МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ НЕВРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

NEVROLOGIYA

НЕВРОЛОГИЯ

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

4 (104), 2025

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: 31.12. 2025 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” 4/2025

Электронная версия журнала
на сайтах: **tashpmi.uz**

Издается при поддержке компаний:

СП ООО “ NOBEL PHARMSANOAT”
(генеральный партнер).

ООО «ВЕКТОРФАРМ», «АРТЕРИУМ».

YURIA·PHARM

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: 616.831:616.89:615.851

ВЛИЯНИЕ БИОАКУСТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ НА НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОГНИТИВНО-ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Маджидова Ё.Н., Мурадимова А.Р., Хошимжонов Х.Х., Уралов Х.О.

Ташкентский государственный медицинский университет, Ферганский медицинский институт общественного здоровья

Ключевые слова: ишемический инсульт, биоакустическая коррекция (БАК), когнитивная функция, эмоциональная сфера, нейропластичность, восстановительная реабилитация, синаптическая потенциация, речевые нарушения (афазия).

ISHEMIK INSULTNING ERTA REABILITATSIYA DAVRIDA BIOAKUSTIK KORREKSIYANING NEYROPLASTIKLIK VA KOGNITIV-EMOTSIONAL FUNKSIYALARNI TIKLASHGA TA'SIRI

Madjidova Y.N. , Muradimova A.R., Xoshimjonov X.X., Uralov X.O.

Kalit so'zlar: ishemik insult, bioakustik korreksiya (BAK), kognitiv funksiyalar, emotsional soha, neyroplastiklik, reabilitatsiya, sinaptik potensial, nutq buzilishlari (afaziya).

Ushbu tadqiqot bioakustik korreksiyaning (BAK) ishemik insultdan keyingi erta reabilitatsiya davrida bemorlarni tiklashdagi samaradorligini baholashga qaratilgan. Tadqiqotda jami 80 bemor ishtirok etdi va ular ikki guruhga bo'lingan: standart terapiya bilan birga BAK olganlar (n=40) va faqat standart terapiya olganlar (n=40). Baholashlar Montreol Kognitiv Baholash (MoCA), Addenkroft Kognitiv Imtihoni-Revidirovka (ACE-R), Starkstein apatiya va depressiya shkalalari, Western Aphasia Battery (WAB), NIHSS, Fugl-Meyer testi va subyektiv shikoyatlarni o'z ichiga olgan. BAK guruhidagi bemorlarda kognitiv funktsiyalar yaxshilanishi, apatiya va depressiya kamayishi, nutq va motor ko'nikmalar tezroq tiklanishi, uyqu sifati va emotsional holat yaxshilanishi kuzatildi. BAKning ta'siri neyroplastiklikni rag'batlantirish, sinaptik potensialni kuchaytirish, kortikal ritmlarni sinxronlashtirish va miya neyrotransmitter tizimlariga (dopaminerjik, serotoninergik va GABA-oraliqli) ta'sir qilish orqali izohlanadi.

THE EFFECT OF BIOACOUSTIC CORRECTION ON NEUROPLASTICITY AND THE RECOVERY OF COGNITIVE AND EMOTIONAL FUNCTIONS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE IN THE EARLY REHABILITATION PERIOD

Madzhidova Y.N., Muradimova A.R., Khoshimjonov Kh.Kh., Uralov Kh.O.

Keywords: ischemic stroke, bioacoustic correction (BAC), cognitive function, emotional sphere, neuroplasticity, rehabilitative recovery, synaptic potentiation, speech disorders (aphasia).

This study evaluated the effectiveness of bioacoustic correction (BAC) in the rehabilitation of patients with ischemic stroke during the early recovery period. A total of 80 patients participated, divided into two groups: standard therapy combined with BAC (n=40) and standard therapy alone (n=40). Assessments included the Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised (ACE-R), Starkstein scales for apathy and depression, Western Aphasia Battery (WAB), National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Fugl-Meyer assessment, and subjective complaints. Patients in the BAC group demonstrated improved cognitive function, reduced apathy and depression, accelerated recovery of speech and motor skills, and enhanced sleep quality and emotional well-being. The effects of BAC are attributed to stimulation of neuroplasticity, enhancement of synaptic potentiation, synchronization of cortical rhythms, and modulation of brain neurotransmitter systems (dopaminergic, serotonergic, and GABA-mediated).

Ишемический инсульт (ИИ) — одна из ведущих причин смертности и инвалидизации во всём мире. По оценкам, ишемический инсульт составляет около 85 % от всех инсультов. После инсульта у значительной части выживших формируются Постинсультное когнитивное нарушение (PSCI) — когнитивные дефициты разной степени тяжести [2,7]. Так, в крупном многоцентровом исследовании среди пациентов с первым ИИ in China частота PSCI составила до 78.7 %. Другие систематические обзоры указывают, что глобальная распространённость когнитивных нарушений после инсульта составляет примерно 39-47 % [1,2].

Это подчёркивает, насколько широк масштаб проблемы: миллионы пациентов остаются с когнитивными, эмоциональными, речевыми или функциональными нарушениями, что серьёзно снижает качество их жизни и увеличивает нагрузку на здравоохранение и социальные службы [3-5].

Кроме когнитивных дефектов, у многих пациентов на фоне постинсультного состояния сохраняются эмоциональные нарушения — депрессия, апатия, снижение мотивации; часто — афазия и речевые расстройства; моторные и функциональные дефициты; снижение социальной активности и качества жизни [4,12,14].

Традиционная реабилитация после инсульта включает физиотерапию, ЛФК, логопедию, когнитивную и нейропсихологическую коррекцию.

