 10% of patients in group 2. The EEG data obtained in children with speech development disorders indicate that children show more significant changes in the bioelectrical activity of the cerebral hemispheres than children in the healthy group. Characteristic were significant diffuse changes in the bioelectrical activity of the brain, with a predominance of the organic nature of the changes. There was a delay in the formation of the age-related rhythm. Focal changes are represented in 25% of children in group 1, 4.2% in group 2, mainly with bursts of slow wave activity. In children with speech development disorders, in most cases we observed expansion of the subarachnoid spaces (55.6%), ventriculomegaly (55.6%). The incidence of these changes in children of group 1 was 91.7% and was significantly higher ($p>0.01$). In 27.9% of children in group 1 and 7.3% in group 2, focal lesions of the white matter and subcortical areas were detected. In our study, 2% of cases of developmental anomaly were identified in children with speech development disorders, which characterizes a disorder in the maturation of nervous tissue in children against the background of intrauterine lesions.

Conclusions.

An extended examination of children with speech impairment using clinical, neurological, and functional studies makes it possible to determine the structure of various factors that lead to impaired speech development in children and have an impact on the further course of the disease.

Thus, intercentral connections are directly dependent on early disturbances in the development of brain structures, which subsequently leads to difficulty in analyzing information. Insufficient interconnection between brain regions in children with speech development disorders causes low functional activity of the fronto-occipital and interhemispheric connections of the cerebral cortex, which in turn leads to attention deficit.

МОДИФИЦИРОВАННЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ТОРЧ И COVID-19 У НОВОРОЖДЕННЫХ

Аюпова Д. Ш.

Ташкентский Педиатрический медицинский институт

Цель исследования.

оценить возможность использования качественного диагностического экспресс метода определения ТОРЧ (ВПГ, T.gondii, ЦМВ) и COVID-19 в пяточной крови для подтверждения ВУИ в постнатальном периоде.

Материалы и методы исследования.

Исследование проводилось в родильном комплексе города Ташкент №7 в период с февраля по май месяцы 2022 года. Нами было проведено проспективное когортное исследование 129 новорожденных, у которых была изъята пуповинная кровь после родоразрешения с материнской стороны и был проведён анализ в экспресс тест кассетах (хромотографический иммуноферментный анализ для качественного определения IgM и IgG антител) для определения антител на ТОРЧ инфекций (Герпес, ЦМВ, токсоплазма) и COVID-19 и на 3 сутки был проведён идентичный анализ пяточной крови новорожденных. Возраст рожениц составлял от 18-45 лет. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью SPSS Statistics, версия 26 и компьютерной базы данных MS Excel.

Результаты и их обсуждение.

По результатам исследования, из 129 новорожденных, у 127 была обнаружена перенесённая SARS-CoV-2 инфекция с последующими результатами: у 97,01% IgG SARS-CoV-2 оказался положительным, а наличие специфических антител IgM составил 95,52%, хотя на перенесённую короновирусную инфекцию отмечали лишь 55% рожениц. Только у 2,99% рожениц IgG был отрицательным, а IgM - у 4,48%. Результаты исследований по ТОРЧ инфекциям оказались иными: наличие антител IgG к T.gondii у 20,90% детей был положительным, а у 100% детей IgM был отрицательным, что говорит об отсутствии токсоплазмоза. Данные по HSV вирусу показали, что у 68,66% новорожденных имели IgG к данному вирусу, а IgG к цитомегаловирусной инфекции был выявлен у 91,04%, однако, ни в одном из исследуемых специфическое антитело IgM не был положительным, как и в случае CMV, так и HSV, что свидетельствует о его не активной форме. Следовательно, анализ результатов показал, что SARS-CoV-2 может переходить через плацентарный барьер. Таким образом, своевременное проведение экспресс теста путём забора пяточной крови может помочь своевременно и быстро выявить

наличие той или иной инфекции и способствовать тем самым, начать своевременные мероприятия по предотвращению дальнейшего развития инфекции.

Выводы.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что COVID может преодолевать плацентарный барьер. В пяточной крови из контрольной группы были обнаружены IgM и IgG SARS-CoV-2, что соответствует имеющимся литературным данным. Учитывая высокую вероятность положительного теста на наличие антител вируса SARS-CoV-2 в пяточной крови, при отсутствии информации о перенесенном заболевании в половине случаев во время беременности, данное исследование может быть использовано для прогнозирования внутриутробного инфицирования, а также как возможность применения его для оценки риска развития ТОРЧ инфекции, хотя ни в одном из случаев не было обнаружено наличие IgM на ТОРЧ инфекции в пяточной крови.

METHOD OF NON-DRUG APPROACH TO REHABILITATION MEASURES FOR CONGENITAL HEART DEFECTS IN CHILDREN IN THE LATE POSTOPERATIVE PERIOD IN THE CONDITIONS OF PRIMARY HEALTH CARE

Babadjanova F.R.

Urgench branch of the Tashkent medical Academy

The purpose of our research is to develop a rehabilitation program for children with congenital heart defects.

Materials and methods.

On the basis of the central multidisciplinary clinic of the Khankinsky district of the Khorezm region, 109 children with corrected congenital heart defects of preschool and primary school age were examined. The duration of the postoperative period was 3.1 ± 2.4 years in the first group, 2.9 ± 1.7 years in the second. Interpretation of the results of anthropometric measurements of the observed patients was carried out on the basis of WHO malnutrition classifications using tables of standard deviations.

Results and discussions.

To assess the effectiveness of treatment and preventive measures, an integral assessment of the clinical effectiveness of each influencing treatment and rehabilitation factor was carried out. In the main and comparative groups, the following activities were developed and carried out for each child individually, taking into account BMI indicators, dietary preferences and physical fitness: a nutrition plan has been drawn up - the number of servings per day with equivalent serving sizes; Based on the values of the target heart rate range (HR) for each child, the load intensity and energy consumption for the most common types of physical activity (light intensity - walking, 3–4 km/h, moderate intensity - walking, 4–6 km/h, brisk walking, >6 km/h; daily physical activity of minimal to moderate intensity, for a total of at least 60 minutes). Monitoring of the implementation and implementation of the developed schemes of preventive measures was carried out by surveying and interviewing the children themselves and their parents, keeping a diary of the rehabilitation measures and physical activity carried out. Analysis of the initial averaged indicators of the Martinet-Kushelevsky test established that heart rate and blood pressure after physical activity increased statistically significantly in children of all four groups and their complete recovery occurred after 5 minutes.

Conclusions.

Thus, the results of the study showed that the developed set of rehabilitation measures in the long-term postoperative period in children with congenital heart defects contributed to the normalization of body weight, improvement of general well-being, increase in physical endurance and tolerance to physical activity, as well as a decrease in the activity of markers of myocardial damage and heart failure. It should also be noted that in the groups of children who received comprehensive rehabilitation for 12 months, there were no cases of hospitalization, unlike children in the comparison groups who were hospitalized for complicated respiratory diseases and progression of heart failure. The above confirms the possibility and feasibility of using this program both in group and individual rehabilitation of children in the long-term period after surgical correction of congenital heart defects.

ЭРТА БОЛАЛИК ДАВРИДА ЭПИЛЕПТИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯНИНГ ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Вафоева Г.Р., Саидходжаева С.Н.

Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти

Тадқиқотнинг мақсади.

Эпилептик энцефалопатия ривожланиш патогенезида иммунологик параметрларнинг диагностик ролини аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

ТошПТИ клиникасининг неврология бўлимида 0 ёшдан 3 ёшгача бўлган эпилепсиянинг турли шакллари билан касалланган 82 нафар бемор болалардаги ўзгаришлар таҳлил қилинди. Беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳга эпилептик энцефалопатия билан оғриган 30 нафар бемор (асосий гуруҳ); 2-гуруҳ эпилепсиянинг бошқа шакллари бўлган 32 нафар бемордан (таққослов гуруҳи) иборат еди. Назорат гуруҳи 20 нафар соғлом кўнгиллилардан иборат эди. Яллиғланишга қарши цитокинлар (IL-1, IL-10, TNF-α) даражаси иммунологик таҳлил билан ўлчанди.

Тадқиқот натижалари ва мухокамалар.

1-гуруҳдаги беморларда IL-1 даражаси 9,13±0,73 пг/мл ($P<0,001$), 2-гуруҳда – 7,31±0,74 пг/мл, назорат гуруҳидан ишончли фарқланган ($P<0,05$). 1-гуруҳдаги беморларда IL-10 даражаси 10,53±1,55 пг/мл, 2-гуруҳда еса 14,98±0,97 пг/мл ($P<0,001$) ни ташкил етди. 1-гуруҳдаги беморларда TNF-α даражаси назоратдан ишончли фарқ қилди. Шундай қилиб, 1-гуруҳдаги беморларда бу кўрсаткич 6,18±0,05, 2-гуруҳда -

5,7±0,05 пг/мл, назорат гуруҳида -4,89±0,08 пг/мл (P<0,001) ни ташкил этди.

Хулосалар.

Иммунологик ўзгаришлар: IL-1, IL-10 ва TNF-α каби кўрсаткичларнинг юқори даражада бўлиши эпилептик энцефалопатиянинг яллиғланиш механизми билан боғлиқ эканлиги тасдиқланди. Бу кўрсаткичлар бошқа эпилепсия шаклларидан ажратишда муҳим аҳамиятга эга.

ЭРТА БОЛАЛИК ДАВРИДА ЭПИЛЕПТИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯНИНГ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК ТАВСИФИ ВА УНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ

Вафоева Г.Р., Саидходжаева С.Н.

Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти

Тадқиқотнинг мақсади.

Эрта болалик даврда эпилептик энцефалопатиянинг клиник – иммунологик хусусиятлари ва касалликнинг кечиши характерини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

ТошПТИ клиникасининг неврология бўлимида 0 ёшдан 3 ёшгача бўлган эпилепсиянинг турли шакллари билан касалланган 82 нафар бемор болалардаги ўзгаришлар таҳлил қилинди. Беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳга эпилептик энцефалопатия билан оғриган 30 нафар бемор (асосий гуруҳ); 2-гуруҳ эпилепсиянинг бошқа шакллари бўлган 32 нафар бемордан (таққослов гуруҳи) иборат еди. Назорат гуруҳи 20 нафар соғлом кўнгиллилардан иборат эди.Тадқиқотда умумий клиник, неврологик, инструментал тадқиқот усулларидан (ЭЭГ,МРТ) фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари ва мухокамалар.

Олинган натижаларга кўра, асосий гуруҳда касалликнинг клиник синдромлари қуйидагича тақсимланган: Веста синдроми – 17 (56,7%), Леннокса-Гасто синдроми – 4 (13,3%), Ландау-Клеффнер синдроми – 3 (10%), Драве синдроми – 3 (10%), Отахара синдроми – 2 (6,7%), эрта болалик давринг оғир миоклоник энцефалопатия – 1 (3,3%). Болаларда ўртача ёш нисбати: 2,1±0,32 ёшни ташкил қилди. Асосий гуруҳда қуйидаги клиник ва неврологик белгилар кузатилди: мотор ривожланишда кечикиш ёки регрессия, ҳар кунги миоклоник ва тоник спазмлар, ривожланишнинг тўлиқ орқага кетиши; Неврологик белгилари: патологик рефлексларнинг кучайиши, мушаклар тонусининг ортиши (гипертонус), ҳаракатларнинг қўпол бузилиши (атаксия, гиперкинезия). Таққослов гуруҳида эса локаллашган ёки умумий тутқаноқлар, ривожланишда кечикиш, лекин тўлиқ регрессиясиз; Неврологик белгилари: нейросензор бузилишлар: локаллашган мушаклар заифлиги ёки тремор кузатилди.

Болаларда кузатилган тутқаноқ ҳуружлари характери бўйича таҳлил қилинганда асосий гуруҳда эпилептик (инфантил) спазмлар – 18 (60%), тоник-клоник ҳуружлар - 4 (13.4%), миоклоник тутқаноқ ҳуружлари - 3 (10%), полиморф ҳуружлар - 1 (3.3%), абсанс ҳуружлари - 1 (3.3%), фокал тутқаноқ ҳуружлари - 1 (3.3%) ва 2 (6.7%) холатда тутқаноқ ҳуружларисиз кузатилди.

Хулосалар.

Эрта болалик давридаги эпилептик энцефалопатиянинг клиник синдромларини таҳлил қилишда Веста синдроми пайдо бўлиш частотаси бўйича энг юқори ўринни эгаллади ва 56,7% ни ташкил қилди. Болаларда ўртача ёш нисбати: 2,1±0,32 йил. Бу касаллик билан касалланиш қизларга қараганда ўғил болаларда кўпроқ кузатилди (1,7:1). Эрта болалик давридаги эпилептик энцефалопатия билан касалланган болаларда тутқаноқ ҳуружлари, ривожланиш регрессияси, оғир неврологик бузилишлар ва ЭЭГда ўзига хос ўзгаришлар билан тавсифланди.Улар бошқа эпилепсия шакллари билан солиштирилганда аниқ фарқланди.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРОКА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Васеева У.Х., Джурабекова А.Т.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучения врожденных пороков развития головного мозга (ВПРГМ) у детей, связана со высоким удельным весом заболевания в структуре младенческой, перинатальной смертности и детской инвалидности

Материал и методы исследования.

Исследования проводилось за период 2022-2024 год, на базе отделения акушерства-гинекологии СамГМУ, отделения патологии новорожденных Областной Детской Многопрофильной больницы, отделения детской неврологии МК СамГМУ. Обследованию подлежали 15 детей. Изучался сомато- неврологический статус, была проведена нейровизуализации в свою очередь, описывали в некоторых случаях, сочетание ВПРГМ :атрофии вещества мозга (углубление и расширение конвекситальных борозд, расширение межполушарной и латеральной щелей); структурные изменения в проекции зрительной лучистости; аномалия Денди-Уокера; пахигирия в различных сочетаниях, специфическим методом диагностики использовали МРТ метод диагностики.

Результаты и их обсуждение.

Данные клинического осмотра (выраженная микроцефалия, множественные стигмы дизэмбриогенеза, спастический тетрапарез, задержка психо-моторного развития), данные анамнеза (ВПР головного мозга, диагностированный пренатально, пароксизмальные состояния в виде нарушения сознания, тонического напряжения S>D фиксацией взора влево, мелкоамплитудных клоний дистальной мускулатуры до 2 раз в сутки, однократный гемиконвульсивный правосторонний приступ, задержку психо-моторного развития с рождения, не купированные введением вальпроевой кислоты и левети-

рацетама) и проведенного ранее обследования (МРТ головного мозга -дисгенезии мозолистого тела. Признаки незрелости головного мозга), а также обследования при данной госпитализации (ВЭМ - выявлена мультирегиональная эпилептиформная активность) выставлен диагноз: Синдром Айкарди. Фокальная эпилепсия, вероятно, структурная, с тоническими левосторонними приступами. (G40.2) Задержка психомоторного развития (G96.8) Врожденная косолапость, состояние после оперативного лечения. (G80.0) Врожденный порок головного мозга: Дисгенезия мозолистого тела. Микроцефалия.

Выводы.

Таким образом, также следует подчеркнуть, что этот вопрос имеет не только медицинское значение, но, также, государственное и социальное, что особенно актуально в условиях нестабильной демографической ситуации. Комплексная своевременная оценка врождённых аномалий ЦНС позволяет проанализировать эффективность пренатальной диагностики, установить основной уровень распространенности данной врождённой патологии среди новорожденных и определить возможные факторы риска ее возникновения.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АНОМАЛИЯ АРНОЛЬДА-КИАРИ I У ДЕТЕЙ

Зохидова Х.Р., Эргашева Н.Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования.

Цель исследования состоит в оценке частоты симптомов при мальформации Киари I и выявлении возможных связей с другими патологиями цервико-медуллярного перехода.

Материалы и методы исследования.

Для анализа частоты симптомов при мальформации Киари I использовались 40 пациентов (18(45%) мальчиков, 22(55%) девочек) в возрасте от одного дня до 15 лет, подвергшихся диагностике и лечению в специализированных медицинских учреждениях. Методы анализа включали оценку клинических характеристик и нейроимиджинговые данные.

Результаты и их обсуждение.

Частота симптомов при аномалии Киари I включает головные боли(14 п-35%), боль в шее(5п-13%), слабость(22п-56%), онемение(21п-52%), потерю чувствительности(16п-40%), пошатывание(16п-40%), нистагм(12п-30%) и другие. Нередко наблюдается сочетание с другими патологиями цервико-медуллярного перехода, такими как сирингомиелия. У 9(24%) больных, на которые родители больных не предъявляли жалоб, и они были выявлены при тщательном неврологическом осмотре. Эти результаты подчеркивают сложность клинического проявления мальформации Киари I и необходимость комплексного подхода к ее диагностике и лечению

Выводы.

Исследование подтверждает значимость раннего выявления и адекватного управления мальформацией Киари I, учитывая разнообразие клинических проявлений и возможные сочетания с другими патологиями. Дальнейшие исследования должны быть направлены на оптимизацию диагностических и терапевтических подходов для улучшения прогноза у пациентов с этим состоянием.

GROSS MOTOR FUNCTION CLASSIFICATION SYSTEM EXPENDED AND REVISED (GMFCS-E&R) FOR CEREBRAL PALSY

Ibodullayev Z.R., Karimova D.Y.

Urgench branch of TMA

Purpose.