Тем не менее, несмотря на многообразие подходов, многие пациенты сохраняют стойкие когнитивные и эмоциональные нарушения даже через месяцы и годы после инсульта [8,11,13]. В обзоре Cochrane Collaboration, посвящённом когнитивной реабилитации после инсульта, отмечается, что, хотя отдельные вмешательства могут улучшать память и внимание в краткосрочной перспективе, недостаточно до-

казательств того, что такие улучшения сохраняются надолго, или что они приводят к значимому повышению функциональной независимости, настроения или качества жизни [14,16,17].

По мнению авторов, качество имеющихся исследований остаётся низким или средним, данные неоднородны, что существенно ограничивает уверенность в эффективности традиционной когнитивной реабилитации после инсульта.

Вместе с тем, как подчёркивают эксперты American Heart Association / American Stroke Association (AHA/ASA), PSCI — частое и клинически значимое осложнение, часто недооценённое, требующее системного подхода: комбинации нейровизуализации, нейропсихологического мониторинга, интердисциплинарной реабилитации, а также разработки новых терапевтических методов [11,17].

Современные нейронаучные исследования показали, что после инсульта мозг может подвергаться динамической реорганизации функциональных сетей — попыткам компенсировать утраченные функции за счёт повышения пластичности, перестройки связей, перезапуска корковых и субкорковых процессов. Некоторые ученые подчеркивает, что структура функциональной сети мозга после инсульта изменяется динамически: пациенты с более лёгкими нарушениями демонстрируют изменения сетевой гибкости и интеграции, что может быть субстратом нейрофизиологической реабилитации. Это даёт теоретическое обоснование идее: если удаётся стимулировать и направить нейропластичность — можно ускорить и улучшить восстановление функций. В связи с этим возрастают интерес и потребность в альтернативных нейромодуляционных и немедикаментозных методах, которые могут усилить процессы восстановления при минимальной нагрузке, быть доступными и безопасными.

К таким методам относятся не только хорошо известные — электрическая/магнитная стимуляция (транскраническая магнитная стимуляция, транскраническая электрическая стимуляция), виртуальная реальность, компьютерные технологии — но и нетипичные подходы, такие как акустическая или биоакустическая стимуляция мозга. При этом практически не исследована роль акустической стимуляции — особенно как компонент нейропластической терапии при постинсультных нарушениях. Доступных крупных исследований с высокой методологией, оценивающих звук-стимуляции (музыкотерапия, модулированные звуковые сигналы, биоакустика) именно у пациентов с инсультом — крайне мало [6,18].

Тем не менее, принимая во внимание данные о нейропластичности, динамической перестройке сетей мозга после инсульта, а также относительно безопасный профиль акустической стимуляции, можно выдвинуть гипотезу о её потенциале как дополнения к стандартной реабилитации [7,12,17].

Это особенно актуально для пациентов с дефектами в эмоциональной сфере (депрессия, апатия), нарушением внимания, настроения, сна, социальной адаптации — те области, которые плохо поддаются традиционным физиотерапевтическим подходам.

Цель исследования.

Оценить эффективность БАК в коррекции когнитивных и эмоциональных нарушений у пациентов с ИИ в раннем восстановительном периоде.

Материалы и методы исследования.

Данное исследование было спланировано как проспективное контролируемое исследование с двумя параллельными группами, включавшими пациентов с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде. Всего в исследование были включены 80 пациентов, госпитализированных в нейрореабилитационное отделение в период с 2023 по 2025 гг. Пациенты были распределены на две группы по 40 человек: первая группа получала стандартную терапию в сочетании с курсом биоакустической коррекции (БАК), вторая группа являлась контрольной и получала исключительно стандартную терапию. Продолжительность наблюдения составляла две недели, что соответствовало раннему восстановительному периоду после инсульта.

Критериями включения в исследование являлись возраст пациентов от 45 до 75 лет, подтверждённый диагноз ишемического инсульта на основании МРТ или КТ, умеренная тяжесть неврологического дефицита (NIHSS ≤ 15), а также способность выполнять когнитивные и эмоциональные тесты. Все участники исследования предоставили информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения включали: геморрагический или комбинированный инсульт, тяжёлые соматические заболевания (сердечно-сосудистая недостаточность III–IV класса, тяжёлые нарушения дыхательной или почечной функции), выраженные психиатрические расстройства, тяжёлую афазию или когнитивные нарушения, препятствующие выполнению тестов, а также противопоказания к биоакустической стимуляции (эпилепсия, выраженные слуховые нарушения, гиперчувствительность к звуку).

Оценка когнитивного статуса проводилась с использованием Montreal Cognitive Assessment (MoCA) и расширенной шкалы Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised (ACE-R), что позволило всесторонне исследовать внимание, память, исполнительные функции, язык и визуопространственные навыки. Эмоциональная сфера оценивалась с помощью шкал Старкстейн для апатии и депрессии, что дало возможность количественно определить уровень мотивации, эмоционального состояния и депрессивных симптомов. Речевые функции у пациентов с афазией оценивались с помощью Western Aphasia Battery (WAB), включая понимание речи, повторение, спонтанную речь и номинативные навыки.

Функциональный и неврологический статус оценивался с помощью NIHSS, а моторные функции верхних и нижних конечностей — по шкале Fugl-Meyer Assessment. Кроме того, проводилось клиническое исследование сенсорных функций и координации. Для оценки качества жизни и субъективных жалоб использовался опрос по настроению, качеству сна, вниманию и уровню усталости, а также шкала SF-36, включающая физические, социальные и эмоциональные компоненты.

Все пациенты обеих групп получали стандартную терапию, включающую медикаментозное лечение (антиагреганты, антикоагулянты, антигипертензивные препараты при необходимости), физиотерапию, ЛФК и когнитивно-логопедические занятия при наличии соответствующих нарушений. Пациенты группы БАК дополнительно проходили курс биоакустической коррекции, состоящий из 10 сеансов по 30 минут ежедневно. Стимуляция проводилась с использованием модулированных звуковых сигналов низкочастотного диапазона через наушники под контролем врача-реабилитолога и нейропсихолога. Основная цель БАК заключалась в стимуляции нейропластичности, синхронизации ритмов коры головного мозга и улучшении когнитивного и эмоционального состояния пациентов.

Все оценки проводились в две временные точки: перед началом интервенции (baseline) и после завершения курса терапии (через 4 недели). Это позволяло оценить динамику когнитивных, эмоциональных и функциональных параметров у каждой группы и сравнить результаты между ними.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программ SPSS v26 и GraphPad Prism v9. Количественные данные представлены в виде среднего значения ± стандартное отклонение (M±SD). Для сравнения показателей между группами использовался t-тест для независимых выборок, для внутригрупповых изменений — парный t-тест, для категориальных данных применялся χ^2 тест. Статистическая значимость считалась при $p < 0,05$.

Этические аспекты исследования были соблюдены в полном объёме: исследование проведено в соответствии с Де-

кларацией Хельсинки (2013), все участники дали информированное согласие на участие, протокол исследования одобрен Этическим комитетом клиники.

Результаты и их обсуждение.

Анализ субъективных жалоб у пациентов с ишемическим инсультом показал, что включение биоакустической коррекции (БАК) в комплекс реабилитации обеспечивает более выраженное улучшение клинического состояния по сравнению с контрольной группой, получавшей только стандартную терапию. До начала лечения частота основных жалоб была сопоставимой в обеих группах, что позволяет корректно оценивать динамику изменений.

Пациенты группы БАК продемонстрировали значительное снижение выраженности цефалгии — с 61,8% до 21,8% (Δ = −40%), тогда как в контрольной группе снижение составило лишь 25,4%. Аналогично, головокружение и шум в голове уменьшились в группе БАК более чем в 1,5 раза сильнее, чем у пациентов контрольной группы. Это свидетельствует о положительном влиянии БАК на церебральный кровоток, нормализацию сосудистого тонуса и снижение нейровегетативной дисфункции, характерной для постинсультного периода (табл.1).

Моторные нарушения и сенсорная дисфункция также улучшились значительно интенсивнее у пациентов, получавших БАК. Слабость в конечностях уменьшилась на 40% в группе БАК против 21,9% в контроле, а онемение конечностей снизилось на 38,2% против 18,2%. Эти результаты подтверждают, что биоакустическая стимуляция способствует ускоренной реорганизации моторных и сенсорных корково-подкорковых сетей, повышению нейропластичности и функциональной интеграции соматосенсорных и моторных зон.

Сенсорные нарушения и зрительные жалобы также показали более выраженное восстановление у пациентов БАК: нарушения зрения уменьшились на 20%, двоение в глазах — на 14,5%, тогда как в контрольной группе снижение составило 12–10,9%. Это свидетельствует о положительном влиянии акустической стимуляции на интеграцию зрительных и стволовых систем, улучшение глазодвигательных функций и восстановление проприоцептивной координации.

Нарушение походки, связанное с дисфункцией баланса и проприоцепции, снизилось на 29,1% в группе БАК против 14,6% в контроле, что дополнительно подтверждает эффективность БАК в комплексной реабилитации моторной координации и сенсомоторной интеграции.

Улучшения в группе БАК были в 1,5–2 раза более выраженными по сравнению с контрольной группой, что подтверждает эффективность БАК как мощного нейромодулирующего и реабилитационного инструмента, способствующего ускоренному восстановлению функций головного мозга и повышению качества жизни пациентов.

Таблица 1.

Динамика субъективных жалоб у пациентов с ишемическим инсультом в группе БАК и контрольной группе

Субъективная жалоба	Группа	До терапии (n, %)	После терапии (n, %)	Δ
Головная боль	БАК	34 (61.8%)	12 (21.8%)	−40.0%
	Контроль	34 (61.8%)	20 (36.4%)	−25.4%
Головокружение	БАК	36 (65.5%)	15 (27.3%)	−38.2%
	Контроль	38 (69.1%)	30 (54.5%)	−14.6%
Шум в голове	БАК	28 (50.9%)	10 (18.2%)	−32.7%
	Контроль	31 (56.4%)	18 (32.7%)	−23.7%
Слабость в конечностях	БАК	44 (80.0%)	22 (40.0%)	−40.0%
	Контроль	47 (85.5%)	35 (63.6%)	−21.9%
Онемение конечностей	БАК	39 (70.9%)	18 (32.7%)	−38.2%
	Контроль	38 (69.1%)	28 (50.9%)	−18.2%
Нарушение речи	БАК	29 (52.7%)	14 (25.5%)	−27.2
	Контроль	33 (60.0%)	26 (47.3%)	−12.7%
Затруднение концентрации	БАК	26 (47.3%)	11 (20.0%)	−27.3%
	Контроль	32 (58.2%)	23 (41.8%)	−16.4%
Повышенная утомляемость	БАК	33 (60.0%)	19 (34.5%)	−25.5%
	Контроль	39 (70.9%)	30 (54.5%)	−16.4%
Нарушение сна	БАК	30 (54.5%)	14 (25.5%)	−29.0%
	Контроль	33 (60.0%)	25 (45.5%)	−14.5%
Тревожность	БАК	26 (47.3%)	12 (21.8%)	−25.5%
	Контроль	28 (50.9%)	19 (34.5%)	−16.4%
Депрессивность	БАК	23 (41.8%)	10 (18.2%)	−23.6%
	Контроль	25 (45.5%)	18 (32.7%)	−12.8%
Нарушение зрения	БАК	18 (32.7%)	7 (12.7%)	−20.0%
	Контроль	21 (38.2%)	14 (25.5%)	−12.7%
Двоение в глазах	БАК	11 (20.0%)	3 (5.5%)	−14.5%
	Контроль	16 (29.1%)	10 (18.2%)	−10.9%
Нестабильность походки	БАК	34 (61.8%)	18 (32.7%)	−29.1%
	Контроль	37 (67.3%)	29 (52.7%)	−14.6%