Apply and study of the gross motor function classification system scale to the common types of children's cerebral palsy

Materials and methods of research.

80 patients aged 10 to 18 years suffering from cerebral palsy were observed. The average age in the study group was 14±1.5 years. Four group were identified: patients with dyskinetic type of cerebral palsy-22 cases (27,5%); Hemiplegic type- 8 cases (10%); Diplegic type- 41 cases(51,25%); Quadriplegic type-9 cases (11,25%). The physical examination included an analysis of complaints about mobility and gross motor impairment. GMFCS E&R looks at movements like sitting and walking, and it provides adults with cerebral palsy, families, and clinicians with: a clear description of someone's current motor function, and an idea of what equipment or mobility aids a child or adult may need in the future, like crutches, a walker, or a wheelchair Generally, a child over the age of five won't improve their GMFCS level. For example, if a child is classified at a Level IV when they're six, then it's likely that they'll need to use a mobility device throughout their lifetime. This scale consist of 5 level. Every level of movement disorder is assessed based on the nature of the disorder.

Results and discussions.

According to the results of applying the GMFCS-E&R scale to children with cerebral palsy, different results were recorded in each type. i.e 75% of the dyskinetic type of children's cerebral palsy corresponds to the third level of the GMFCS-E&R scale. According to this level youth are capable of walking using a hand- held mobility device. Youth may climb stairs holding onto a railing with supervision or assistance. At school they may self-propel a manual wheelchair or use powered mobility. Outdoors and in the community youth are transported in a wheelchair or use powered mobility. 68% of the diplegic type of CP corresponds to the fourth degree. Especially youth use wheeled mobility in most settings. Physical assistance of 1-2 people is required for transfers. Patients may walk short distances with physical assistance, use wheeled mobility or a body support walker when positioned . They may operate a powered chair, otherwise are transported in a manual wheelchair. 83% of the hemiplegic type of CP corresponds to the second level of GMFCS-E&R. That is to say children walk in most settings but environmental factors and personal choice influence mobility choices. At school or work they may require a hand held mobility device for safety and climb stairs holding onto a railing. Outdoors and in the community youth may use wheeled mobility when traveling long distances. The most severe form of CP, spastic quadriplegia, corresponds

to 90% of the fifth grade of the GMFCS-E&R. According to this level youth are transported in a manual wheelchair in all settings. Youth are limited in their ability to maintain antigravity head and trunk postures and control leg and arm movements. Self- mobility is severely limited, even with the use of assistive technology.

Conclusions.

The GMFCS-E&R provides a method for communicating about gross motor function, based on the use of mobility aids and performance in sitting, standing, and walking activities. It is intended to classify a patient's level of gross motor function based on his or her typical performance, rather than their best capability. It classifies gross motor function on a 5-point ordinal scale, with descriptions of skills provided for 5 age groups: less than 2 years of age, 2 to 4 years of age, 4 to 6 years of age, 6 to 12 years of age, and finally 12 to 18 years of age.

The study of GMFSC-E&R in existing types of children's cerebral palsy will help neurologists, neurorehabilitologists and even parents of children to find out how to treat them, how to deal with them, choose suitable transportation for them and, of course, ensure their safety.

ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ДИАГНОСТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДОНОШЕННЫХ МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ

Каримова Г.Л.

Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования.

Целью данного исследования является выявление особенностей неврологических проявлений у доношенных маловесных детей и разработка эффективного алгоритма диагностики перинатальной патологии с использованием современных нейрофизиологических методов, что позволит обеспечить своевременное выявление и коррекцию неврологических нарушений, улучшая прогноз развития и качество жизни детей.

Материал и метод исследования.

В исследование были включены 60 доношенных маловесных детей (ДМВ) в возрасте от 0 до 12 месяцев, которые находились под наблюдением в перинатальном центре. Основную группу составили дети с диагностированной перинатальной патологией, в то время как контрольная группа включала доношенных детей с нормальным весом при рождении, не имеющих признаков неврологических нарушений. Клинико-неврологическое обследование: Проводилась оценка общего состояния ребенка, уровня физического и психомоторного развития, исследование мышечного тонуса, рефлексов и наличия судорожных проявлений. Нейросонография: Этот метод ультразвукового исследования головного мозга использовался для выявления структурных изменений в центральной нервной системе, таких как расширение желудочков мозга, наличие кист и других патологий, связанных с перинатальной гипоксией и травмой. Электроэнцефалография (ЭЭГ): Применялась для оценки функциональной активности мозга, выявления эпилептиформной активности и других признаков нарушений электрической активности головного мозга, что позволяло диагностировать судорожные синдромы и другие функциональные нарушения.

Результаты и их обсуждение.

В ходе исследования были выявлены следующие результаты:

Клинико-неврологические проявления: У доношенных маловесных детей (ДМВ) перинатальная патология проявлялась широким спектром неврологических нарушений. Наиболее частыми симптомами были нарушения мышечного тонуса (гипотония или гипертонус), задержка психомоторного развития и слабые или асимметричные рефлексы новорожденных. У 30% детей были отмечены судорожные синдромы.

Данные нейросонографии: В 45% случаев были выявлены изменения структур головного мозга, такие как расширение желудочков, признаки ишемии и перивентрикулярные кисты. Эти изменения коррелировали с более тяжелыми клиническими проявлениями и задержками в развитии.

В ходе исследования было установлено, что доношенные маловесные дети (ДМВ) имеют высокую частоту неврологических нарушений. У 60% детей наблюдались нарушения мышечного тонуса и задержка психомоторного развития. Нейросонография выявила структурные изменения в головном мозге у 45% детей, такие как расширение желудочков и ишемические повреждения.ЭЭГ показала патологическую активность у 40% детей, что подтверждает высокую частоту судорожных синдромов. МРТ выявила гипоксически-ишемические повреждения у 25% детей, что значительно ухудшало их неврологический статус. Также была выявлена корреляция между низким весом при рождении и выраженностью неврологических симптомов.Таким образом, результаты подтверждают необходимость комплексного подхода к диагностике с использованием клинических и нейрофизиологических методов для своевременного выявления и лечения неврологических нарушений у ДМВ детей.

Выводы.

Проведенное исследование показало, что доношенные маловесные дети (ДМВ) подвержены высокому риску развития неврологических нарушений, включая мышечную гипотонию, задержку психомоторного развития и судорожные синдромы. Инструментальные методы, такие как нейросонография, ЭЭГ и МРТ, играют ключевую роль в ранней диагностике и выявлении патологий центральной нервной системы. Выявленная корреляция между низким весом при рождении и выраженностью неврологических нарушений подчеркивает необходимость комплексного наблюдения за ДМВ детьми для своевременной диагностики и реабилитации, что существенно улучшает их прогноз и качество жизни.

БОЛЕЗНЬ ВИЛЬСОНА КАНОВАЛОВЫ

Маджидова Ё.Н., Солиханова С.М., Озодбоева Б.О.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

Болезнь Вильсона-Коновалова (БВК), также известная как хромосомное заболевание, относящееся к группе наследственных заболеваний обмена меди, представляет собой редкое и серьезное нарушение, характеризующееся накоплением меди в различных органах организма, в первую очередь в печени, мозге, глазах и почках. Это заболевание связано с дефектом гена ATP7B, который кодирует мембранный транспортный белок, регулирующий обмен меди в клетках.

Этиология и патогенез болезни Вильсона-Коновалова

Болезнь Вильсона-Коновалова наследуется по аутосомно-рецессивному типу, что означает, что для развития заболевания необходимо, чтобы ребенок унаследовал дефектный ген от обоих родителей. Ген ATP7B находится на хромосоме 13 и отвечает за транспорт меди в клетках печени, где она используется для синтеза ферментов и метаболизма. Нормальный обмен меди позволяет организму поддерживать баланс этого элемента, но при заболевании меди накапливается в тканях, что приводит к их повреждению.

Накопление меди в клетках печени вызывает воспаление и цирроз, а также приводит к повреждению нервной системы. В мозге наибольшее влияние имеет накопление меди в базальных ганглиях, что может привести к различным неврологическим расстройствам. Также медь оседает в роговице глаз, образуя характерные кольца, называемые кольцами Кайзера-Флейшера.

Клинические проявления

Клинические симптомы болезни Вильсона-Коновалова могут проявляться в детстве или в возрасте 20-30 лет, что затрудняет раннюю диагностику. Болезнь может проявляться через несколько систем организма, что делает ее диагностику сложной. Основные клинические признаки включают:

Печеночные симптомы: цирроз печени, жёлтуха, увеличение печени и селезенки, асцит.

Неврологические расстройства: тремор, непроизвольные движения, дистония, нарушения координации, а также психические расстройства (депрессия, изменения личности, психозы).

Глазные симптомы: характерные кольца Кайзера-Флейшера — коричневые или зелёные кольца, видимые на роговице, которые являются важным диагностическим признаком.

Психиатрические проявления: изменения личности, депрессия, агрессия, суицидальные наклонности.

Клиническое течение болезни варьируется в зависимости от возраста начала заболевания, а также от поражения определённых органов.

Диагностика

Диагностика болезни Вильсона-Коновалова основывается на ряде методов:

Анализ уровня меди в крови и моче: снижение уровня меди в сыворотке крови и повышение в моче — характерный признак заболевания.

Кольца Кайзера-Флейшера: визуализация кольцевых отложений меди на роговице с помощью офтальмологического осмотра.

Биопсия печени: может быть необходима для подтверждения диагноза, с целью выявления уровня меди в ткани печени.

Генетическое тестирование: позволяет выявить мутации в гене ATP7B.

Магнитно-резонансная томография (МРТ): может показать изменения в мозге, связанные с накоплением меди.

Лечение болезни Вильсона-Коновалова

Основой лечения болезни Вильсона-Коновалова является устранение накопления меди в организме. Это достигается с помощью препаратов, которые связывают медь и способствуют ее выведению из организма:

Хелаторы меди: препараты, такие как пентиламин и триентин, которые связывают медь в организме и способствуют ее выведению через почки.

Цинк: ингибирует всасывание меди в кишечнике и помогает контролировать уровень меди в организме.

Трансплантация печени: может быть необходима в случае прогрессирующего цирроза печени или отказа печени.

Важным моментом является начало лечения на ранних стадиях заболевания, когда симптомы еще не выражены, что помогает избежать тяжелых последствий, таких как повреждения печени или мозга.

Прогноз и профилактика

Прогноз при болезни Вильсона-Коновалова зависит от ранности диагностики и своевременности начала лечения. При отсутствии лечения заболевание может привести к циррозу печени, психическим расстройствам и неврологическим повреждениям. Однако при правильном и своевременном лечении, многие пациенты могут вести нормальную жизнь и избежать серьезных осложнений.

Существует генетическое тестирование для выявления носителей заболевания, что может помочь в ранней диагностике и профилактике у родственников больных. Важно, чтобы лечение начиналось как можно раньше, чтобы предотвратить необратимые повреждения органов.

Выводы.

Болезнь Вильсона-Коновалова — это тяжелое наследственное заболевание, которое требует комплексного подхода к диагностике и лечению. Благодаря современным методам диагностики и терапии пациенты имеют шанс на нормальную жизнь, если лечение будет начато на ранней стадии. Важно, чтобы врачи и пациенты осознавали возможные симптомы болезни и обращались за медицинской помощью при первых признаках заболевания.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ И ЛАБОРАТОРНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА У ДЕТЕЙ

Маджидова Ё.Н., Солиханова С.М., Озодбоева Б.О.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

Цель исследования.

Изучить особенности клинико-неврологической и лабораторной характеристики болезни Вильсона-Коновалова у детей.

Материал и методы исследования.

В исследование было включено 30 больных, которые разделены на 2 группы: основная- 15 детей с болезни Вильсона Кановалова с родственным бракам, и контрольная - 15 здо-

ровых детей в возрасте от 7 до 14 лет. В ходе исследования изучался семейный анамнез, оценивались когнитивные функции с помощью нейропсихологических шкал - шкалы Векслера, офтальмологических, биохимических (количество меди и церулоплазмин в моче и крови) и инструментальных (УЗИ печени) исследований.

Результаты и их обсуждение.

Из анамнеза выявлено, что в основной группе у всех больных первыми признакими были недомогания (слабость, утомляемость, периодические носовые кровотечения). У 5 детей (33,3%) в возрасте выше 10 лет выявлены неврологические нарушения в виде дизартрии и дисфагии, гипомимии, и аффективных расстройств. При оценке когнитивной сферы по шкале Векслера у 2 детей (13,3%) были определены умеренное снижение интеллекта. Также, дети основной группы были дважды осмотрены окулистом, в том числе с помощью щелевой лампы, у 4 детей (26,7%) обнаружено кольцо Кайзера—Флейшера. Кроме того, определяли суточную экскрецию меди с мочой (в норме составляет менее 40 мкг/сут), у 6 детей (40%) с клиническими признаками БВК эти значения превышали 90 мкг/сут. Во всей основной группе содержание церулоплазмина в сыворотки крови составляло — 0,9±0,2 г/л (в норме 0,2—0,4 г/л); общая медь сыворотки крови составила — 9,8±1,1 мкмоль/л (в норме 12,56—24,34 мкмоль/л). При анализе исследования содержание церулоплазмина в крови было умеренно понижено у 5 детей (33,3%). При УЗИ органов брюшной полости выявлено увеличение размеров печени и желчного пузыря различной степени.

Выводы.

В основу исследования были положены данные обследования 30 детей в возрасте от 7 до 14 лет. Первыми жалобами обследованных нами детей с БВК (основная группа) были быстрая утомляемость. Следует отметить, что неврологические симптомы появились у этих детей после 10 лет. Биохимические исследования показали, что количество церулоплазмина в сыворотке крови и суточную выделение меди с мочой высокие.

CHARACTERISTICS OF CEREBRAL CORTEX BIOELECTRIC ACTIVITY IN NEONATAL AND POSTNEONATAL CHILDREN WITH BILIRUBIN ENCEPHALOPATHY

Madjidova Y.N., Khushmurodova M.A., Iskandarova D.E., Ahmedova G.S.

Tashkent Pediatric Medical Institut,

Termiz branch of the Tashkent Medical Akademy

Aim.

We used cerebrocortical electrical activity as a measure of bilirubin neurotoxicity in our investigation. Particularly impacted by elevated bilirubin levels are the cerebral hemispheres and thalamic cortex. The connection between the thalamus and the cortex of the cerebral hemispheres produces the rhythmic waves in the EEG, which increases the electrophysiological influence of bilirubin on the brain's bioelectric potential in the long term postnatal age on rhythmic oscillations. examined.

Material and methods.

Infants who are newborns or older From the Department of Infant Reanimation and Pathology of Newborn Babies of the Perinatal Center of Surkhandarya Region, 25 infants with hyperbilirubinemia in the neonatal and post-neonatal era were chosen. Forty healthy kids were chosen from the Department of Infant Physiology to be in the control group. Ten of the 25 individuals being watched are boys, and 15 are girls. Full-term newborns with a Kramer score of 4-5, a blood biochemical analysis total bilirubin level of greater than 256 μmol/L, and a history of jaundice lasting longer than two weeks were chosen for the evaluation. In order to determine the cause and development factors of bilirubin encephalopathy, the mother's age, hereditary diseases, epidemiological history, as well as somatic diseases of the mother, obstetric and gynecological history, the course of pregnancy and childbirth complications, the course of childbirth were studied.

Results and discussions.

The study of the distribution of the frequency characteristics of brain bioelectric activity in the examined newborns with bilirubin encephalopathy revealed significant deviations from the standard deviations of normal values in healthy children. It should be noted that with a significant number of typical variants of frequency representation in the EEG, the most common variant of the deviation was found in almost all examination groups with a decrease in alpha activity, an increase in delta activity, and a specific pattern of frequency activity was found, a decrease in beta activity ($x2 = 15.72$; $p = 0.0001$) was observed. The characteristic of the transition from rhythm to rhythm in children with bilirubin encephalopathy was a high range of the number of transitions. in children, an increase in the number of rhythm-to-rhythm transitions was noted in the right parietal area of the brain (P4). and also made it possible to determine the correlation with the decrease in the number of transitions from rhythm to rhythm. In the main group, 5 (10%) and 4 (8%) convulsion syndromes were detected in the comparison group. Among them, OBE was detected in 4 infants, SBE was detected in 5 infants. According to the results of EEG examinations, specific slow waves and their complex were detected. The character of the convulsion is tonic, and slow waves appear in the EEG in a generalized type onclusions Hyperbilirubinemia has also been observed to cause a temporary delay in brain maturation. . There were significant postnatal age-related changes in delta and theta frequency bands ($p < 0.001$). The frequency of delta decreases in all parts of the cerebral hemispheres and the frequency of theta increases with age. Also, when we conducted babies with bilirubin encephalopathy, abnormal bielectric activity was observed and epileptiform waves were recorded, especially this change in bioelectric activity is a clinical steal of encephalopathy.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С МИКРОЦЕФАЛИЕЙ С ПОМОЩЬЮ МИКРОТОКОВОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

Мамбеткаримова М.С.

Андижанский государственный медицинский институт

Показатель детской инвалидности в мире увеличивается ежегодно на 10%, при этом в ее структуре преобладают болезни нервной системы – 19,5%, психические расстройства – 14,3% и врожденные аномалии – 21%, что определяет актуальность поиска новых, высокоэффективных методов комплексной нейрореабилитации.