Оценка неврологического состояния пациентов, проведённая с использованием шкалы NIHSS, а также анализ динамики моторных и сенсорных функций, выявил выраженные различия между группами, получавшими биоакустическую коррекцию (БАК) и стандартную терапию. Исходные показатели были сопоставимы в обеих группах, что обеспечивает корректность сравнения. Однако после проведённого лечения пациенты группы БАК продемонстрировали значительно более выраженное улучшение по всем ключевым параметрам.

До начала терапии средний балл NIHSS составлял 7,2 ± 2,5 в группе БАК и 7,0 ± 2,6 в контрольной группе. После лечения у получавших БАК показатель снизился до 4,5 ± 2,0 (Δ = –2,7), что отражает существенное регрессирование неврологического дефицита. В контрольной группе улучшение было значительно менее выраженным — показатель снизился до 5,8 ± 2,2 (Δ = –1,2). Эти различия указывают на то, что БАК оказывает дополнительный нейромодулирующий эффект, усиливая процессы восстановления в ишемически повреждённых зонах мозга (табл.2).

Динамика двигательных нарушений демонстрирует аналогичную тенденцию. В группе БАК средний балл по Fugl-Meyer увеличился с 45,1 ± 8,7 до 53,6 ± 7,9 (Δ = +8,5), что соответствует клинически значимому улучшению двигательной координации, силы и качества выполнения движений. В контрольной группе улучшение было почти вдвое менее выраженным — с 44,8 ± 8,9 до 49,5 ± 8,2 (Δ = +4,7), что указывает на ограниченный эффект одной лишь стандартной терапии. Эти данные показывают, что БАК ускоряет восстановление моторных функций и повышает эффективность двигательной реабилитации.

Анализ чувствительности также продемонстрировал значительные преимущества группы БАК. Показатели сенсорной функции увеличились с 12,4 ± 3,1 до 16,0 ± 2,8 (Δ = +3,6), тогда как в контрольной группе улучшение было менее выраженным — с 12,2 ± 3,0 до 14,1 ± 2,7 (Δ = +1,9). Улучшение тактильной и проприоцептивной чувствительности является важным предиктором более качественного восстановления движений, что дополнительно усиливает общий реабилитационный эффект БАК.

Таблица 2.

Неврологический статус (основные показатели, NIHSS, моторика, чувствительность)

Показатель	Группа	До терапии (n, %)	После терапии (n, %)	Δ
NIHSS	БАК	7,2 ± 2,5	4,5 ± 2,0	−2,7
	Контроль	7,0 ± 2,6	5,8 ± 2,2	−1,2

Моторика (Fugl-Meyer)	БАК	45,1 ± 8,7	53,6 ± 7,9	+8,5
	Контроль	44,8 ± 8,9	49,5 ± 8,2	+4,7
Чувствительность	БАК	12,4 ± 3,1	16,0 ± 2,8	+3,6
	Контроль	12,2 ± 3,0	14,1 ± 2,7	+1,9

Таким образом, данные таблицы убедительно демонстрируют, что включение биоакустической коррекции в программу реабилитации приводит к более выраженному восстановлению неврологического статуса. Улучшения по NIHSS, Fugl-Meyer и сенсорной шкале были в 1,6–2 раза значительнее, чем в группе стандартной терапии. Это подтверждает значимую роль БАК как эффективного нейромодуляционного инструмента, усиливающего процессы нейропластичности и ускоряющего функциональное восстановление у пациентов после ишемического инсульта.

Анализ динамики когнитивных функций у пациентов раннего восстановительного периода ишемического инсульта выявил выраженные различия между группой, получавшей биоакустическую коррекцию (БАК), и группой, получавшей только стандартную терапию. Согласно оценке по шкале MoCA, пациенты группы БАК продемонстрировали существенное улучшение глобальной когнитивной функции: средний балл повысился с 24,8 ± 3,2 до 27,5 ± 2,9, что соответствует приросту на +2,7 балла. Данные изменения затронули ключевые когнитивные домены — внимание, зрительно-пространственные навыки, память и исполнительные функции. В контрольной группе положительная динамика была значительно менее выраженной (с 25,1 ± 3,1 до 26,0 ± 3,0; Δ = +0,9), что свидетельствует о меньшем нейрокогнитивном эффекте стандартной терапии без использования БАК (табл.3).

Таблица 3.

Когнитивные функции (MoCA, ACE-R)

Показатель	Группа	До терапии M±SD	После терапии M±SD	Δ
MoCA	БАК	24,8 ± 3,2	27,5 ± 2,9	+2,7
MoCA	Контроль	25,1 ± 3,1	26,0 ± 3,0	+0,9
ACE-R	БАК	78,5 ± 9,2	86,3 ± 8,5	+7,8
ACE-R	Контроль	79,1 ± 8,9	82,0 ± 8,7	+2,9

Полученные результаты согласуются с современными представлениями о механизмах действия биоакустической коррекции. Установлено, что данный метод способствует улучшению функциональной связности лобно-теменных сетей, повышению синхронизации корковых ритмов и активации структур, участвующих в регуляции внимания и памяти — прежде всего префронтальной коры и гиппокампального комплекса. Под влиянием БАК усиливается активность дофаминергической и холинергической систем, что способствует ускорению когнитивной переработки и повышению когнитивной гибкости, а также улучшает процессы кодирования и консолидации информации.

Более углублённая оценка когниторных возможностей по шкале ACE-R продемонстрировала аналогичную тенденцию: в группе БАК показатели улучшились с 78,5 ± 9,2 до 86,3 ± 8,5 (Δ = +7,8), что отражает значимые изменения в памяти, ориентации, языковых и исполнительных функциях. В контрольной группе прирост был существенно меньшим — с 79,1 ± 8,9 до 82,0 ± 8,7 (Δ = +2,9), что подтверждает преимущество биоакустической стимуляции как дополнительного нейрореабилитационного инструмента.

Патогенетически более выраженное улучшение когнитивных доменов у пациентов, получавших БАК, объясняется комплексным влиянием метода на нейропластические механизмы головного мозга. Биоакустическая стимуляция способствует формированию новых синаптических связей, улучшает межрегиональные взаимодействия коры, усиливает синаптическую потенциацию и стабилизирует нейронную сеть за счёт нормализации альфа- и тета-ритмов. Дополнительное участие медиаторных систем — прежде всего дофаминовой, серотонинергической и ГАМК-ергической — обеспечивает снижение нейронной гипервозбудимости, повышение мотивации, улучшение внимания и восстановление когнитивной активности.

Оценка эмоционального состояния пациентов, проведённая с использованием шкалы Старкстейна, показала, что включение биоакустической коррекции (БАК) в программу реабилитации раннего восстановительного периода ишемического инсульта сопровождается значительно более выраженным снижением выраженности апатии и депрессии по сравнению со стандартной терапией. До начала лечения показатели апатии и депрессии в обеих группах не различались статистически значимо, что обеспечивает сопоставимость пациентов и позволяет объективно оценить динамику эмоциональных нарушений.

В группе БАК уровень апатии снизился с 12,5 ± 3,1 до 8,6 ± 2,8 баллов (Δ = –3,9), что соответствует клинически значимому улучшению мотивационно-волевой активности, уменьшению психической инерции и появлению инициативности. В контрольной группе снижение апатии было существенно менее выраженным — с 12,0 ± 3,0 до 10,5 ± 2,7 (Δ = –1,5), что отражает лишь умеренное облегчение симптомов. Полученные результаты указывают на то, что БАК более эффективно оказывает воздействие на фронто-стриатные механизмы регуляции поведения, которые нередко поражаются при ишемических инсультах и являются ключевыми в формировании апатического синдрома (табл.4).

Аналогичная динамика наблюдалась и в отношении депрессивной симптоматики. В группе БАК средний балл по шкале депрессии снизился с 13,0 ± 2,9 до 8,9 ± 2,5 (Δ = –4,1), тогда как в контрольной группе уменьшение было значительно слабее — с 12,7 ± 3,0 до 10,9 ± 2,8 (Δ = –1,8). Это свидетельствует о pronounced антипсихопатологическом эффекте БАК, который превосходит влияние стандартной терапии и обеспечивает более глубокое восстановление эмоционального состояния пациентов после инсульта.

Таблица 4.

Эмоциональная сфера (Шкала Старкстейн: апатия и депрессия)

Показатель	Группа	До терапии M±SD	После терапии M±SD	Δ
Апатия	БАК	12,5 ± 3,1	8,6 ± 2,8	−3,9
Апатия	Контроль	12,0 ± 3,0	10,5 ± 2,7	−1,5
Депрессия	БАК	13,0 ± 2,9	8,9 ± 2,5	−4,1
Депрессия	Контроль	12,7 ± 3,0	10,9 ± 2,8	−1,8

Механизмы столь выраженного улучшения эмоциональной сферы под воздействием БАК имеют убедительное нейрофизиологическое обоснование. Акустически индуцируемая нейромодуляция способствует нормализации активности ключевых медиаторных систем головного мозга — прежде всего серотонинергической, дофаминергической и ГАМК-ергической. Усиление серотонинергической регуляции приводит к снижению тревоги, стабилизации настроения и уменьшению эмоциональной лабильности. Восстановление дофаминергической активности улучшает мотивацию, энергетический потенциал, эмоциональную вовлечённость и способность к целенаправленной деятельности. Модуляция ГАМК-ергических процессов нормализует уровень корковой возбудимости, снижает чувство внутреннего напряжения и повышает стрессоустойчивость.

Анализ изменений речевых функций, оценённых по шкале

Western Aphasia Battery (Aphasia Quotient, WAB AQ), выявил существенные различия между группой, получавшей биоакустическую коррекцию (БАК), и группой стандартной терапии. Изначально показатели WAB AQ были сопоставимыми в обеих группах (БАК: 65,2 ± 12,4; контроль: 64,5 ± 11,9), что подтверждает исходную клиническую однородность и позволяет объективно интерпретировать эффект лечения.

После завершения курса реабилитации пациенты группы БАК продемонстрировали значимое улучшение речевых функций — средний показатель WAB AQ увеличился до 73,8 ± 10,9 (Δ = +8,6). Это улучшение отражает восстановление ключевых языковых компонентов: понимания обращённой речи, способности к повторению, номинации, автоматизированной речи и артикуляционной плавности. В контрольной группе положительная динамика также отмечалась, но выраженность изменений была существенно меньшей — показатель повысился до 68,3 ± 11,2 (Δ = +3,8), что соответствует лишь частичному восстановлению речевого функционирования (табл.5).

Таблица 5.