Микроцефалия является редким, но крайне значимым с клинической точки зрения состоянием, которое характеризуется уменьшением окружности головы на ≥2 стандартных отклонения ниже среднего значения для возраста и пола. Эти изменения сопровождаются различными степенями когнитивного дефицита, задержкой моторного и речевого развития. Дети с послеродовой микроцефалией имеют нормальный размер головы при рождении, а затем не имеют нормального роста головы и мозга. Это приводит к значительным отклонениям в когнитивном, моторном и речевом развитии, а также к проблемам социальной адаптации. Микроцефалия может быть как самостоятельным заболеванием, так и следствием генетических нарушений, инфекций, воздействий токсических факторов или гипоксически-ишемического поражения мозга. В зависимости от причины, тяжесть симптомов может варьироваться от легкой задержки развития до глубоких неврологических нарушений.

На фоне увеличивающейся распространенности неврологических заболеваний у детей, включая микроцефалию, современные подходы к терапии требуют не только медикаментозного вмешательства, но и активного внедрения реабилитационных технологий, таких как физиотерапия, биоэлектростимуляция и микротоковая рефлексотерапия.

Микротоковая рефлексотерапия (МТР) представляет собой перспективный метод, основанный на воздействии низкоамплитудных электрических импульсов, которые активизируют процессы восстановления в тканях, нормализуют метаболизм и улучшают нейропластичность. Применение МТР для детей с микроцефалией может оказывать комплексное влияние, способствуя: улучшению кровообращения в коре головного мозга; стимуляции роста и созревания нейронных связей; нормализации работы центральной нервной системы; уменьшению выраженности гипертонуса и улучшению моторной координации.

Выводы.

Результаты исследования могут быть использованы для разработки рекомендаций по лечению микроцефалии, повышению качества жизни детей и их семей, а также снижения уровня инвалидизации.

ЖАНУБИЙ ОРАЛ БЎЙИ ЭКОЛОГИК МИНТАКАСИ ХОРАЗМ ВИЛОЯТИ МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРНИНГ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИГА ОВҚАТЛАНИШНИНГ ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

Назаров К.Д., Бабаджанова Ф.Р.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

Тадқиқот мақсади.

Хоразм вилояти шароитида мактаб ёшидаги болаларнинг жисмоний ривожланишига овқатланишининг тасирини ўрганиш ва баҳо бериш.

Материал текшириш усуллари.

Текширув Урганч шахри поликлиникаларида 2015-2019 йилларида туғилган 157 нафар мактаб ёшидаги болалар олинди. Уларнинг бўйи ўзгаришларини туғилганидаги, туғилгандан кейинги ва 2023 йилгача хар йили динамик ҳолатта ўлчамлари олинди.

Натижалар ва муҳокамалар.

Кузатишлар натижасига кўра текширилган болалрнинг бўйи кўрсаткичи бола туғилган пайтида хаммасида ўртача 51 см бўлган; болаларнинг 1 ёшидаги Нв кўрсаткичи ўртача 105г/л бўлган болаларда бўйи ўртача 73см яни ёшига тугри келиши. Кейинги кузатувларда камконликнинг ўрта ва оғир даражаси қайд қилинган болаларда яъни Нв 100г/л дан кам бўлган болаларда 4 ёшида бўйи 98,5 см; 7ёшда бўйи 120 см; 12 ёшидаги Нв 96 г/л ва ундан кам кўрсаткичларда бўйининг ўсиши 146 см, яъни ёшига нисбатан камлиги кузатилди.

Хулосалар.

Текширилган болаларнинг бўйи ўсишининг оркада қолиши камқонлик даражасига боғлиқлиги аникланди. Камконлик даражаси юкори бўлган сари бўйининг узунлигининг йилдан йилга пасайиши кузатилди.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Насирова И.Р.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования.

Выявить нейровизуализационные особенности развития эпилепсии при детском церебральном параличе.

Материалы и методы исследования.

В республиканской детской психоневрологической больнице им. У.К. Курбанова г. Ташкента нами было обследовано

194 детей в возрасте 3-14 лет с диагнозом ДЦП. Мы исследовали структурные и микроструктурные изменения головного мозга у 94 детей с ДЦП, осложнённой эпилепсией, и у 100 детей без пароксизмальных приступов. Возрастная градация составила 2- 14 лет (сред. возраст - 5,7±1,1 года). МРТ исследование проведено на томографе GEOvation (USA) с напряжением магнитного поля 1,5 Тесла.

Результаты и их обсуждение.

Все изменения, выявленные на МРТ, мы распределили в зависимости от наличия или отсутствия патологических изменений на МРТ различных клинических форм ДЦП с СЭ и без неё. Такой анализ позволил выявить морфологические изменения головного мозга у больных ДЦП: с наличием СЭ - 89 (94,7%)чел., без СЭ у 76 (76%) чел. Несмотря на наличие грубых инвалидизирующих повреждений, у 5 (5,3%) больных с наличием СЭ и у 24 (24%) - без пароксизмальных судорог, патологические изменения на МРТ-исследовании не были выявлены. Довольно часто у одного больного обнаруживали несколько патологических вариантов МРТ-изменений. Структурно-морфологические изменения выявлены в обеих группах и во всех клинических формах ДЦП. Более выраженные структурные изменения чаще всего выявлялись у детей с наличием СЭ. Мы также установили, что наибольшие повреждения наблюдались при двойной гемиплегии в обеих группах. Интересно, что несмотря на грубые органические повреждения мозга и наличие тяжелого течения эпилепсии, у одного (3,2%) больного морфологические изменения вообще не были выявлены. При двойной гемиплегии мы выявляли внутримозговые кисты, кистевидное расширение субарахноидального пространства, вентрикуломегалию и атрофию коры больших полушарий.

Выводы.

Нейровизуализационная картина церебральной патологии отличалась выраженной индивидуальностью и разнообразием во всех клинических группах. Несмотря на разнообразие клинических форм заболевания, общие патологические изменения в структуре головного мозга являются сходными и неспецефическими. Органические изменения головного мозга у детей далеко не всегда указывают на эпилептический очаг; в основном они являются лишь маркёрами неблагополучия мозга.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСА КРИСАФ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЦП У ДЕТЕЙ.

Нурматова Ш.О., Рахимова К.Э., Гулямова Ш.М.

Республиканская детская психоневрологическая больница им. У.К. Курбанова

Цель исследования.

Изучить эффективность применения, роботизированного реабилитационного тренажерного комплекса КРИСАФ в формировании двигательных навыков у детей с ДЦП.

Материалы и методы исследования.

Изучены результаты реабилитации 15 больных в возрасте с 5 лет до 14 лет со спастической формой ДЦП, получавших стационарное лечение в Республиканской детской психоневрологической больницы им. У.Курбанова за период: август – сентябрь 2024 года. Все дети занимались на комплексе КРИСАФ ежедневно по 30 минут, курс 10 занятий. Аппаратно-программный комплекс (АПК) КРИСАФ представляет собой роботизированный реабилитационный тренажер, позволяющий пациенту совершать телом различные движения, будучи подвешенным в горизонтальном положении.

Результаты и их обсуждение.

После первого курса реабилитации у больных отмечалось: уменьшение активности тонических рефлексов и спастики в конечностях, наблюдалось повышение устойчивости в вертикальном положении и активность. Кроме того, дети имели возможность получить то, что доступно здоровым сверстникам: исследовать подводный мир, выполнять различные задания, заниматься поиском сокровищ, а также соревноваться в мини-играх.

Выводы.

Таким образом, включение в реабилитацию больных со спастическими формами ДЦП занятий на АПК КРИСАФ значительно повышает эффективность комплексной реабилитации, формируя навыки опоры и ходьбы.

NEUROLOGICAL DEFICIT IN LOGONEUROSIS IN PRESCHOOL-AGED CHILDREN

Nurmukhamedova D.M., Majidova E.N.

Tashkent Pediatric Medical Institute

Aim.

To determine the degree of severity of central nervous system neurological disorders in children with stuttering.

Materials and methods.

A study was conducted on 20 children with logoneurosis aged 5-7 years (13 boys and 7 girls). All children underwent examinations using commonly accepted neurological methods and assessments of higher mental functions using a special test card (Kondratyev S.Yu., 2010, and Noskova O.V., 2017).

Results and discussions.

Analysis of neurological changes in the examined children revealed convergent strabismus in 2 children, enuresis in 4 children, hypotonia in 15 children, hypertonicity of tendon reflexes in 13 children, and impaired coordination of movements in 7 children. There was statistically significant difference between boys and girls ($P > 0.05$, using one way ANOVA followed by Tukey HSD test). The results of the study of higher mental functions using a special test card revealed a decrease in attention and memory in 20 children, a decrease in abstract thinking in 17 children, and changes in the emotional sphere (appearance of fear, anxiety,aggression, avoidance of communication) in 20 children.

Conclusions.

The neurological symptoms in the examined children were

characterized by a scattered localization, indicating the absence of a specific lesion center. Specifically, there are disturbances in the pyramidal and extrapyramidal control of the speech motor system and disruptions in higher mental functions.

MAGNIY YETISHMOVCHILIGINING BOLALAR ASAB TIZIMIGA TA'SIRI

Nurmuxamedova M.A., Pirleshbayeva K.B.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

Tadqiqotning maqsadi.

Bolalarda magniyning asab tizimiga ta'sirining xususiyatlarini o'rganish orqali uning markaziy va periferik asab tizimining rivojlanishi va faoliyatidagi rolini aniqlash, shuningdek, magniy tanqisligi holatlarida bolalarning nevrologik salomatligini yaxshilashga yordam beradigan mumkin bo'lgan profilaktik va terapevtik yondashuvlarni aniqlash.

Tadqiqotning materiallari va usullari.

8-17 yoshdagi 43 nafar bola tekshiruvdan o'tkazildi. Umumiy tekshirilganlarning 27 nafari (62,8%) qizlar, 16 nafari (37,2%) o'g'il bolalar edi. Barcha bemorlarga klinik-anamnestik, laboratoriya va funktsional tekshiruvlar o'tkazildi.

Natijalar va muhokamalar.

Bolalarda eng ko'p uchraydigan shikoyatlar asteniya (72,1%) va kardialgiya (41,8%) sindromlari bo'lgan. Surunkali charchoq sindromi va diqqat yetishmovchiligi 34,9% ni, aritmiya va tutqanoq sindromlari mos ravishda 16,3% va 11,6% ni tashkil etgan.

Xulosalar.

Bolalarda magniy yetishmasligi ularning asab tizimiga sezilarli ta'sir ko'rsatishi mumkin, bu esa diqqat yetishmovchiligi va giperaktivlik sindromi, asabiylik va ortiqcha charchoqqa olib keladi. Davolash klinik va laborator tekshiruvlar, hamda magniy tarkibli preparatlar qabul qilishni o'z ichiga oladi. Magniy yetishmasligini oldini olish uchun muvozanatli ovqatlanishni kuzatib borish muhimdir.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МИКРОТОКОВОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ

Отепбергенова Г.Е., Эргашева Н.Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Аутисты-это нейроотличные (нейродивергентные) люди. Это те люди, которые воспринимают окружающий мир и реагируют на него иначе, чем большинство людей. В настоящее время такое состояние детей чаще подвергается к оскорблению со стороны нейротипичных. Но, аутисты, как обычные люди тоже могут работать и зарабатывать, в среде, где не принижают их социальную роль, а помогают интегрироваться в среду.

Самой отличительной чертой таких типов людей является-прогматика (способность понимать и производить неявную информацию в социальных коммуникациях). Например, когда вы задержались и ваш руководитель спрашивает "который час?", вы знаете, что он знает сколько времени, он просто указывает вам на ваше опоздание. Ирония, юмор, сарказм, правила беседы-это всё часть прагматики. Поэтому, аутистам трудно удается вступить в контакт с окружающими людьми.

В настоящее время аутизм является не полностью исследованным состоянием, следовательно, эффективные методы улучшающие состояния таких людей до сих пор исследуются множествами учеными. Микротоковая рефлексотерапия (одно из последних направлений акупунктуры, основанное на воздействии слабым током на биологически активные точки) получила достаточно широкое распространение в современной медицинской науке. Для того, чтобы определить насколько эффективным является этот метод должны проводиться следующие:

-собирать анамнестические данные детей; дети должны быть одинаковых возрастов, контрольная группа детей должна быть похожа друг на друга по возрастно-половому составу,на протяжении всего исследования необходимо периодически наблюдать за характером питания участников;

-для диагностики применять скрининговые (массовое обследование отдельных групп детей). В их число относятся CARS-наблюдение за поведением ребенка в социуме;, M-CHAT-для оценки РАС у детей 18-30 месяцев;,ASSQ-для оценки РАС у детей 6-16 лет;

-для диагностики применять диагностические методы-ADOS-метод диагностики РАС от 12 месяцев и взрослых;, ADI-R-проведение различных мероприятий для наблюдения за поведением детей с РАС;

- проведение электроэнцефалографий;

Выводы.

Результаты исследования должны подвергаться к сравнению и статистическому анализу. Перед началом исследования необходимо получать от родителей или опекунов в письменной форме согласие на участие в исследовании. При этом им детально объясняются их права и обязанности.

EARLY ALCOHOLIZATION OF CHILDREN ANDADOLESCENTS: THE URGENCY OF THE PROBLEM.

Rakhimbayeva G.S., Kamalova N.L.

Tashkent Medical Academy, Andijan State Medical Institute.

Alcoholism has long attracted the attention of clinicians. The significance of this problem is determined both by its high prevalence and severe socio-medical consequences. Recent sociological studies and official medical statistics show that alcohol consumption is quite widespread among young people. According to personal data, about 82% of people aged 12-22 years consume alcoholic beverages with varying frequency. The average age at which young people start consuming alcohol is 14 years. One in three teenagers aged 12 years drinks beer, and at the age of 13 - two out of every three.

A positive attitude of children to alcohol is formed very early. This can negatively affect the process of personality formation and development under certain conditions. Young children, often sitting with adults at the same festive table, can watch, and often participate in the feast. This fact testifiesto the irresponsible attitude of adults to the fact that children adopt alcoholic traditions at the same time. It is a very dangerous but very common misconception that 2 — 3 — year-olds do not understand or remembermuch.

In the process of children's games with "alcohol content", aspects of children's assessment of the role of alcohol are clearly defined. They likefirst of all the rituals associated with alcohol consumption, as well as its intoxicating effect. Rituals form a child'srespect for alcohol as a value and focus on its consumption. And the intoxicating effect of alcohol is perceivedas a positive fact, giving rise to unusual forms of behavior that are unacceptable for a sober person. Bothaspects arouse an increased interest in alcohol. Thus, already in the first years of a child's life, a model of future alcoholic behavior is created.

The conducted studies confirm that the first factor that provokes drunkenness in children is the alcoholic environment, which consists primarily of the closest relatives who drink: the father, less often the mother, and sometimes both parents. The second reason for adolescent drunkenness is increased claims to adulthood. They see alcohol consumption as a symbol of independence, courage, and a means of self-affirmation. The attractiveness of alcohol for teenagers is compoundedby the popularization of alcohol in movies and television programs, where oftenpositive characters are applied to the glass 5 times more oftenthan negative ones. The greatest probability of developing alcoholism is observed in children withbrain insufficiency, which is often expressed in an erased form andis caused by various traumatic braininjuries, including birth, unfavorable pregnancy,-delayed physical and mental development, syndromes of mental-retardation or agitation, and psychopathies

A special group consists of so-called "social" children, since in this case, as a rule, there is a combination of social and biological factors that contribute to early alcoholism. On the one hand, these are children, most of them, with obviously burdened heredity in terms of social problems (drinking parents, parents with antisocial forms of behavior, etc.), on the other hand, they often reveal features of the mental sphere that are fertile ground for the emergence of various forms of addictive behavior. Alcohol consumption is often compensatory in nature, so they try to make up for the lack of emotional warmth, attention from loved ones, a variety of impressions, and also relieve stress, phobias of various origins.

In addition, assessing the current state of the problem of early alcoholism and alcoholism, we can draw the following conclusions: modern adolescents prefer light alcoholic beverages, but often the average daily amount in terms of pure ethanol exceeds that of those who use strong drinks. Gender differences in the characteristics of alcoholism between boys and girls are erased, which indicates a likely increase in female alcoholism in the future. At the same time, alcoholism is almost always combined with tobaccosmoking. It is important that the absolute majority of adolescents have complete anosognosia in relation to their own alcoholism.

Conclusions.

Alcohol abuse, including among children and adolescents, remains one of the most pressing and difficult to solve social and medical problems, and its prevention is widely recognized as a task of extreme importance not so much for health authorities as for society as a whole.

The medical narcological service deals with the end results of alcoholization of people. The main measures of a social and educational nature should be aimed at preventive work with non-drinkers and low drinkers, the object of early preventive measures (primary prevention of alcohol abuse) should be primarily children and adolescents with an alcoholic predisposition (prerequisites) of a socio-biological plan, adolescents, persons with an unbalanced psyche, etc. Early prevention has a deep socio-biological meaning, as it contributes to the recovery of the nation, the moral improvement of members of society and makes expensive treatment and rehabilitation programs unnecessary.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ТИКОВ У ДЕТЕЙ

Рўзиев А.Ш.

Университет Турон

Цель исследования.

Изучить клинические проявление и диагностические критерии тиков у детей.

Материал и методы исследования.

Сбор материалов проводили в отделении детской неврологии Кашкадарьинской областной детской многопрофильной больнице. Обследовано 41 детей с 3-х до 16 лет с тикозными гиперкинезами. Диагноз устанавливали по результатам клинико-неврологических и инструментальных исследований (ЭМГ, компьютерная и магнитно-резонансная томография).

Результаты и их обсуждение.

В рамках проведенного нами исследования анамнестических данных у детей с тиками в 78,5% выявлено неблагополучие в перинатальном периоде (патология беременности и родов, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, недоношенность, родовая травма). У 38,7% детей наблюдались в раннем возрасте у неврологов с задержкой темпов психомоторного и психоречевого развития. У обследуемых детей отмечались следующие виды моторных тиков: моргание 22%

(9), поднятие бровей 9,7% (4), сморщивание носа 7,3%(3), поджимание плеч 20%(8), подергивание рук 4,8% (2), вскидывание головы 4,8% (2), подергивание головы 2,4% (1), облизывание губ 7,3% (3). У 9(22%) больных отмечались вокальные тики выкрикивание звуков 78% (7), свист 22% (2). Копролалические вокализация в обследуемых детей не отмечались.

Выводы.

По результатам исследований в 90% случаев тики начинаются в возрасте от 3 до 15лет, наиболее часто они появляются в 4-8 летнем возрасте. Течение тиков носит волнообразный характер с периодами улучшения и обострения, а так же отмечаются сезонные колебания интенсивности симптомов.

BRONXIAL ASTMA BILAN KASALLANGAN KATTA YOSHDAGI BOLALAR ORASIDA TASHVISH DARAJASI

Samatov F.F., Jo'rabekova A.T.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali, Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti

Tadqiqot maqsadi.

HADS shkalasi yordamida olingan ma'lumotlarni tahlil qilish;

Bronxial astma bilan og'rigan bolalarning tashvish darajasini HADS shkalasi yordamida aniqlash;

Tadqiqot materiali va usullari.

Tadqiqot uchun bronxial astma bilan og'rigan katta yoshdagi 62 nafar bolalar olindi. Tadqiqot 2021–2024 yillarda Navoiy, Surxondaryo viloyati Termiz shaxridagi viloyat ko'p tarmoqli bolalar shifoxonasi pulmonologiya va allergologiya bo'limi va Samarqand shaxridagi SamDTU ko'p tarmoqli klinikasi bolalar bo'limida o'tqazildi.

Kasalxona tashvish va depressiya shkalasi HADS, A.S. Zigmond va RP Snaith B 1983, sub'ektivdir va somatik kasalxonadagi bemorlarda tashvish va depressiyani tekshirish uchun mo'ljallangan.Ushbu tadqiqotning ikkinchi usuli Statistik usul hisoblanadi (o'rtacha ko'rsatkichlar yordamida).

Natijalar va muhokamalar.

Keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra, tashvish darajasi 8 yoshda klinik ko'rinishga yaqin (11 ball), 9 yoshda tashvish darajasi biroz pastroq (subklinik ko'rinish) (9 ball). Bronxial astma bilan og'rigan 5-6 yoshdagi bolalarda tashvish darajasi normal hisoblanadi.

Xulosalar.

Olingan ma'lumotlar qo'shimcha chuqur o'rganilishi, bemorning shaxsiyatini chuqurroq tekshirish, psixofarmakologik va psixoterapevtik usullar yordamida tashvish darajasini korreksiyalash va farmakoterapevtik hamda psixoterapevtik o'zaro ta'sirlardan keyin tashvish darajasini kuzatish kerak. Shundan kelib chiqib, bronxial astma bilan og'rigan bolalarda tashvishlanish yanada aniqroq bo'lib, klinik ko'rinish darajasiga o'tadi degan xulosaga kelishimiz mumkin.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Умарова М.Ф., Джурабекова А.Т.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования:

анализ результатов исследования различных показателей эпилепсии в разрезе возрастных изменений у детей и подростков.

Материал и методы исследования.

В соответствии поставленной цели обследованию подверглись 63 пациента с эпилепсии различных по формам с дебютом заболевания с 12-13 лет, которые составили 1 группу. Вторая группа, в качестве сравнения 47 пациентов, опять же с различными формами эпилепсии с 17-18 лет. Все пациенты наблюдались в амбулаторных условиях, поликлиника на базе МК СамГос.МУ (многопрофильная клиника Самаркандского медицинского государственного университета) за период 2022-2024 года. Критериями включения в исследование, пациенты в возрасте 12-13 лет17-18 лет, с установленным диагнозом эпилепсия (по анамнезу и на данный период). Основным акцентом для исключения в исследование, показатели основного заболевания, при котором имело место эпилептический приступ (ДЦП, последствие травмы ЧМТ, последствие энцефалита и т.д.). Пациенты прежде всего были классифицированы по показателям характера приступов и распределены по форме заболевания.

Результаты и их обсуждение.

Анализ результатов исследования, эпилепсии с дебютом в детском возрасте, выявил высокий полиморфизм по типам припадков, как простых, так и сложных, в виде: парциальных, абсансов, миоклонических, тонических, атонических, клонических и тонико-клонических приступов. Для эпилепсии, в подростковой группе (юношеский возраст) в сравнении не выявлены приступы по типу атонических или тонических. Таким образом, изучая результаты исследования, следует необходимость разделения эпилепсии в зависимости от возраста, не смотря на относительно схожий характер признаков по уровню развития, отмечается существенная разница по клинико-неврологическим, нейрофизиологическим показателям, при этом возможен переход из одного в другие типы эпилепсии с возрастом, следует учитывать атипичные формы эпилепсии или не соответствие клинических и биоэлектрических показателей.

Выводы.

Таким образом, эпилепсия в детском возрасте проявляется с высоким полиморфизм по типам припадков. Эти припадки являются результатом избыточных электрических разрядов в группе клеток мозга. Они могут возникать в различных участках мозга. Припадки могут иметь форму как незначительных провалов в памяти или мышечных спазмов, так и тяжелых, продолжительных конвульсий. Припадки могут также различаться по частоте, от менее одного раза в год до нескольких раз в день.

МАЛЬФОРМАЦИЯ АРНОЛЬДА-КИАРИ В СТРУКТУРЕ СПИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Эргашева Н.Н., Зохидова Х.Р.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

Цель исследования.

Определить клинико-неврологические и структурно-функциональные нарушения при Мальформации Арнольда- Киари со спинальной патологией у детей.

Материал и методы исследования.

Проведено комплексное клинико- неврологическое и инструментальные обсследование 26 детей в возрасте от 1 месяца до 12лет с МАК в детском отделении научного центра нейрохирургии МЗ РУз в 2022- 2024 годы. Нейросонография, МСКТ, МРТ исследования головного и спинного мозга проведены всем детям. Определение акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) и стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ) проведены с использованием компьютерной системы с программным обеспечением Нейротех (Россия) у 12 больных.

Результаты и их обсуждения.

Из наблюдавшихся 85 больных с различными нозологическими формами спинальной патологии врожденного характера 26 (30,6%) составили дети с МАК. Диагностика основывалась, на данных клинического осмотра и комплекса взаимодополняющих методов (УЗИ, КТ, МРТ) исследований. Число выявляемых случаев имело тенденцию к увеличению, обусловлено широким применением специальных методов исследования.

В основном диагностированы I и II типы МК: у 5 - I тип, у 21 - II. Наши данные коррелируют с литературными о редкости III и IV типов поражения. МК I и II типа в наших наблюдениях сочеталась с кистозной формой СМГ типа менингорадикулоцеле у 13 (50%) и менингомиелорадикулоцеле - у 13(50%) больных; шейно – грудной локализации - у 1 (3,8%), грудной - у 1 (3,8%), поясничной - у 8(30,8%), пояснично-крестцовой - у 12 (46,2%) и крестцовой локализации - у 4(15,4%) больных. При указанных морфологических формах выявлены также сочетанные аномалии спинного мозга: липома - у 2 (7.7%), сирингомиелия - у 13 (50%), тетринг синдром – у 26 (100%) детей. Высокая частота тетринг синдрома по видимому связаны тракцией корешков шейних сегментов имеющее косо-восходящее направление вследствие диспропорции остео-неврального развития и ростом позвоночника, так как каудальные отделы спинного мозга и его оболочки, формирующие менингомиелоцеле бывает фиксированы и сращены с окружающими мезодермальными образованиями на уровне грыжи.

Выводы.

Диагностика МАК II типа основывается на данных клинического осмотра и комплекса взаимодополняющих методов (МРТ, УЗИ, МСКТ) исследований, позволяющих более достоверно верифицировать костных и структурных изменений со стороны головного и спинного мозга.

При МАК наблюдается многочисленные вариации спинального дизрафизма среди которых преобладает тетринг синдром и остео- вертебральные аномалии.

При МАК грыжевое выпячивание и дефекты в позвоночнике преимущественно наблюдается в поясничном и пояснично-крестцовом отделе позвоночника, однако клинические проявления складываются из признаков спинальных поражений, нередко и отдельных пар черепно-мозговых нервов.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВООИЗЛЯНИЙ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛНОГО ВОЗРАСТА

Юлдашбекова Ш.У., Нурмухамедова М. А

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования.

Отдаленные неврологические последствия у детей дошкольного возраста перенесших ВЖК в перинатальном периоде развития..

Материалы и методы исследования.

Нами был проведен ретроспективный анализ историй болезни у 35 детей (3-5 лет) дошкольного возраста. По результатам НСГ у всех новорожденных диагностировали ВЖК различной степени тяжести. Обследуемых детей распределили по степени тяжести ВЖК. Дети дошкольного возраста были распределеы по 3 группам. 1 группа дети перенесшие ВЖК 1 степени (20 детей)и дети перенесшие ВЖК 2 степени (10 детей) . и дети перенесшие ВЖК 3 степени (5 детей).

Результаты и их обсуждение.

Анализ ретроспективного исследования детей дошкольного возраста показал , что течение беременности показал наличие разнообразной патологии : угроза прерывания (26%), тяжелый гестоз (3%), анемия (87%), патология околоплодных вод (маловодия- 48%, многоводия-22%), отмечена также патология родов (слабость родовой деятельности с применением окситоцина- 13%), различные виды обвития пуповины- 26% у детей. У большинства матерей были соматические заболевания (73%). Спектр их был разнообразен сердечно сосудистые заболевания- 40%, эндокринная патология 24%, болезни почек 20%,

Выводы.

В результате проведенного исследования выяснилось, что тяжесть ВЖК зависит от срока гестации новорожденного и степени его зрелости. Причинами кровоизлияний являются недоразвитые кровеносные сосуды, которые могут лопнуть во время тяжелых родов или в связи с осложнениями у новорожденного .И дети перенесшие внутри желудочковые кровоизлияния в перинатальном периоде развития имеют различные последствия.

VI. ВОПРОСЫ ПСИХОНЕВРОЛОГИИ

TA'SIRLANGAN ICHAK SINDROMIDA NEVROTIK BUZILISHLARNI ANIQLASH, ULARDA PSIXOTERAPIYA VA PSIXOFARMAKOTERAPIYANING QO'LLANILISHI SAMARADORLIGI

Gafurova S.Sh., Yusupxadjayeva S.T.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Tadqiqot maqsadi.

Ta'sirlangan ichak sindromida xavotir-fobik buzilishlar, ularda psixoterapiya va psixofarmakoterapiyaning samaradorligini takomillashtirish.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Tadqiqot ishlari 2023 yil mobaynida Toshkent Tibbiyot Akademiyasi ko'p tarmoqli klinikasi gastroentrologiya bo'limida yeg'ildi. Ta'sirlangan ichak sindromi tashxisi bilan xastalangan bemorlar tahlil qilindi. Tekshiruv 90 nafar bemorda olib borildi shulardan 56 ta bemorda xavotir fobik buzilishlar aniqlandi, qolgan 44 ta bemorda esa nevrozning boshqa turlari aniqlandi . Bemorlar o'rta yoshi 29±4,5 iborat. Erkaklar 22 nafar, ayollar 34 nafar bo'lgan. Bemorlar ikki guruhga bo'lingan holda o'rganildi: Birinchi gurux - 28 ta bemorga faqat TIS da qo'llaniladigan standart basis davo va psixofarmakoterapiya ya'ni Sulpirid 200 mg 1/2 dan 1 maxal 1 oy qo'llanildi. Ikkinchi gurux - 28 ta bemorga standart davo psixofarmakoterapiya ya'ni Sulpirid 200 mg ½ dan 1 maxal 1 oy va undan tashqari kognitiv psixoterapiyaning Volpe bo'yicha sistematik desensibilizatsiya usuli qollanildi. Havotir-fobik buzilishlarni aniqlash maqsadida Spilberger-Xanin so'rovnomasidan foydalanildi.

Natijalar va muhokamalar.

Bemorlarda xavotirli-fobik buzilishlarni baholashda 1-guruhdagi bemorlarda shaxsiy xavotirning uch xil darajasi borligi aniqlandi. Xususan, 11 bemorda (39,3%) yengil xavotir, 9 bemorda (32,3%) o'rtacha va 8 bemorda (28,4%) og'ir xavotir borligi aniqlandi. 2-guruhda 13 nafar (46,4%)yengil xavotir, 9 (32%) o'rta darajadagi xavotir, 6 (21%) og'ir darajadagi xavotir aniqlandi. Davolanish tugagandan so'ng, bu ko'rsatkichlar quyidagi qiymatlarda aks ettirilgan: 1 gurux 12ta(42,8%) yengil xavotir, 7ta (325%) o'rta darajadagi xavotir, 6(21,4%) og'ir darajadagi xavotir va 3 ta (10,7%) bemor shikoyati yo'q. 2-guruh bemorda 6 ta (21%)yengil xavotir, 3ta(10,7%) bemorda o'rtacha xavotir ,19 ta(67,8%) shikoyat bildirmadi xavotir aniqlanmadi.

Xulosalar.

Yuqoridagi ilmiy tadqiqot ishlari natijalaridan xulosa qiladigan bo'lsak, 2- gurux bemorlarda xavotir statistik ishonarli darajada pasayganligini ko'rishimiz mumkin, ya'ni o'rta og'ir va og'ir darajali havotirning kamayganligi va 46% bemorda butunlay tuzalish bo'lganligini ko'rdik.davolashgacha va davolanishdan keyingi psixodiagnostik testlar natijalari bo'yicha xavotirli-fobik buzilishlarning yaxshilanish darajasi psixofarmakoterapiya qabul qilgan bemorlarga qaraganda psixoterapiya qabul qilgan bemorlarda yuqori darajada ijobiy natija berdi.

Shunday qilib , izlanishimiz natijasi shuni ko'rsatadiki , ta'sirlangan ichak sindromi bilan og'rigan bemorlarda xavotirli buzilishlarni bartaraf qilishda kognitiv psixoterapiyaning Volpe bo'yicha sistematik desensibilizatsiya usulini qo'llash samarali ekanligi aniqlandi.

ЖАНУБИЙ ОРОЛ БЎЙИ РЕГИОНЛАРИДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТЛИ БЕМОРЛАРДА ПСИХОЭМОЦИОНАЛ БУЗИЛИШЛАРНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШДА ПСИХОМОТОР ТЕРАПИЯНИНГ АХАМИЯТИ

Ибадуллаев Б.Б., Кадамова О.Г., Комилова Д.Р.,Исмоилова Х.Г.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

Тадқиқот мақсади.

Жанубий орол бўйи худудларида қандли диабет билан касалланган беморларда ҳавотирли-депрессив бузилишлар даражасини аниқлаш ва уларни коррекция қилишда психомотор терапиянинг ахамиятини ўрганиш

Тадқиқот материал ва методлари.

ТТА Урганч филиали эндокринология бўлимида қандли диабет иккинчи типи ташхиси билан даволанаётган 30 нафар бемор асосий гуруҳга киритилган ҳолда кузатувга олинди. Беморларнинг ўртача ёши 45.1+4,5 ни ташкил қилди, шундан эркаклар - 46% , аёллар -54% ни ташкил қилди. Таққослаш гуруҳига эса диабет билан касалланган 24 бемор киритилди, Бу гуруҳдаги беморларнинг 45% - эркаклар, 55% ини аёллар ташкил қилди. Беморларимизда психоэмоционал бузилишлар, яъни, хавотир ва депрессия даражасига баҳо беришда HADS шкаласидан фойдаланилди. Беморларда аниқланган психоэмоционал бузилишлар даражасини психокоррекция қилишда 1-гуруҳда базис давога қўшимча психомотор терапия, 2-гуруҳда беморларда фақат стандарт терапиядан ўтказилди. Олинган кўрсаткичлар статистик таҳлил қилинган ҳолда, қуйидаги натижалар олинди.

Натижалар ва муҳокамалар.

Унга кўра асосий гуруҳдаги 30 нафар беморимизнинг 40% ида клиник ҳавотир, 47% ида субклиник ҳавотир ва 13% ида ҳавотир йўқлиги, назорат гуруҳда эса ҳавотир даражаси 33% ида клиник ҳавотир, 50% ида субклиник ҳавотир ва 17% ида ҳавотир йўқлиги аниқланди. Беморларимизда аниқланган депрессия даражаси асосий гуруҳда 37% клиник депрессия, 50% субклиник депрессия ва 13% ида депрессия йўқлиги, назорат гуруҳда эса бу кўрсаткич 37,5% клиник депрессия, 37,5% субклиник депрессия ва 25% депрессий йўқлиги қайд қилинди. Даводан кейин, асосий гуруҳда ўтказил-

ган психомотор терапиядан кейин терапия натижалари, беморларимизда ривожланган клиник ҳавотир даражаси 40% дан 13% гача, субклиник ҳавотир даражасини 47% дан 30% гача пасайишига, ҳавотир аниқланмаган беморларимизнинг 13% дан 57% гача ўсишини таъминлади (p<0,001), асосий гуруҳдаги беморларимизда депрессия даражаси, клиник депрессия 37% дан 13% гача, субклиник депрессия 50% дан 33 % гача, депрессия аниқланмаган беморларимизда эса бу кўрсаткич 13% дан 54% гача ўсиши кузатилди(p<0.01). Назорат гуруҳида эса бу кўрсаткичлар фақат базис даво ҳисобига ҳавотир ва депрессия даражаларида дейарли кам ўзгаришлар қайд қилинди

Хулосалар.