Языковые функции (WAB, Aphasia Quotient)

Показатель	Группа	До терапии M±SD	После терапии M±SD	Δ
WAB AQ	БАК	65,2 ± 12,4	73,8 ± 10,9	+8,6
WAB AQ	Контроль	64,5 ± 11,9	68,3 ± 11,2	+3,8

Выраженное преимущество группы БАК имеет убедительное нейробиологическое объяснение. Биоакустическая коррекция способствует синхронизации нейронной активности в корково-подкорковых речевых сетях, включая зоны Брока и Вернике, верхнюю височную извилину, премоторные отделы и передние отделы теменной коры — участки, традиционно участвующие в реализации экспрессивной и рецептивной речи. Акустически индуцируемая нейромодуляция улучшает функциональную связность между дорсолатеральной префронтальной корой и теменно-височными языковыми областями, что обеспечивает повышение точности фонологической обработки, улучшение слухоречевого анализа и оптимизацию сенсомоторного контура речи.

Полученные данные демонстрируют, что включение биоакустической коррекции в комплекс восстановительного лечения обеспечивает более интенсивное и ускоренное восстановление речевых функций у пациентов раннего восстановительного периода инсульта. Разница между группами (+8,6 против +3,8 баллов) подчеркивает важную роль БАК как эффективного нейромодулирующего подхода, способствующего усилению нейропластичности речевых сетей и улучшению функционального восстановления в области как рецептивных, так и экспрессивных языковых навыков.

Выводы.

Проведённое исследование продемонстрировало, что включение биоакустической коррекции (БАК) в комплекс стандартной терапии у пациентов с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде приводит к значимому улучшению когнитивных, эмоциональных, речевых и функциональных показателей по сравнению с контрольной группой, получавшей только стандартную терапию.

У пациентов, получавших БАК, отмечалось достоверное повышение показателей MoCA и ACE-R, что отражает улучшение внимания, памяти, исполнительных функций и визуопространственных навыков. Одновременно наблюдалось снижение апатии и депрессивных симптомов по шкале Старкстейн, нормализация настроения, улучшение сна и общего самочувствия, а также ускоренное восстановление речевых навыков у пациентов с афазией (WAB). Эти изменения сопровождались улучшением неврологического и функционального статуса (NIHSS, Fugl-Meyer).

Патогенетическое обоснование эффектов БАК заключается в его способности стимулировать нейропластические процессы и функциональную перестройку повреждённых сетей головного мозга. Акустическая стимуляция через модулированные звуковые сигналы активирует корковые и подкорковые нейронные сети, усиливает синаптическую пластичность, долговременную потенциацию (LTP) и улучшает взаимодействие между доминирующими и компенсаторными зонами мозга.

Важным механизмом является влияние БАК на медиаторные системы, включая дофаминергическую, серотонинергическую и гамма-аминомасляную (ГАМК) системы, что способствует снижению депрессивных и апатических проявлений, улучшению мотивации и эмоциональной устойчивости. Кроме того, стимуляция фронто-лимбических и моторных сетей обеспечивает восстановление когнитивной и двигательной интеграции, нормализацию ритмов сна и бодрствования, а также повышение концентрации внимания.

Литература

1. Akhmadeeva L. R., Valiev V. S., Naprienko M. V. Transcranial magnetic stimulation in neurology and neurorehabilitation. Medico-Pharmaceutical Journal “Puls”, 2019; 21(12): 55-59. — Обзор неинвазивных методов стимуляции мозга и их роли в восстановлении после инсульта.

2. Sihvonen A. J., Soinila S., Särkämö T. Post-stroke enriched auditory environment induces structural connectome plasticity: secondary analysis from a randomized controlled trial. Brain Imaging and Behavior, 2022; 16(4): 1813-1822. — Показывает, что слуховое обогащение после инсульта усиливает нейропластичность и способствует восстановлению когнитивных функций.

3. Zhao Y., Xu H., Fu J. Integrating rhythmic auditory stimulation in intelligent rehabilitation technologies for enhanced post-stroke recovery. Frontiers in Bioengineering and Biotechnology, 2025; 13:1649011. — Обоснование использования ритмической аудиостимуляции для усиления нейропластичности и восстановления функций после инсульта.

4. Effects of Auditory Frequency Stimulation on Balance and Rehabilitation Outcomes in Patients With Stroke: A Randomized Case-Control Study. PubMed. — Влияние аудиочастотной стимуляции на реабилитацию пациентов после инсульта, включая когнитивные и моторные параметры.

5. Xatamova R., Eshtemirov F., Burxonov T., Muzaffarova N. The role of neuroplasticity in functional recovery following ischemic stroke. Journal of Healthcare and Life-Science Research. — Обзор нейропластичности как ключевого механизма восстановления после ишемического инсульта.

6. Аннаоразова А. К., Байгельдиева А. Б. Нейропластичность и её значение в реабилитации пациентов после инсульта. Вестник науки, 2025; (92). — Современные данные о структурно-функциональной перестройке мозга в реабилитации после инсульта.

7. Särkämö T., Tervaniemi M., Laitinen S., et al. Music and speech listening enhance the recovery of early sensory processing after stroke. Brain, 2009;132(12):343-352. — Доказано, что ежедневное прослушивание музыки улучшает восстановление слуховой памяти после инсульта.

8. Langhorne P., Bernhardt J., Kwakkel G. Stroke rehabilitation. Lancet, 2011;377(9778):1693-1702. — Систематическое исследование по восстановлению после инсульта.

9. Teasell R., Hussein N., Foley N. Stroke Rehabilitation:

An Evidence-Based Approach. Churchill Livingstone, 2020. — Монография, систематизирующая данные клинических испытаний методов реабилитации.

10. Nudo R.J. Neuroplasticity and recovery after stroke: mechanisms and principles. Stroke, 2006;37(2):216-226. — Основные механизмы нейропластичности в восстановлении после инсульта.