Олинган натижалардан шуни хулоса қилиш мумкинки, қандли диабет иккинчи тип беморларимизда психоэмоционал бузилишлар юқори эканлиги, ўтказилган психомотор терапевтиядфн кейинги муолажаларидан сўнг асосий гуруҳдаги беморларимизда ҳавотир, депрессия даражаларининг, 2 чи гуруҳдаги беморларимизга нисбатан юқори даражада пасайганли, бу эса ўз навбатида бу беморларда психомотор терапияни тўғри йўлга қўйиш ва терапевтик жараёнларга мукаммал йўналтириш лозимлигини исботлаб берди.

ЖАНУБИЙ ОРОЛ БЎЙИ ҲУДУДЛАРИДА ПАНИК БУЗИЛИШЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА ПСИХОМОТОР ТЕРАПИЯНИНГ РОЛИ

Ибадуллаев Б.Б., Кадамова О.Г., Комилова Д.Р.,Исмоилова Х.Г.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

Тадқиқот мақсади.

Ноқулай орол бўйи муҳитида жойлашган худуда яшовчи ахоли орасида паник бузилишлар структурасини ўрганиш ва беморларни даволашда психомотор терапевтик ёндашув ўтказиш.

Тадқиқот материал ва методлари.

ТТА Урганч филиали клиникасига, паник бузилишлар билан боғлиқ шикоятлар билан мурожаат қилган 45 нафар беморлар кузатувга олинди, назорат гуруҳига эса 20 нафар соғлом инсонлар жалб қилинди. Беморларда хавотирли бузилишлар даражасини бахолашда Гамилтон сўровномасидан фойдаланилди. Паник бузилишлар коррекция қилишда психомомотор релаксация методи тавсия қилинди ва икки ой давомида кузатиб борилди.Олинган кўрсаткичлар даводан олдин ва даводан кейин Гамилтон сўровномаси орқали статистик тахлил қилинди.

Натижалар ва мухокамалар.

Беморларимизда ўтказилган сўровнома натижалари даводан олдинги кўрсаткичлари тахлил қилинганда, асосий гуруҳда (n=45) болаларида 53% (n=24) ида ўрта (16+1,3), 47% (n=21) ида юқори (24+1,5) даражадаги ҳавотирли бузилишлар аниқланди, назорат гуруҳдаги болаларнинг (n=20) 75% (n=15) ида нормал даражадаги (4+1,2), 25% (n=5) ида енгил (8+1,1) даражадаги ҳавотир аниқланди. Асосий гуруҳдаги беморларимизда психомотор коррекциядан кейинги кўрсаткичлар шуни кўрсатдики, беморларнинг (n=45) 42% (n=19) ида нормал (3+1,1), 36% (n=16) ида енгил (6+1,3) ва 22% (n=10) ида ўрта (16+1,2) даражадаги ҳавотирли бузилишлар борлиги аниқланди (p<0.05).

Хулосалар.

Олинган натижаларга асосланган ҳолда шуни айтиш мумкинки, асосий гуруҳда кузатувга олинган Гамилтон шкалалри натижалари беморларимизда паник хуружлар ва улар билан боғлиқ клиник симптомларнинг юқори эканлигини кўрстади назорат гурухидаги шахсларга нисбатан юқори даражаларда ривожланганлиги аниқланди, олиб борилган психомотор терапевтик коррекциядан кейин 42% беморларимизда хавотирли бузилишнинг камайганлиги кўриш мумкин, шу билан бу кўрсаткичлар назорат гурухидаги соғлом шахслар кўрсаткичларига сезиларли даражада яқинлашганини клиник кузатувларимиз ва статистик тахлиллар асосида ўз исботини кўрсатиб берди.

ЖАНУБИЙ ОРОЛ БЎЙИ МИНТАҚАСИДА ГИПОТИРЕОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА АДАПТАЦИОН БУЗИЛИШЛАР КЛИНИК СРУКТУРАСИ ВА ПСИХОКОРРЕКЦИЯСИ

Ибадуллаев Б.Б., Оллаберганова Р.З., Кадамова О.Ғ., Комилова Д.Р.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

Тадқиқот мақсади.

ТТА Урганч филиали клиникасига мурожаат қилган гипотиреоз билан касалланган беморларда адаптацион бузилишлар даражасини аниқлаш ва уларни коррекция қилишга психотерапевтик ёндашув

Тадқиқот материал ва методлари.

ТТА Урганч филиалига рухий ўзгаршилар билан мурожаат қилган гипотиреоз ташхиси билан даволаниб юрган 46 та бемор кузатувга олинди ва икки гуруҳга ажратилди. Шундан 23 бемор биринчи гуруҳга, 23 та бемор иккинчи гуруҳга бириктирилди Беморларимиз психоадаптацион бузилишлар даражасини аниқлашда Айзенк (беморларнинг ўз руҳий ҳолатини баҳолаш) сўровномасидан фойдаланилди. Беморларда аниқланган психоадаптацион бузилишлар даражасини психокоррекция қилишда 1-гуруҳда базис давога қўшимча когнитив–бихевиориал психотерапия, 2-гуруҳда беморларда фақат плацеботерапия стандарт терапия билан биргаликда олиб борилди. Олинган кўрсаткичлар статистик таҳлил қилинган ҳолда, қуйидаги натижалар олинди.

Натижалар ва муҳокамалар.

Унга кўра 1-гуруҳдаги (n=23) беморларимзда Айзенк сўровномаси бўйича, ҳавотир 13% (n=3) ида аниқланмади 7,0±0,0,

65,2% (n=15) ида ўрта 12,8±0,21, 22% (n=5) ида юқори даражада 17,8±0,25, агрессивлик 17,4% (n=4) ида аниқланмади 7,0±0,0, 61% (n=14) ида ўрта 12,0±0,18, 22% (n=5) ида юқори даражада 18,0±0,0, фрустурация 26% (n=6) ида аниқланмади 7,0±0,0, 65% (n=15) ида ўрта 12,6±0,16, 9% (n=2) ида юқори даражада 18,3±0,21, ригидлик 22% (n=5) ида аниқланмади 7,0±0,0, 65% (n=15) ида ўрта 12,7±0,21, 13% (n=3) ида юқори даражада 18,0±1,5 эканлиги аниқланди, 2-гуруҳда эса ҳавотир 13% (n=3) ида аниқланмади 6,4±0,1, 74% (n=17) ида ўрта 12,6±0,21, 13% (n=3) ида юқори даражада 17,6±0,18, агрессивлик 17,4% (n=4) ида аниқланмади 7,0±0,0, 69,5% (n=16) ида ўрта 11,7±0,23, 13% (n=3) ида юқори даражада 17,0±0,58, фрустурация 17% (n=4) ида аниқланмади 7,0±0,0, 78,3% (n=18) ида ўрта 12,4±0,22, 4.3% (n=1) ида юқори даражада 18,6±0,24, ригидлик 22% (n=5) ида аниқланмади 7,0±0,0, 70% (n=16) ида ўрта 12,3±0,24, 8% (n=2) ида юқори даражада 19,3±0,48 эканлиги аниқланди (p>0,05). Даводан кейин 1-гуруҳдаги (n=23) беморларимизда Айзенк сўровномаси бўйича, ҳавотир 65,2% (n=15) ида аниқланмади 6,4±0,12, 34,8% (n=30) ида ўрта 9,1±0,26, агрессивлик 69,6% (n=16) ида аниқланмади 6,3±0,09, 30,4% (n=7) ида ўрта 8,7±0,16, фрустурация 65,2% (n=15) ида аниқланмади 6,4±0,10, 34,8% (n=8) ида ўрта 8,4±1,0, ригидлик 73,9% (n=17) ида аниқланмади 6,4±0,11, 26,1% (n=6) ида ўрта 8,7±0,13 пасайганлиги аниқланди (p<0,001). 2-гуруҳда эса бу кўрсаткичлар юқорида олинган даражалардан фарқ қилмади

Хулосалар.

Олинган натижалардан шуни хулоса қилиш мумкинки, гипотиреоз билан кузатувга олинган беморларимизда психоадаптацион бузилишлар юқори эканлиги аниқланди, ўтказилган психотерапевтик даво муолажаларидан сўнг асосий гуруҳдаги беморларимизда ҳавотир, фрустурация,агрессивлик ва ригидлик даражаларининг, 2 чи гуруҳдаги беморларимизга нисбатан юқори даражада пасайганлиги, бу эса ўз навбатида бу беморларда орол бўйи мухитида ва шунга ўҳшаш ноқулай климатга эга бўлган шароитда яшовчи ахолида соматик касалликлар натижасида ривожланувчи психоадаптацион ва психоэмоционал бузилишларни коррекция қилишда когнитив-бихевиориал терапияни стандарт даволаш жараёнларига тадбиқ қилиш самарали натижаларга еришишига туртки бўлиши кузатувларимизда ўз исботини топди.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ

Исмати З.О., Джурабекова А.Т.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить клинико-нейрофизиологические характеристики пациентов с синдромом беспокойных ног и определить влияние синдрома на процесс хронизации нарушения мозгового кровообращения

Материалы и метод исследования.

Исследования проводилось на базе отделения акушерства-гинекологии СамГМУ, отделения патологии новорожденных Областной Детской Многопрофильной больницы, отделения детской неврологии МК СамГМУ. Обследованию подлежали 15 пациентов. Изучался сомато- неврологический статус, была проведена нейровизуализации в свою очередь, описывали в некоторых случаях. Клинически СБН характеризовался двумя основными группами симптомов: субъективными патологическими ощущениями и избыточной двигательной активностью, которые тесно связаны между собой. Для СБН свойственны спонтанные ощущения зудящего, скребущего, колющего, распирающего или давящего характера. Иногда встречается также чувство ползания мурашек. Некоторые больные жаловались на тупую мозжащую или интенсивную режущую боль, но чаще эти ощущения не имеют болезненного характера, хотя бывают крайне тягостными и неприятными. Болезненные патологические ощущения принято обозначать дизестезиями, неболезненные – парестезиями, однако граница между ними условна. Патологические ощущения при СБН поначалу имеют ограниченную локализацию и чаще всего возникают в глубине голеней, реже (обычно при полиневропатии) – в стопах. При последующем прогрессировании они в 25% случаев распространяются вверх, вовлекая бедра и руки, изредка туловище и область промежности. Неприятные ощущения обычно возникают с обеих сторон, но более чем в 40% случаев бывают асимметричными, а иногда даже односторонними.

Результаты и их обсуждение.

Доказали что, СБН относится к частым заболеваниям, но диагностируется редко, в основном из-за малой осведомленности практических врачей, которые зачастую склонны объяснять жалобы больных неврозом, психологическим стрессом, заболеваниями периферических сосудов, суставов, остеохондрозом позвоночника. Тем не менее в большинстве случаев диагностика СБН несложна и основывается на жалобах больного. Характерная особенность патологических ощущений при СБН заключается в зависимости от двигательной активности и позы. Обычно они возникают и усиливаются в покое (в положении сидя и особенно лежа), но уменьшаются при движении. Чтобы облегчить свое состояние, больные вынуждены вытягивать и сгибать конечности, встряхивать, растирать и массировать их, ворочаться в постели, вставать и ходить по комнате или переминаться с ноги на ногу.

Выводы.

В заключение следует подчеркнуть, что современные методы лечения позволяют добиться практически полного устранения симптомов и существенного улучшения качества жизни у подавляющего большинства больных с СБН. В связи с этим ключевое значение приобретает своевременная диагностика синдрома – врачи должны научиться распознавать за внешне банальными жалобами пациентов на бессонницу или неприятные ощущения в ногах это весьма своеобразное.

Пациенты как в остром, так и в раннем восстановительном периодах ишемического инсульта характеризуются низким качеством сна. По PSQI шкале: в остром периоде женщин больше беспокоили такие симптомы как: подёргивание ног и пробуждение от сна 2-3р, когда как у мужчин и в остром, и в раннем восстановительном периодах наблюдалось храп/кашель. На основе ШСЭ: патологическая сонливость наблюдалось только у мужчин в остром периоде (1), а умеренная и нормальная сонливость только у 1-2 пациентов (2-ж,1-м). MCTQ: пациенты в будние дни ложились в диапазоне от 19:00 до 23:00, а в выходные дни – 20:00-23:00. Однако необходимое время для засыпания у мужчин в будние дни составляет 15 мин, а в выходные – 30 мин. У женщин 30мин в будние дни, 45-50 мин в выходные дни

PROMISING METHODS FOR USING PSYCHOMOTOR THERAPY

Irmukhamedov T.B.

Tashkent Pediatric Medical Institute

The aim of the study is to study the clinical aspects of psychomotor disorders in children with ASD.

Material and methods of research.

The study examined 26 children with ASD aged 6 to 15 years. The comparison group included 26 practically healthy children. Clinical-psychopathological, clinical - catamnestic, neurological, clinical-pathopsychological research methods were used in the study.

Results and discussion.

Difficulties in the process of building role-playing games were demonstrated by 82.7% of children. A lag in speech formation for a year or more at the early age stages was observed in 76.7% of cases. Hereditary burden of mental disorders in families with children with ASD was 23.6%. The results of the study showed significantly significant correlations of disorders of psychomotor domains with other mental domains, such as the "attention" domain ($r=0.24$, $p<0.01$), the "emotion" domain ($r=0.32$, $p<0.01$). Violation of the domain "interpersonal communication" ($r=0.21$,$p<0.01$). Violation of the domain "control of one's own behavior" ($r=0.27$,$p<0.01$). The domains "aggression" and "auto aggression" accounted for 34.6% and 29.3%, respectively.

Conclusions.

Thus, we can conclude about the spectrum of psychomotor disorders of varying severity that occur in children with ASD and have close relationships with such important mental functions as emotions, attention, motivation and others. Disorders of psychomotor functions should be taken into account when developing a complex of rehabilitation measures for children with ASD.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ СЕТЧАТКИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ

Кабилов Ш.М., Рустамова И.К.

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, подтвержденным данными магнитно-резонансной томографии головного мозга, ультразвукового исследования экстракраниальных сосудов, биохимического исследования крови, в т.ч., липидного профиля.

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. Режимы Line и CrossLine выполнялись с активированным трекингом на 40 – 250 усредняемых сканов. Размеры зон сканирования при проведении ОКТ-ангиографии составляли 2×2, 3×3 и 6×6 мм. Всем пациентам сканирование проводили в верхнем, нижнем, височном и носовом квадранте с центральной фиксацией взгляда. При нарушениях фиксации взгляда проводили дополнительное сканирование до получения оптимальных изображений без артефактов вследствие движения глаз.

Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2016. Статистический анализ проводился с использованием программы IBM SPSS Statistics v.23 (разработчик - IBM Corporation).

Результаты и их обсуждение.

При исследовании изменений глазного дна в группах пациентов, было констатировано: у пожилых больных с СВД имеет место спазм сосудов мелкого калибра на фоне преобладания симпатического тонуса, вызванного артериальной гипертензией. Это – начальные признаки преходящих нарушений гемодинамики головного мозга. Клинически это проявлялось появлением «мушек» или цветных пятен перед глазами, периодическим потемнением или мерцанием и других фотопсий. Изменения на глазном дне зачастую подтверждают недостаточность мозгового кровообращения.

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 су-

жение 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 ($p \leq 0,05$) и полученные результаты обусловлены развитием данной патологии у больных с ВЦД.

При СВД у пожилых пациентов с ХИМ 2 стадии кроме фотопсий при обследовании выявлялись выпадений полей зрения и появление скотом, что было обусловленно спазмом артерий или их экстравазальной компрессией расширенными венами на глазном дне.

Также наблюдалось усиление ангиоретинопатии: у всех обследуемых наблюдалось выраженное венозное полнокровие и артериальный спазм, ангиосклероз. Склероз сосудистой стенки вызван дистрофическими процессами в ней на фоне вторичной ишемии сетчатки, а турбулентный кровоток приводит к появлению симптома прерывистых, «чёткообразных» сосудов, стенка которых частично прикрыта отечной сетчаткой, этот симптом обнаружен у 38,9% больных. У 61,4% пациентов выявлялся симптом артерио-венозного перекреста II–III степени.

Наблюдались значительные нарушениями церебральной гемодинамики, в этой группе было выявлено также транзиторные приступы потери зрения, это обусловлено с наступающим спазмом сосудов сетчатки. При изучении глазного дна выявлялись признаки ангиоретинопатии, ишемии сетчатки, что можно характеризовать как синдром ишемической нейро-оптикопатии. Признаки утолщения за счет отёка сетчатки наблюдались у 67,4% больных в этой группе, увеличение диаметра физиологической экскавации наблюдалось у 61,9% обследуемых.

При обследовании больных со стенозом ВСА в сочетании с нарушением кровообращения в ВББ были выявлены похожие изменения сосудов сетчатки, а также и простая склеротическая симметричная атрофия с контурами псевдоглаукоматозной экскавациии. Данные калиброметрии ретинальных сосудов других авторов, подтверждают полученные результаты А.Н. Самойлов (1998, С. 37-39) с помощью калиброметрии сосудов сетчатки глаза при ВЦД выявил сужение и склерозирование артерий, расширение ретинальных вен, симптомы перекрёста и деления под прямым углом. Данные проявления обусловлены ишемией сетчатки вследствие нарушения кровотока во ВСА и ПА при ХИМ.

Полученные данные свидетельствуют о том, что артериовенозный коэффициент (АВК) у пожилых пациентов ХИМ 2 стадии с СВД и без СВД оказался ниже нормальных показателей, что объясняло у всех обследованных больных наличие ангиопатии. Изменение просвета сосудов сетчатки и выраженный ангиоспазм достоверно чаще наблюдались у больных с СВД.

По данным ОКТ-ангиографии проволилось исследование плотности кровотока в ретинальных артериях в режиме AngioRetina площадью сканирования 3х3 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.

PSYCHOEMOTIONAL DISORDERS IN MEN WITH INFERTILITY

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

Tashkent Pediatric Medical Institute

Relevance.

Infertile marriage is a problem on both the psychological and social spectrum in Uzbekistan, where starting a family is associated with procreation. Therefore, any problems in this area, the lack of a timely desired pregnancy lead to a state of chronic stress in the family, which is fraught with family conflicts, subsequently with the development of sexual dysfunctions, neurotic and somatic disorders (1,2,3).

Materials and research methods.

To fulfill the goals and objectives set for the dissertation research, 80 men from 18 to 33 years old were examined, from partner couples who had been in infertile marriage for more than 2 years, the control group consisted of 30 practically healthy men. We divided the men, according to the nature of the infertile marriage, into 2 groups: the 1st group (main) consisted of 50 men with various fertility disorders, and the 2nd group (comparison) consisted of 30 men with normal reproductive function in whom the cause of the infertile marriage was the female factor . In addition, a control group was examined, which consisted of 30 practically healthy men, married and with children.

Results and discussions.

More than 90% of men in infertile marriages had various kinds of complaints; in the main group this figure was 98%, and in the comparison group 80%. Patients in the study groups complained of psycho-emotional disorders - 96% and 76.7%, respectively. Another common complaint among men with infertility was general weakness (82%), while in the group with the female factor of infertile marriage, general weakness bothered only 37% of patients. Headaches were noted only in 38% of cases among people in the main group, and in 27% among men in infertile marriages due to female factor infertility. There were also complaints about dysfunction of the genitourinary system, the

presence of pain during urination was noted in 50% of cases, while the presence of pathological discharge from the urethra was noted in 18 (36%) patients. The presence of pain in the testicles and pelvic area was noted in 50% (34) of cases, dyschromia of the ejaculate and a change in its consistency was noted in 24% (12) of cases.

Psycho-emotional disorders in the form of neurasthenia significantly prevailed in men with infertility, while the most common complaints of a neurasthenic nature were irritability, general weakness and sleep disturbance. These complaints were observed significantly more often in the main group (90%, 82% and 62%, respectively), while in the comparison group these figures were 50%, 36.7% and 33.3%, respectively.

Weakness and sleep disturbance.

Complaints such as a feeling of tension were more common among men in infertile marriages, but there was no statistical difference between the main group (30%) and the comparison group (20%).

Decreased cognitive function was more often reported in the group of men with impaired fertility (22%), while the difference in the group was 10%. It should be noted that these complaints in the studied individuals did not resolve after rest.

Dysfunction of a sexual nature occupied the main level among all clinical aspects of neurasthenia; in males, this disorder was manifested by premature ejaculation and weak erection, as well as a low level of sexual desire, in the main group it was 52%, in the comparison group 20%.

Individuals with neurasthenia also noted high sensitivity to high-pitched sounds, noise, and bright lights; these manifestations were also noted in most of the patients we studied.

Conclusions.

Aggravated premorbid background and psycho-emotional disorders in the form of neurasthenia significantly prevailed in men with infertility, while the most common complaints of a neurasthenic nature were irritability, general weakness and sleep problems.

НАРУШЕНИЕ СНА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Мамасолиев Ш. М., Артикова М.А., Закирова Л.У.

Андижанский медицинский институт, Бухарский медицинский институт

Цель исследования.

Оценить взаимосвязи СОАС с метаболическими показателями у пациентов с метаболическим синдромом.

Материалы и методы исследования.

Обследованных 38 пациентов 42.5 [35.0; 50.3] лет без АГ, дисгликемии, с ИМТ менее 29.9 кг/м2, разделили на 2 группы по индексу апноэ/гипопноэ (ИАГ): группа 1 (23 человека, ИАГ<5.0), группа 2 (15 человек, ИАГ>5.0). Определяли: ИМТ (кг/м2) окружность талии (ОТ, см); гликемию натощак цельной крови (ГН, ммоль/л), инсулин (ИРИ, МЕ/мл) наборами «Insulin ABBOTT»; триглицериды (ТГ), ЛПВП и ЛПНП (ммоль/л) анализатором «Konelab». ИР оценивали по HOMA-IR = (ГН) х (ИРИ) /22.5 (отрезная точка 2.7); индекс триглицеридов-глюкозы (индекс TyG) расчитывали по формуле: Ln [ТГ (мг/дл) х ГН (мг/дл) /2], (отрезная точка 8.65). С помощью программы STATISTICA 10.0 оценивали непараметрические показатели: медиану (Me), [25-й; 75-й процентили]; коэффициент корреляции Спирмена (R), значимость различий по критерию Манна-Уитни (уровень значимости для них p <0,05).

Результаты и их обсуждение.

Сопоставимые по возрасту, группы 1 и 2 различались по ИМТ: 24.5 [23.1; 25.0] и 26.7 [21.2; 28.7]; ОТ: 85.0 [84.0; 90.0] и 93.0 [83.0; 97.0] соответственно. Не было различий по липидным (соответственно ТГ 1,4 [1,0; 1,7] и 1,7 [0,8; 5,0]; ЛПВП 1,3 [1,0; 1,5] и 1,1 [0,76; 2,3]; ЛПНП 3.5 [2.4; 4.0] и 3.2 [1.5; 5.5]) параметрам, однако уровни ЛПНП значимо превышали целевые в обеих группах. Углеводные показатели также были сравнимы: уровни ГН соответственно 5,3 [5,0; 5,6] и 5,1 [4,0; 6,0]; HbA1c – 5,2 [4,9; 5,8] и 5,4 [4,4; 6,1].

Однако, учитывая разброс уровней ГН и HbA1c в группах, нельзя исключить наличие вариантов нарушенной толерантности к глюкозе у ряда обследованных. На эту возможность в группе 2 косвенно указывает индекс HOMA-IR = 1.5 [1.2; 5.5], хотя отрезная точка превышена лишь у двух человек; в группе 1 его показатели составили 1,6 [1,2; 2,0]. При сравнимости групп по индексу TyG, его показатели, превышающие отрезную точку, отмечены в обеих группах: соответственно 8.6 [8.4; 9.0] и 8.9 [8.0; 9.8], что отражает наличие ИР по комплексному (на основе ТГ и ГН) метаболическому показателю. При этом TyG коррелирует с ЛПНП в группе 2 (R = 0.66) с сохранением корреляции в общей матрице обеих групп (R = 0.45), а также с ЛПВП в группе 1 (R = -0.45), группе 2 (R = -0.52) и общей матрице (R = -0.52).

Выводы.

Индекс TyG отражает ИР ещё до появления четких нарушений углеводного обмена независимо от СОАС, с учетом его корреляций с ЛПНП и их высоких уровней можно предположить ведущую роль липидного компонента. Полученные результаты позволяют рассматривать индекс TyG у больных с МС как независимый интегральный показатель ИР, отражающий тесные взаимосвязи дислипидемии при её лидирующей роли, с дисгликемией, являющихся маркерами кардиоваскулярного риска.

Кроме того, многие специалисты сходятся во мнении, что неинвазивную вентиляцию в сочетании с оксигенотерапией, по всей видимости, можно рассматривать в качестве терапии выбора у отдельных пациентов с тяжелой дыхательной недостаточностью и выраженной гиперкапнией в состоянии бодрствования.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ СЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ

Назарова Ж.А., Закирова Л.М.

ЦРПКМР МЗ РУз, Андижанский Государственный медицинский институт

Цель исследования.

Изучить особенности гемодинамики сетчатки у больных хронической ишемией мозга.

Материал и методы исследования.

В течение 3-х лет отбирались пациенты: 1) больные с ХИМ II стадией с сопутствующим заболеванием ХОБЛ (основная группа - ОГ); 2) больные с ХИМ II стадией без заболевания ХОБЛ (группа сравнения - ГС). В группу контроля (КГ) вошло 20 пациентов, 10 мужчин и 10 женщин средний возраст 63,1±6,4 лет.

ОГ составили 57 (47,5%) и ГС составили 63 пациентов (52,5%). В ОГ имело преобладание лиц мужского пола – 34 (59,6%) против лиц женского пола - 23 (40,4%) ($p<0,05$). В ГС было преобладание женщин - . 36 (57,1%), доля мужчин составила 42,9% ($p<0,05$). В группах преобладали лица старческого возраста по ВОЗ, 2022.

Диагноз и стадии ХИМ выставляли по общепринятым для Республики критериям после проведения тщательного клинико-неврологического, нейропсихологического и инструментального (дуплексное сканирование, МРТ головного мозга) исследований (2).

Диагноз ХОБЛ был выставлен на основании жалоб (одышка, кашель с мокротой), клинической картины заболевания, анамнестических данных (наличие факторов риска), результатов физикального и лабораторных методов обследования, инструментальных данных (измерения ограничения скорости воздушного потока (спирометрия) - отношение ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%; постбронходилатационное значение ОФВ1 менее 80% от должного) в соответствии с «Глобальной стратегией диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких» (Национальный институт сердца, легких и крови; пересмотр 2008 г.) и «Руководством по респираторной медицине» (3).

Всем больным было проведено стандартное клинико-неврологическое обследование (анализ жалоб пациентов, анамнеза жизни и анамнеза болезни, проведение объективного осмотра, в том числе изучение неврологического статуса) и соматическое обследование. Результаты калиброметрии сосудов сетчатки были сделаныс использованием фундус-камеры фирмы Topcon TRC-NW7SF.

Статистическую обработку результатов исследования проводили методами вариационной статистики с помощью программ Microsoft Office Excel-2019.

Результаты и их обсуждение.

При исследовании изменений глазного дна в группах пациентов, было констатировано: у больных ГС имеет место спазм сосудов мелкого калибра на фоне преобладания симпатического тонуса, вызванного артериальной гипертензией. Это – начальные признаки преходящих нарушений гемодинамики головного мозга. Клинически это проявлялось появлением «мушек» или цветных пятен перед глазами, периодическим потемнением или мерцанием и других фотопсий. Изменения на глазном дне зачастую подтверждают недостаточность мозгового кровообращения.

К ретинальным проявлениям сосудистой энцефалопатии у больных ХОБЛ относятся начальные симптомы: умеренное расширение вен у 29,4% в ОГ и у 84,2% в ГС, 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 ($p \leq 0,05$) и полученные результаты обусловлены развитием данной патологии у больных с ХОБЛ.

В ГС кроме фотопсий у больных при обследовании выявлялись выпадений полей зрения и появление скотом, что было обусловленно спазмом артерий или их экстравазальной компрессией расширенными венами на глазном дне.

Также наблюдалось усиление ангиоретинопатии: у всех обследуемых наблюдалось выраженное венозное полнокровие и артериальный спазм, ангиосклероз. Склероз сосудистой стенки вызван дистрофическими процессами в ней на фоне вторичной ишемии сетчатки, а турбулентный кровоток приводит к появлению симптома прерывистых, «чёткообразных» сосудов, стенка которых частично прикрыта отечной сетчаткой, этот симптом обнаружен у 38,9% больных. У 61,4% пациентов выявлялся симптом артерио-венозного перекреста II–III степени.

У больных ОГ наблюдались значительные нарушениями церебральной гемодинамики, в этой группе было выявлено также транзиторные приступы потери зрения, это обусловлено с наступающим спазмом сосудов сетчатки. При изучении глазного дна выявлялись признаки ангиоретинопатии, ишемии сетчатки, что можно характеризовать как синдром ишемической нейро-оптикопатии. Признаки утолщения за счет отёка сетчатки наблюдались у 67,4% больных в этой группе, увеличение диаметра физиологической экскавации наблюдалось у 61,9% обследуемых.

При обследовании больных со стенозом внутренней сонной артерии (ВСА) в сочетании с нарушением кровообращения в вертебробазиллярном бассейне (ВББ) были выявлены похожие изменения сосудов сетчатки, а также и простая склеротическая симметричная атрофия с контурами псевдоглаукоматозной экскавациии. Данные калиброметрии ретинальных сосудов других авторов, подтверждают полученные результаты [1]. А.П. 2017естеров (2017) с помощью калиброметрии сосудов сетчатки глаза при венозной церебральной дисфункцией (ВЦД) выявил сужение и склерозирование артерий, расширение ретинальных вен, симптомы перекрёста и деления под прямым углом. Данные проявления обусловлены ишемией сетчатки вследствие нарушения кровотока во ВСА и позвоночной артерии (ПА) при хронической ишемии мозга (ХИМ).

Выводы.

Полученные данные свидетельствуют о том, что АВК у пациентов всех групп оказался ниже нормальных показателей, что объясняло у всех обследованных больных наличие ангиопатии. Изменение просвета сосудов сетчатки диагностировали уже у больных ГС. У пациентов ОГ наблюдался выраженный ангиоспазм.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Раимова М.М., Мурадова М.С.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Цель исследования.

Определение степени когнитивных расстройств у пациентов с хронической болезнью почек II-III стадии на основании сравнительной оценки различных видов терапевтического воздействия.

Материалы и методы исследования.

В исследование включили 51 пациента (21 мужчин и 30 женщин) с ХБП I-IV стадий, представленной паренхиматозными заболеваниями почек, преимущественно такими как хронический гломерулонефрит и амилоидоз почек, в возрасте от 30 до 74 лет, средний возраст 52±10 лет. Стадии ХБП определяли в соответствие с классификацией Национального Почечного Фонда США (NKF K/DOQI, 2002). Для проведения основного анализа все больные были разделены на 2 группы: в 1-ю группу были включены 20 человек с ХБП I и II стадий; во 2-ю группу — 31 человек с ХБП III и IV стадий. Всем больным проведено стандартное клинико-лабораторное, неврологическое и инструментальное обследование. Кроме того, для оценки когнитивных функций всем больным выполнено нейропсихологическое тестирование, для выявления когнитивных нарушений шкала оценки психического статуса (MMSE), теста на функции лобных долей (FAB), а также оценка эмоционального статуса для выявления депрессии с применением госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS).

Результаты и их обсуждение.

Среди всех обследованных больных КР были выявлены у 68% человек. В группе больных ХБП I-II стадий (n=20) КР отмечали у 7 (35%) человек, в группе с ХБП III-IV стадий (n=31) - у 28 (90,3%). Частота выявления и выраженность КР у пациентов с ХБП III-IV стадий были достоверно выше, чем в группе с ХБП I-II стадий (p<0,001). Продемонстрировано, что ХБП III-IV стадий является независимым предиктором развития КР (ОШ = 27,32, 95%ДИ 4,3-72,9, p<0,001). Основную роль в формировании КР у пациентов с ХБП III-IV стадий играет дисфункция передних отделов коры головного мозга, у пациентов с более ранними стадиями поражения почек - нейродинамические нарушения. Развитие КР при ХБП ассоциировано с признаками цереброваскулярной недостаточности, выявляемыми при МРТ головного мозга (очаговые изменения белого вещества выявлены у 30% человек, лейкоареоз - у 23,3%, расширение боковых желудочков головного мозга - у 50%, выраженное расширение борозд полушарий - у 10%). Увеличение частоты и выраженности КР связано с такими факторами риска как мужской пол, абдоминальное ожирение, анемия, гипергомоцистеинемия, гиперфосфатемия и с поражением органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка). Независимым предиктором развития КР при ХБП является старший возраст пациентов (ОШ = 1,12, 95%ДИ 1,02-1,22, p=0,016).

При анализе частоты выявления КР по конкретным когнитивным тестам, у пациентов с ХБП III-IV стадий отмечалось значимое увеличение частоты КР по результатам краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), теста на функции лобных долей (FAB) и исполнительные функции (ТМТ-В) в сравнении с группой больных ХБП I-II стадий. При оценке выраженности КР у пациентов с разными стадиями ХБП было отмечено ухудшение результатов по краткой шкале оценки психического статуса, теста на функции лобных долей и исполнительные функции по мере увеличения стадии ХБП. У пациентов не было выявлено КР, достигающих степени деменции, что позволяет говорить о развитии у них умеренных КР.