11. Siegel J.S., Ramsey L.E., Snyder A.Z., et al. The connectivity of brain networks in stroke: implications for rehabilitation. Nature Reviews Neurology, 2016;12(3):131-142. — Оценка сетевых изменений коры после инсульта.

12. Krakauer J.W., Carmichael S.T., Corbett D., Wittenberg G.F. Getting neurorehabilitation right: what can be learned from animal models? Neurorehabilitation and Neural Repair, 2012;26(8):923-931. — Роль моделей нейропластичности в разработке методов реабилитации.

13. Teppo Särkämö, Aleksi Laitinen, Jyrki Laine. Music Listening Enhances Cognitive Recovery After Middle Cerebral Artery Stroke. Brain, 2014;137(3):e286-e286. — Музыкотерапия улучшает когнитивное восстановление после инсульта.

14. Bernhardt J., English C., Johnson L., Cumming T.B. Early rehabilitation after stroke: more imperative than evidence? Stroke, 2015;46(4):1126-1131. — Значение раннего вмешательства для восстановления функций мозга.

15. Hatem S.M., Saussez G., Della Faille M., et al. Rehabilitation of motor function after stroke: a multiple systematic review. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 2016;97(10):818-829. — Обзор исследований моторной реабилитации.

16. Winstein C.J., Stein J., Arena R., et al. Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery. Stroke, 2016;47(6):e98-e169. — Международные рекомендации по восстановительной терапии.

17. Pollock A., St George B., Fenton M., Firkins L. Top-up systematic review of stroke rehabilitation techniques for improved outcome. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2014; (10):CD000213. — Систематический обзор методов реабилитации после инсульта.

18. Xatamova R., Eshtemirov F., Burxonov T., Muzaffarova N. Neuroplasticity-driven rehabilitation strategies after ischemic stroke. Journal of Healthcare and Life-Science Research, 2023; 12(2):101-114. — Современные стратегии восстановления нейропластичности у пациентов после инсульта.

UDC: 616.89-008.46+616.8-009.836

THE CLINICAL PRESENTATION AND NEUROLOGICAL FEATURES ASSOCIATED WITH THE PARKINSONISM-PLUS GROUP OF DISORDERS

Rakhimboyeva G.S., Akramova D., Mukhammedaminov B.

Tashkent state medical university, Nano medical clinic

Keywords: Parkinsonism “plus” syndrome, progressive supranuclear palsy, corticobasal degeneration, motor symptoms, cognitive impairment.

ПАРКИНСОНИЗМ “ПЛЮС” СИНДРОМИНИНГ КЛИНИК ВА НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Рахимбаева Г.С., Акрамова Д., Мухаммедаминов Б.

Калит сўзлар: паркинсонизм “плюс” синдроми, прогрессив супрануклеар фалажлик, кортико-базал деградация, мотор функциялар, когнитив бузилишлар.

Мақолада паркинсонизм “плюс” синдромининг клиник ва неврологик хусусиятлари таҳлил қилинган. Тадқиқотда прогрессив супрануклеар фалажлик ва кортико-базал деградация билан кечувчи беморларда мотор, когнитив ва номотор белгилари солиштириб ўрганилган. UPDRS ва MoCA тестлари натижалари асосида паркинсонизм “плюс” синдроми классик Паркинсон касаллигига нисбатан тез ва оғир кечиши аниқланди. ПСФ гуруҳида кўз ҳаракатларининг чекланиши ва постурал беқарорлик, КБД гуруҳида эса асимметрик ригидлик ва апраксия устун бўлган. Олинган маълумотлар паркинсонизм “плюс” синдромларини эрта аниқлаш ва дифференциал диагностикада муҳим аҳамиятга эга.

КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ПАРКИНСОНИЗМА «ПЛЮС»

Рахимбаева Г.С., Акрамова Д., Мухаммедаминов Б.

Ключевые слова: синдром паркинсонизма «плюс», прогрессирующий супрануклеарный паралич, кортико-базальная дегенерация, моторные нарушения, когнитивные расстройства.

В статье представлены клинические и неврологические особенности синдрома паркинсонизма «плюс». Проведён сравнительный анализ пациентов с прогрессирующим супрануклеарным параличом и кортико-базальной дегенерацией. Результаты тестов UPDRS и MoCA показали, что течение синдрома паркинсонизма «плюс» характеризуется более быстрым и тяжёлым прогрессированием по сравнению с классической болезнью Паркинсона. Для группы ПСП типичны ограничение вертикальных движений глаз и постуральная неустойчивость, для группы КБД — асимметричная ригидность и апраксия. Полученные данные имеют важное значение для ранней диагностики и дифференциального подхода к лечению.

Parkinsonism and its “plus” variants are among the fastest-growing groups of neurodegenerative diseases worldwide. According to data from the World Health Organization, the global incidence of Parkinson’s syndrome per 100,000 people has been increasing annually and is expected to double by 2040 [1]. This trend is associated with population aging, environmental factors, and the genetic basis of neurodegenerative processes [2].

"Plus" Parkinsonism syndromes — such as progressive supranuclear palsy, corticobasal degeneration, multiple system atrophy, and others — differ sharply from classic Parkinson's disease in their clinical features. They are characterized by multisystem involvement affecting motor, cognitive, and autonomic functions simultaneously [3]. These disorders lead to early disability, rapid decline in motor abilities, and a severe deterioration in quality of life.

In clinical practice, the main problem is that, in the early stages, the clinical features of "plus" syndromes resemble those of classic Parkinson's disease, making differential diagnosis difficult. At present, most diagnoses are established at later stages, when the pathology is already significantly advanced [4]. Therefore, developing early diagnostic criteria based on clinical and neurological features and identifying characteristic patterns specific to each "plus" variant is an important scientific direction.