Из всех обследованных больных ХБП депрессия была выявлена у 26 (51%) человек. Среди пациентов с депрессией УКР отмечались у 18 (69,2%) человек, из них у 15 (83,3%) человек депрессия была легкой степени, а у 3(16,7%) -выраженной. Среди 25 больных без депрессии УКР выявлены у 17 (68%). Частота развития и выраженность КР у пациентов с депрессией не отличалась от таковой у пациентов без нее. Отсутствие связи депрессии с УКР в нашем исследовании может быть объяснено преобладанием у пациентов с УКР депрессии легкой степени выраженности, в меньшей мере ухудшающей когнитивную функцию, чем депрессия умеренной или выраженной степени.

Выводы.

Таким образом, неврологические осложнения часто встречаются при ХБП. Как правило, они протекают с вовлечением целого ряда патофизиологических механизмов, которые включают сопутствующие заболевания, взаимодействие между различными регуляторными системами на фоне воспалительного процесса и влияние на организм больного непосредственно гемодиализа. Когнитивные расстройства у больных ХБП Ш-1У стадий выявляются достоверно чаще, чем у больных ХБП 1-П стадий и нарастают по мере увеличения стадии ХБП. ХБП Ш-1У стадий является независимым предиктором развития когнитивных расстройств (ОШ = 27,32, 95%ДИ 4,3-72,9, p<0,001). Основную роль в формировании умеренных КР у пациентов с ХБП Ш-1У стадий играет дисфункция передних отделов коры головного мозга, в то время как у пациентов с более ранними стадиями поражения почек определенный вклад в развитие когнитивного дефекта вносят нейродинамические нарушения.

ЦИСТАТИН С В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕКЛИНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ

Раимова М.М., Мухамедсаидова И.А. Ёдгарова У.Г.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Цель исследования.

Определение клинико-диагностического значения цистатина С, оценка расчетной скорости клубочковой фильтрации (СКФ) на основе концентрации креатинина и цистатина С, их сопоставление у больных синдромом беспокойных ног в зависимости от наличия артериальной гипертензии (АГ).

Материалы и методы исследования.

В исследование были включены 55 пациентов с синдромом беспокойных ног. Всем проводили суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с помощью аппарата «BPLab» Цистатин С определяли с помощью иммуноферментного анализа. Скорость клубочковой фильтрации рассчитывали по формулам CKD-EPI на основе концентрации креатинина, цистатина С и креатинина с цистатином.

Результаты и их обсуждение.

Основную группу исследования составили 35 мужчин (71,4%) с наличием АГ, группу сравнения – 30 (28,6%) больных с отсутствием повышения артериального давления (АД). Содержание цистатина С при сопутствующей АГ в 1,5 раза превышало данный показатель у пациентов с нормальным уровнем АД ($p<0,05$) и в 2,1 раза у здоровых мужчин ($p<0,001$). У больных подагрой с сопутствующей АГ величина СКФ по формулам CKD-EPIcys и CKD-EPIcr-cys были снижены в одинаковой степени. У пациентов с синдромом беспокойных ног и нормальным уровнем АД выявлено значимое снижение СКФ по методу CKD-EPIcys. Обнаружена обратная зависимость СКФ, рассчитанной по формуле CKD-EPIcys с уровнем МК сыворотки крови ($r= -0,50$, $p<0,001$), содержанием С-реактивного белка ($r= -0,45$, $p<0,001$), среднесуточными величинами диастолического АД ($r= -0,43$; $p<0,001$) и сывороточным уровнем цистатина С ($r= -0,51$, $p<0,001$).

Выводы.

У пациентов с синдромом беспокойных ног отмечается значимое увеличение цистатина С, более выраженное при наличии АГ. Расчет СКФ с учетом сывороточной концентрации цистатина С отражает более тяжелые стадии повреждения почек. Таким образом, цистатин С можно рассматривать как надежный маркер доклинического поражения почек у больных синдромом беспокойных ног.

РОЛЬ ВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Шадманова Л.А., Халназарова Н.С

ЦРПКМР МЗРУз, Центральная поликлиника СГБ РУз

Цель исследования.

Оценить функциональное состояние вегетативной нервной системы у пациентов среднего возраста с разными формами СРК

Материал и методы исследования.

В исследовании приняли участие 97 больных с СВД и СРК в возрасте от 18 до 40 лет, которые обратились на консультацию в Центральную поликлинику СГБ Республики Узбекистан г. Ташкента. Диагноз СРК и форму заболевания устанавливали в соответствии с Римскими критериями III.

Для оценки уровня тревожности и депрессии у пациентов, включая тех, у кого диагностирован синдром вегетативной дистонии (СВД) применили шкалу HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale, госпитальная шкала тревоги и депрессии), которая состоит из двух подшкал: одна для оценки тревожности (HADS-A), а другая для оценки депрессии (HADS-D), каждая из которых включает 7 вопросов. Опросник 7х7 использовали для оценки выраженности симптомов у пациентов с синдромом раздраженного кишечника (СРК). Он помогает определить степень тяжести заболевания и качество жизни пациента, а также выявить необходимость в изменении тактики лечения. Опросник содержит 7 вопросов, которые касаются основных симптомов СРК, таких как боль в животе, вздутие, изменение частоты и формы стула, а также влияние симптомов на повседневную активность.

Результаты и их обсуждение.

Анализ вегетативного баланса у больных с разными формами синдрома раздраженного кишечника выявил следующее: среди пациентов с парасимпатической регуляцией ВНС чаще встречается диарея (37.5%), среди пациентов с симпатической регуляцией аналогичная картина (40,7%), у эйтоников наибольший удельный вес (40,9%) отмечен у пациентов страдающих запорами Анализ уровня тревоги и депрессии по шкале HADS у всех исследуемых пациентов с разными типами автономной регуляции ВНС показал, что уровень тревоги выше у пациентов с диареей. У пара- и симпатотоников с запорами уровень депрессии выше. Пациенты с эйтоническим типом автономной регуляции проявляют отсутствие значимой тревожности или депрессии

Выводы.

Таким образом, исследование показало, что пациенты с СВД и СРК часто демонстрируют сложные взаимосвязи между активностью вегетативной нервной системы и симптомами кишечника. Результаты анализа определили наличие связей между активностью парасимпатической нервной системы и симптомами диареи. Повышенная активность парасимпатической нервной системы в результате гипертонии блуждающего нерва приводит к усилению перистальтики кишечника. Это часто сопровождается ускоренным прохождением кишечного содержимого, что проявляется симптомами диареи.

Наличие связей между симпатической нервной системой и симптомами запора, объясняют угнетение моторной функции кишечника, что ведет к замедлению его моторики и проявляется запорами. Это подтверждает роль ВНС в регуляции функций ЖКТ и участие эмоциональных и вегетативных нарушений в патогенезе функциональных заболеваний пищеварительной системы.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА БЕСПОКОЙНЫХ НОГ У ПАЦИЕНТОВ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Ёдгарова У.Г., Раимова М.М., Мухамедсаидова И.А.

Ташкентский Государственный Стоматологический Институт

Цель исследовагия.

Определение эффективности габапентина в лечении СБН у пациентов на гемодиализе путем сравнения широко используемого препарата леводопы.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 20 больных СБН, средний возраст 41,2±17,2 года, продолжительность заболевания-2,1±2,3 года. Диагностику СБН проводили согласно критериям Updated International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG). Этиология хронической почечной недостаточности (ХПН) была следующей: гломерулонефрит 6, пиелонефрит 3, гипертония 5, сахарный диабет 5, поликистоз почек 1. Пациенты с СБН ответили на три анкеты (шкала оценки СБН, предложенная IRLSSG, краткая форма (SF)-36 и индекс качества сна Питтсбурга) для оценки тяжести СБН, влияния на качество жизни и качество сна. Пациенты отвечали на вопросы анкеты до приема лекарств, после 4-недельного лечения леводопой и габапентином. Леводопа давалась в дозе 125 мг/день всем пациентам за 2 часа до ожидаемого наступления сна. Габапентин давалась в дозе 300 мг после гемодиализа.

Результаты и их обсуждение.

Нами было обследовано 20 пациентов с СБН, средний возраст составил 45,8±15,2 лет. Количество женщин превалировало над количеством мужчин в соотношении 2:1. До лечения все пациенты предъявляли жалобы на трудности засыпания. Им было предложено дать оценку своему сну по шкале Питтсбурга. Чтобы выяснить, насколько страдает качество жизни данных пациентов, была проведена оценка с помощью опросника «SF-36 Health Status Survey», где показатели могут колебаться от 0 до 100 баллов. Чем выше значение, тем лучше оценка по выбранному компоненту шкалы. По полученным данным у всех оказалось значительно снижено качество жизни. Более чем в два раза снижен средний показатель как физического компонента здоровья (РН ср. = 42), так и психологического компонента здоровья (МН ср.= 37).

После лечение мы сравнивали два препарата по тяжести облегчения симптомов СБН, эффект габапентина был более значимым ($p < 0,001$). Габапентин значительно улучшил общее состояние здоровья, боль в конечностях ($p < 0,001$) и повышение баллов физического и психологического компонента здоровья по опроснике «SF-36 Health Status Survey» (на РН ср. = 52 и МН ср.= 47 соответственно). Более того, в отношении параметров сна по шкале Питтсбурга габапентин значительно превосходил леводопу по качеству сна, латентности сна ($p < 0,001$) и нарушению сна ($p < 0,000$).

Выводы.

Исследование показало высокую терапевтическую эффективность Габапентина чем леводопы при терапии больных с синдромом беспокойных ног на гемодиализе. Положительное воздействие препарата наблюдалось по отношению как улучшение сна и качества жизни.

NEUROEMOTIONAL DISORDERS IN PATIENTS WHO HAVE HAD COVID-19 AND WAYS TO RECTIFY THEM.

Yoqubov D.Y.

Fergana Medical Institute of Public Health

Relevance.

The coronavirus pandemic has affected many body systems and was characterized not only by a severe course of the disease, but also by numerous complications. The consequences of COVID-19 were very different - patients complained of a lack of smell, hair loss, weakness, difficulty breathing, shortness of breath, etc. But a separate group were problems with the nervous system, in particular, depression. Since the beginning of the COVID-19 pandemic, there has been an increase in depressive disorders. One meta-analysis showed a seven-fold increase (from 3.44 to 25%) in the overall prevalence of depression in 2021 compared to 2017. The results of another meta-analysis demonstrated that the overall prevalence of depression in patients with COVID-19 is 45% of cases, anxiety - 47%, and sleep disorders - 34%.

Materials and methods of research.

We examined 40 outpatients who had COVID-19. In all patients, the disease was confirmed by laboratory PCR tests. Of these, 27 patients had COVID in a severe form, were treated inpatients, 15 patients - in a moderate form - were treated inpatients, 8 patients in a mild form - were treated on an outpatient basis. The main complaints of all patients were shortness of breath, general weakness, lack of appetite, loss of smell, insomnia, anxiety, apathy, tearfulness, dry cough. Against the background of a variety of symptoms, the feeling of anxiety, fear of death, apathy, loss of the meaning of life, tearfulness were the most pronounced. Those who had recovered were afraid of getting infected again, worried about their loved ones. Patients began to notice that they began to take everything to heart, felt insecure about the future. Due to constant fear and anxiety, patients noted a decrease in the quality of life. For an accurate diagnosis of the severity of anxiety and depression, all patients were given the Spielberg-Khanin test. The test determines the level of anxiety based on the self-assessment scale.

Results and discussions.

Our studies have shown that 32 patients had a test of 46 points, which means high anxiety, 7 patients had a test of 43 points, which means average anxiety, and 1 patient had a test of 28 points, which means low anxiety. In addition, the test showed that personal anxiety prevailed over situational anxiety. All patients, regardless of the severity of anxiety, were recommended the drug Fluoxetine 20 mg, one capsule in the morning, in the afternoon for a month. The effectiveness of the drug was assessed on the 15th day from the start of administration.

While taking the drug, patients noted a regression of symptoms such as tearfulness, anxiety, fear of death, apathy. They noted some improvement in mood, the emergence of interest in reading books, watching videos.

Conclusions.

One of the inevitable complications of "COVID-19" is post-covid depression, which must be recognized and treated in time, since untreated depression can increase the risk of developing cardiovascular diseases.

Taking antidepressants is a prerequisite for the treatment of post-covid depression.

СОДЕРЖАНИЕ 4-2024

ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Расулова Д.К., Рахимбаева Г.С., Расулова М.Б.

КОМОРБИДНОСТЬ СЕРДЕЧНО–СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....2

Маджидова Ё.Н., Иноятова С.О., Абдуқодиров Э.И.

ЗАВИСИМОСТЬ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ.....6

Абдуллаева М.Б.

ОПТИМИЗАЦИЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ.....9

Ochilova D.F., Majidova Y.N., Isametdinova U.Z.

TO EVALUATE THE EFFECTIVENESS OF NON-DRUG TREATMENT IN PATIENTS WITH PROGRESSIVE MULTIPLE SCLEROSIS.....16

ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Насирова Д.Ш., Ахмедова Д.С., Абидова М.А., Усманов С.А.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ.....18

Абдуллаева М.И., Кучкарова О.Б.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ТОКСИКО-МЕТОБОЛИЧЕСКИХ ПОРЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ С ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЕЙ.....24

Ахмедова Д.С., Насирова Д.Ш., Усманов С.А.

ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ЭНЦЕФАЛИТОМ.....26

ВОПРОСЫ СОМАТОНЕВРОЛОГИИ

Каримджанова Г.А., Эгамбердиева Д.А.

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И РАЗРАБОТКА КРИТЕРИЕВ ДИАГНОСТИКИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ.....29

ОБЗОР

Абидова М.А, Усманов С.А, Насирова Д.Ш.

ЗАЩИТНАЯ РОЛЬ ВИТАМИНА Д 3 ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ У ПАЦИЕНТОВ С COVID 19.....33

Авезов М.Х., Эргашева Н.О.

ФАРМАКОПУНКТУРАНИНГ МЕХАНИЗМЛАРИ, САМАРАДОРЛИГИ ВА ХАВФСИЗЛИГИ.....34

Рахимбаева Г.С., Газиева Ш.Р.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА РОЛЬ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОМ КОНТИНУУМЕ.....37

Абдуллаева М.Б., Таирова Д.З., Бабашева Д.Р., Турдалиев К.М., Актамова М.У.

МИАСТЕНИЯ, ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЕ.....43

Маджидова Ё.Н., Зокиров Д. Д., Холматов Р.И.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДЕМЕНЦИЙ РАЗЛИЧНОГО ТИПА.....48

Матмусаев М.М., Абдуганиева И.А., Абдуганиева И.З., Якубов Ж.Б., Асадуллаев У.М., Бабаханов Б.Х., Ходжиметов Д.Н., Алтыбаев У.У., Матмусаев М.М., Ахмедиев Т.М, Кариев Г.М.

КРАНИОФАРИНГИОМАЛАР: КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИК КЎРИНИШИ ВА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ.....50

Туйчибаева Н.М., Алимходжаева Ф.Р., Губайдулина К.Р.

ОБЗОР ГЕНА CACNA1A: ОСНОВНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ТАРГЕТНАЯ ТЕРАПИЯ.....53

Tolibov D.S., Abdurasulova N.A.

BOSH MIYA SURUNKALI ISHEMIYASI 1-2-BOSQICHLARIDA SOMATOVEGETATIV SINDROMLARNING ERTA DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH TAMOYILLARINI TAKOMILLASHTIRISH.....56

Набиев А.А.

ОПТИКО-ХИАЗМАЛ АРАХНОИДИТЛАР-МУАММОНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ.....58

Jiyanbayev O. E., Abdullayev I. N.

EFFECTIVE RESOURCE MANAGEMENT IN MEDICAL FACILITIES THROUGH ARTIFICIAL INTELLIGENCE.....60

Рўзиев А.Ш.

ТИКИ У ДЕТЕЙ. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДАННОЙ ПАТОЛОГИИ.....62

Исмаилов Д.А., Мубараков Ш.Р., Мирджалалов У.У., Туропов Х.Р.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС МИАСТЕНИИ.....66

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Махкамов К.Э., Махкамов М.К., Салаев А.Б., Алиакбаров М.А., Иброхимов Н.Э.

ГИБРИДНАЯ ОПЕРАЦИЯ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД РАЗРЫВА АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....72

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ: "ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. МАДЖИДОВСКИЕ ЧТЕНИЯ."

I. ИННОВАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ И СПИНАЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОВ

Абзалова М.Б., Якубова М.М., Шокиров Ш.Ш.

ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЕ СНА ПРИ ИНСУЛЬТЕ.....76

Abzalova M.B., Yakubova M.M., Shokirov Sh.Sh.

SLEEP DISTURBANCE IN STROKE.....76

Азимов А.Т., Рахимбаева Г.С.

ДОСТИЖЕНИЕ ЛУЧШЕГО ИСХОДА ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГАНЦИКЛОВИРА У ПАЦИЕНТОВ С ИНСУЛЬТОМ И ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ.....77

БАХАДИРОВА М.А., ИСАМУХАМЕДОВА С.Ю.

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ.....77

Бахадирова М.А., Мухамедкаримова С.Р.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛАКУНАРНЫХ ИНСУЛЬТОВ НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ.....78

Бахадирханов М.М., Мирзаева Н.Б.

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НА ФОНЕ НЕОТЛОЖНОЙ РЕНТГЕН-ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ТРОМБ-АСПИРАЦИИ.....78

Раимова М.М., Маматова Ш.А.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАР ФОНИДАГИ ЭКСТРАПИРАМИДАЛ БУЗИЛИШЛАР МАВЖУД БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ ФАОЛИЯТНИ БАҲОЛАШ.....79

Рахимбаева Г.С., Собирова Д.С.

ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРА РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ В РАЗВИТИИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ.....80

Рахимбаева Г.С., Усманова Г.Э.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ТЕМПЕРАТУРЫ, РОСТА ГЕМАТОМЫ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИСХОДА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ.....80

Тлеубергенова А. Б., Матмуродов Р. Ж., Жуманазарова Ш. Р.

ЭТИОЛОГИЯ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИНСУЛЬТА У НАСЕЛЕНИЯ ПРИАРАЛЬЯ РЕСПУБЛИКИ КАРАКАЛПАКСТАН.....81

Хайдаров Н.К., Турсунова М.О., Актамова М.У.

ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАНЗИТОРНО-ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК И В ПРОФИЛАКТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У СОТРУДНИКОВ МВД.....81

Хидоятова Д.Н., Абдужамилова Р.М., Абдуллаева М.Б

ВЫБОР МЕТОДОВ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИНСУЛЬТА.....82

Хидоятова Д.Н., Абдуллаева М.Б., Хикматуллаева Ш.Ш., Турсунова М.О.

ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ХУРУЖЛАРИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ИШЕМИК ИНСУЛЬТ ПРОФИЛАКТИКАСИ...../83

Erkinova S.A., Madjidova Y.N.

COMMON VARIANTS IN INTERLEUKIN GENES ARE ASSOCIATED WITH BRAIN ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS.....83

II. ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, СОСУДИСТЫЕ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ДЕМЕНЦИИ

Abdukadirova D. T., Yakubov I.Y.

COGNITIVE DISORDERS IN MULTIPLE SCLEROSIS.....85

Kamilova M.R., Raximbayeva G.S.

QON TOMIR DEMENSIYA KASALLIGI DARIVOJLANISHI DABAHOLASH SHKALALARINING AXAMIYATI.....85

Мажидова Ё. Н., Зокиров Д. Д.

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ДЕМЕНЦИИ.....86

Назарова М.Ф., Матмуродов Р.Ж., Жуманазарова Ш.Р.

ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА НЕЙРОПСИХОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР.....86

Ochilova D.F., Madjidova Y.N.

FEATURES OF TREATMENT OF PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS USING TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULAT ION.....87

Сулейманходжаев Б.И., Маджидова Ё.Н., Максудов М.Ф., Сулейманходжаев И.Ф., Турсунходжаева К.Х.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ БИОМАРКЕРОВ В СКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШКАХ И В НЕИЗМЕНЕННОМ БЕЛОМ ВЕЩЕСТВЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РЕМИТИРУЮЩЕМ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ.....87

III. ПРОБЛЕМА БОЛИ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ. ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Абдуллаева М.Б.

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ЦЕНТРАЛЬНОГО ТИПА И МЕТОДЫ УСОВЕРШЕНОСТВОВАНИИ ОЦЕНКИ ДИАГНОСТИРОВАНИЯ.....89

Абдуллаева М.Б., Дадажонов З.А.

РОЛЬ МРТ И КТА ДЛЯ ВИЗУАЛИЗАЦИИ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА.....90

Абдуллаева М.Б., Ядгарова Л.Б., Актамова М.У.

ОЦЕНКА БОЛЕВОГО ПАРОКСИЗМА ПРИ ТРИГЕМИНАЛЬНЫХ НЕВРАЛГИЯХ.....90

Mirdjuraev E.M., Turakulova D.O. Shadmanova L.A.

THE IMPORTANCE OF MEDICAL LITERACY OF PATIENTS WITH CHRONIC TENSION-TYPE HEADACHE.....91

Молдабай Д., Нұрахметова Д., Таир Г., Нургужаев Е.С.

БОЛЬ В СПИНЕ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ.....91

Раевская А.И., Вышлова И.А., Карпов С.М.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ ПО ЭЛЕКТРОМИОГРАММЕ ПРИ БОЛИ В ШЕЕ.....92

Хайдаров Н. К., Хикматова Ш. Ш.

ПОСТТРАВМАТИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР БИЛАН МАГНИТ-РЕЗОНАНС ТОМОГРАФИЯСИ КЎРСАТКИЧЛАРИ БОҒЛИҚЛИГИ.....92

Хажиматова М.Ш., Кучкарова О.Б.

КРИТЕРИИ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ.....93

IV. НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ И НЕЙРОИНФЕКЦИИ

Akhunova T.A., Musayeva Yu.A., Yulchiev E.U., Abdullazizova U.S., Bakhramov M.S.

REHABILITATION OF PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE..94

Baxriyev B.R., Madjidova Y.N.

ISHEMIK INSULTDA BUZILGAN HARAKAT FUNKSIYASINI TIKLASH UCHUN REABILITATSIYA CHORA-TADBIRLARINI OPTI MALLASHTIRISH.....94

Nishonova Y.U., Rasulova D.K.

PRINCIPLES OF NEUROREHABILITATION FOR PATIENTS WITH FINE MOTOR IMPAIRMENTS AND THE USE OF THE MOBILE APPLICATION “STROKE ASSIST.”.....95

Тухтасинов Х.В., Артикова М.А.

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.....95

Shodiev U.D.

LABORATORY PARALLELS OF POST-COVID CEREBRO ASTHENIC SYNDROME AND SOME OF ITS BIOMARKERS.....96

Халимова Х.М., Ибрагимов З.Б.

СВЯЗЬ МЕЖДУ ВОЗДЕЙСТВИЕМ COVID-19 И ДИСФУНКЦИЕЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....96

Хожиматова М.Ш., Абдуллаева М.И.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ БОЛЬНЫХ С ВИРУСНЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ ОСЛОЖНЁННЫЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ.....97

Юсупова Ш.З., Хожиматова М.Ш., Абдуллаева М.И.

РЕЗУЛЬТАТЫ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ МЕНИНГОМИЕЛОЦЕЛЛЕ.....97

V. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Abdukadirova I.K.

NEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHILDREN WITH SPEECH DEVELOPMENT DISORDERS.....99

Аюпова Д.Ш.

МОДИФИЦИРОВАННЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ТОРЧ И COVID-19 У НОВОРОЖДЕННЫХ.....99

Babadjanova F.R.

METHOD OF NON-DRUG APPROACH TO REHABILITATION MEASURES FOR CONGENITAL HEART DEFECTS IN CHILDREN IN THE LATE POSTOPERATIVE PERIOD IN THE CONDITIONS OF PRIMARY HEALTH CARE.....100

Вафоева Г.Р., Саидходжаева С.Н.

ЭРТА БОЛАЛИК ДАВРИДА ЭПИЛЕПТИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯНИНГ ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ.....100

Вафоева Г.Р., Саидходжаева С.Н.

ЭРТА БОЛАЛИК ДАВРИДА ЭПИЛЕПТИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯНИНГ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК ТАВСИФИ ВА УНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ.....101

Васеева У.Х., Джурабекова А.Т.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРОКА ГОЛОВНОГО МОЗГА.....101

Зохидова Х.Р., Эргашева Н.Н.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АНОМАЛИЯ АРНОЛЬДА-КИАРИ I У ДЕТЕЙ.....102

Ibodullayev Z.R., Karimova D.Y.

GROSS MOTOR FUNCTION CLASSIFICATION SYSTEM EXPENDED AND REVISED (GMFCS-E&R) FOR CEREBRAL PALSY КАРИМОВА Г.Л. ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ДИАГНОСТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДОНОШЕННЫХ МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ.....102

Каримова Г.Л.

ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ДИАГНОСТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДОНОШЕННЫХ МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ.....103

Маджидова Ё.Н., Солиханова С.М., Озодбоева Б.О.

БОЛЕЗНЬ ВИЛЬСОНА КАНОВАЛОВЫ.....104

Маджидова Ё.Н., Солиханова С.М., Озодбоева Б.О.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ И ЛАБОРАТОРНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА У ДЕТЕЙ.....104

Madjidova Y.N., Khushmurodova M.A., Iskandarova D.E., Ahmedova G.S.

CHARACTERISTICS OF CEREBRAL CORTEX BIOELECTRIC ACTIVITY IN NEONATAL AND POSTNEONATAL CHILDREN WITH BILIRUBIN ENCEPHALOPATHY.....105

Мамбеткаримова М.С.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С МИКРОЦЕФАЛИЕЙ С ПОМОЩЬЮ МИКРОТОКОВОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ.....106

Назаров К.Д., Бабаджанова Ф.Р.

ЖАНУБИЙ ОРАЛ БУЙИ ЭКОЛОГИК МИНТАКАСИ ХОРАЗМ ВИЛОЯТИ МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРНИНГ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИГА ОВҚАТЛАНИШНИНГ ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ...106

Насирова И.Р.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ.....106

Нурматова Ш.О., Рахимова К.Э., Гулямова Ш.М.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСА КРИСАФ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЦП У ДЕТЕЙ.....107

Nurmukhamedova D.M., Majidova E.N.

NEUROLOGICAL DEFICIT IN LOGONEUROSIS IN PRESCHOOL-AGED CHILDREN.....107

Nurmuxamedova M.A., Pirleshbayeva K.B.

MAGNIY YETISHMOVCHILIGINING BOLALAR ASAB TIZIMIGA TA' SIRI.....108

Отепбергенова Г.Е., Эргашева Н.Н.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МИКРОТОКОВОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ..... 108

Rakhimbayeva G.S., Kamalova N.L.

EARLY ALCOHOLIZATION OF CHILDREN ANDADOLESCENTS: THE URGENCY OF THE PROBLEM.....109

Рўзиев А.Ш.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ТИКОВ У ДЕТЕЙ.....109

Samatov F.F., Jo'rabekova A.T.

BRONXIAL ASTMA BILAN KASALLANGAN KATTA YOSHDAGI BOLALAR ORASIDA TASHVISH DARAJASI.....110

Умарова М.Ф., Джурабекова А.Т.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....110

Эргашева Н.Н., Зохидова Х.Р.

МАЛЬФОРМАЦИЯ АРНОЛЬДА-КИАРИ В СТРУКТУРЕ СПИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ.....111

Юлдашбекова Ш.У., Нурмухамедова М.А.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВООИЗЛЯНИЙ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛНОГО ВОЗРАСТА.....111

VI. ВОПРОСЫ ПСИХОНЕВРОЛОГИИ

Gafurova S.Sh., Yusupxadjayeva S.T.

TA'SIRLANGAN ICHAK SINDROMIDA NEVROTIK BUZILISHLARNI ANIQLASH, ULARDA PSIXOTERAPIYA VA PSIXOFARMAKOTERAPIYANING QO'LLANILISHI SAMARA DORLIGI.....112

Ибадуллаев Б.Б., Кадамова О.Г., Комилова Д.Р.,Исмоилова Х.Г.

ЖАНУБИЙ ОРОЛ БЎЙИ РЕГИОНЛАРИДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТЛИ БЕМОРЛАРДА ПСИХОЭМОЦИОНАЛ БУЗИЛИШЛАРНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШДА ПСИХОМОТОР ТЕРАПИЯНИНГ АХАМИЯТИ.....112

Ибадуллаев Б.Б., Кадамова О.Г., Комилова Д.Р.,Исмоилова Х.Г.

ЖАНУБИЙ ОРОЛ БЎЙИ ҲУДУДЛАРИДА ПАНИК БУЗИЛИШЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА ПСИХОМОТОР ТЕРАПИЯНИНГ РОЛИ.....113

Ибадуллаев Б.Б., Оллаберганова Р.З., Кадамова О.Ғ., Комилова Д.Р.

ЖАНУБИЙ ОРОЛ БЎЙИ МИНТАҚАСИДА ГИПОТИРЕОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА АДАПТАЦИОН БУЗИЛИШЛАР КЛИНИК СРУКТУРАСИ ВА ПСИХОКОРРЕКЦИЯСИ.....113

Исмати З.О., Джурабекова А.Т.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ.....114

Irmukhamedov T.B.

PROMISING METHODS FOR USING PSYCHOMOTOR TH ERAPY.....115

Кабилов Ш.М., Рустамова И.К.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ СЕТЧАТКИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ.....115

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

PSYCHOEMOTIONAL DISORDERS IN MEN WITH INFERT ILITY.....116

Мамасолиев Ш. М., Артикова М.А., Закирова Л.У.

НАРУШЕНИЕ СНА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.....117

Назарова Ж.А., Закирова Л.М.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ СЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ 118

Раимова М.М., Мурадова М.С.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК.....119

Раимова М.М., Мухамедсаидова И.А. Ёдгарова У.Г.

ЦИСТАТИН С В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕКЛИНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ.....120

Шадманова Л.А., Халназарова Н.С.

РОЛЬ ВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА.....120

Ёдгарова У.Г., Раимова М.М., Мухамедсаидова И.А.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА БЕСПОКОЙНЫХ НОГ У ПАЦИЕНТОВ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ.....121

Yoqubov D.Y.

NEUROEMOTIONAL DISORDERS IN PATIENTS WHO HAVE HAD COVID-19 AND WAYS TO RECTIFY THEM...121

CONTENTS 4- 2024

QUESTIONS OF THE CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NERVOUS DISEASES

Rasulova D.K., Rakhimbaeva G.S., Rasulova M.B

COMORBIDITY OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN ISCHEMIC STROKE....2

Madzhidova Y.N., Inoyatova S.O., Abduqodirov E.I.

DEPENDENCE OF CEREBROVASCULAR PATHOLOGY ON THE SEVERITY OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION....6

Abdullayeva M.B.

OPTIMIZATION OF COMPLEX TREATMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA IN MENOPAUSAL WOMEN....9

Ochilova D.F., Majidova Y.N., Isametdinova U.Z.

TO EVALUATE THE EFFECTIVENESS OF NON-DRUG TREATMENT IN PATIENTS WITH PROGRESSIVE MULTIPLE SCLEROSIS....16

QUESTIONS OF PEDIATRIC NEUROLOGY

Nasirova D.S., Akhmedova D.S., Abidova M.A., Usmanov S.A.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF CHILDREN WITH POSTTRAUMATIC ENCEPHALOPATHY....18

Abdullaeva M.I., Kuchkarova O.B.

CHARACTERISTICS OF TOXIC-METABOLIC DAMAGE TO THE NERVOUS SYSTEM DUE TO HYPERBILIRUBINEMIA IN PRETERM INFANTS....24

Akhmedova D.S., Nasirova D.Sh., Usmanov S.A.

FEATURES OF THE NEUROLOGICAL STATUS IN CHILDREN WITH ENCEPHALITIS....26

QUESTIONS OF SOMATONEUROLOGY

Karimdjanova G.A, Egamberdieva D.A

STUDY OF FUNCTIONAL STATUS AND DEVELOPMENT OF DIAGNOSTIC CRITERIA FOR ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE....29

REVIEW

Abidova M.A., Usmanov S.A., Nasirov D.Sh.

THE PROTECTIVE ROLE OF VITAMIN D 3 IN NEUROLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH COVID 19....33

Avezov M.X., Ergasheva N.O.

MECHANISMS, EFFECTIVENESS AND SAFETY OF PHARMACOP UNCTURE....34

Rakhimbayeva G.S., Gazieva Sh.R.

A MODERN VIEW OF THE ROLE OF THE DYSCIRCULATORY SYSTEM ENCEPHALOPATHY IN THE CARDIOVASCULAR CONT INUUM....37

Abdullayeva M.B., Tairova D.Z., Babasheva D.R., Turdaliev K.M., Akimova M.U.

MYASTHENIA GRAVIS, PATHOGENESIS AND TREATMENT ISS UES....43

Majidova Y.N., Zakirov D. D., Kholmatov R.I.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF VARIOUS TYPES OF DEMEN TIA....48

Matmusaev M.M., Abduganiyeva I.A., Abduganiyeva I.Z., Yakubov J.B., Asadullaev U.M., Babakhanov B.X., Xojimetov D.N., Altibaev U.U., Matmusaev M.M., Axmediyev T.M., Kariev G.M.

CRANIOPHARYNGIOMAS: CLASSIFICATION, CLINICAL PRESENTATION, AND SURGICAL TREATMENT METHODS....50

Tuychibaeva N.M., Alimkhodzhaeva F.R., Gubaidulina K.R.

MAIN NEUROLOGICAL AND NEURO-OPHTHALMOLOGICAL MANIFESTATIONS, GENETIC DIAGNOSTICS AND TARGET THERAPY CACNA1A – RELATED DISORDERS....53

Tolibov D.S., Abdurasulova N.A.

IMPROVING PRINCIPLES OF EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SOMATOVEGETATIVE SYNDROMES IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA STAGES 1-2....56

Nabiev A.A.

OPTICO-CHIASM ARACHNOIDITES-MODERN ASPECTS OF THE PROBLEM....58

Jiyanbayev O.E., Abdullayev I.N.

EFFECTIVE RESOURCE MANAGEMENT IN MEDICAL FACILITIES THROUGH ARTIFICIAL INTELLIGENCE....60

Ruziev A.Sh.

TICS IN CHILDREN. MODERN ASPECTS OF THIS PATHOLOGY....62

Ismailov D.A., Mubarakov Sh.R., Mirjalalov U.U., Turopov X.R.

IMMUNOLOGICAL STATUS OF MYASTHENIA GRAVIS....66

A CASE FROM PRACTICE

Makhkamov K.E., Makhkamov M.K., Salaev A.B., Aliakbarov M.A., Ibrokhimov N.E

HYBRID OPERATIONS IN THE ACUTE PERIOD OF RUPTURED ARTERIOVENOUS MALFORMATION OF THE BR AIN....72