Additionally, national statistical data on "plus" syndromes are limited, and many cases have been reported to be misdiagnosed or identified at late stages [5]. Therefore, this study holds significant scientific and practical importance in providing an in-depth analysis of the clinical and neurological characteristics of Parkinsonism "plus" syndromes and in implementing early diagnostic criteria in clinical practice.

Parkinson's disease and Parkinsonism "plus" syndromes are currently among the most relevant and widespread neurodegenerative disorders in neurological practice. According to data from the World Health Organization, these pathologies occur in 1–2% of the population over 60 years of age, and their prevalence continues to increase each year [1].

Unlike classic Parkinson's disease, Parkinsonism "plus" syndromes — such as multiple system atrophy, progressive supranuclear palsy, corticobasal degeneration, and others — involve multisystem damage, with both motor and non-motor impairments appearing simultaneously [2], [3]. In these syndromes, early development of speech disorders, postural instability, cognitive dysfunction, and autonomic failure, alongside rigidity, bradykinesia, and tremor, are considered the main clinical features [4], [5].

According to the literature, patients with "plus" syndromes experience motor symptom progression 2–3 times faster than those with typical Parkinson's disease. Severe gait abnormalities and speech impairments also develop at earlier stages [6], [7]. In addition, cognitive and affective disturbances are observed from the early stages, leading to a rapid decline in work capacity and social adaptation [8].

From this perspective, a thorough study of the clinical and neurological manifestations of Parkinsonism "plus" syndromes, their differentiation from classic Parkinson's disease, and the development of reliable clinical criteria for early diagnosis remain among the most pressing tasks today [9], [10].

Objective.

The main goal of this study is to conduct an in-depth analysis of the clinical and neurological manifestations of Parkinsonism "plus" syndromes, identify their key distinguishing features from classic Parkinson's disease, and develop clinical criteria for early diagnosis.

For this purpose, a comparative analysis was conducted to evaluate the manifestation level and progression dynamics of motor functions (rigidity, bradykinesia, postural instability) and non-motor symptoms (cognitive impairments, speech disorders, autonomic symptoms) in patients [1], [2].

The study also aimed to assess the accelerated neurodegenerative changes observed in the clinical course of Parkinsonism "plus" syndromes and to determine the potential for differential diagnosis based on neurological features [3], [4].

Materials and methods of reaserch.

The study was conducted at the Department of Neurology and clinical base of Tashkent State Medical University between 2021 and 2024. A total of 163 patients participated, of whom 88 were diagnosed with Parkinsonism "plus" syndromes (PPS) and 75 with classic Parkinson's disease (PD) [5].

Within the PPS group, the following types were studied: progressive supranuclear palsy (PSP) — in 42 patients (47.7%), corticobasal degeneration (CBD) — in 29 patients (33.0%), and other forms (multiple system atrophy and mixed variants) — in 17 patients [6]. The patients' ages ranged from 45 to 80 years, with a mean age of 63 ± 6.4 years. All participants provided informed consent after being briefed on the study's purpose. The research was carried out in accordance with international ethical standards (Declaration of Helsinki, 2013) [7].

The study had a cross-sectional and partially prospective design, with patients divided into two main groups:

Group I: patients diagnosed with PSP and CBD

Group II: patients with classic Parkinson's disease [8].

All participants were assessed using the following standardized neurological and clinical tests:

UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale): to evaluate motor dysfunction [9];

Hoehn & Yahr scale: to determine disease stage [10];

MoCA (Montreal Cognitive Assessment): to assess cognitive function [11].

Table 1.

Distribution and main clinical characteristics of the patient groups included in the study

№	Group name	Number of patients (n)	Mean age (M ± SD), years	Main clinical form	Characteristic neurological features
1	Progressive supranuclear palsy (PSP)	42	64,2 ± 5,8	Parkinsonism "plus"	Vertical gaze limitation, postural instability, dysarthria
2	Corticobasal degeneration (CBD)	29	62,7 ± 6,1	Parkinsonism "plus"	Asymmetric rigidity, apraxia, myoclonus
3	Other types (multiple system atrophy and mixed variants)	17	61,9 ± 7,0	Parkinsonism "plus"	Autonomic dysfunction, ataxia, hypomimia
4	Classic Parkinson's disease (PD)	75	63,4 ± 6,5	Idiopathic PD	Bradykinesia, tremor, hypomimia

During the neurological examination, signs such as rigidity, hypomimia, bradykinesia, postural instability, speech disturbances, and restricted eye movements (specific to PSP), as well as asymmetric apraxia (specific to CBD), were evaluated [12]. As an additional method, gait and movement dynamics were analyzed through video recordings, and speech function was assessed based on audio recordings.

All data were processed using SPSS 26.0 software, with a statistical significance level set at $p < 0.05$. Local values were presented as M ± SD, and differences between groups were analyzed using the Student's t-test and χ^2 (chi-square) test [13].

Results and discussions.

The findings of the study showed that the clinical course of Parkinsonism "plus" syndrome was faster and more severe compared to classic Parkinson's disease [14]. In all PPS patients, motor symptoms appeared at an earlier stage and were more pronounced, with mean UPDRS scores of 78 ± 5 points, significantly higher than in the PD group, where the mean score was 62 ± 4 points ($p<0.001$).

In patients with PSP, postural instability and gait disturbances were observed from the early stages, while in the CBD group, asymmetric rigidity and apraxia were predominant. These condi-

tions were associated with a rapid decline in physical activity and loss of balance [15].

Table 2.

Motor function indicators in patients (based on UPDRS and Hoehn–Yahr scales)

№	Group	UPDRS (score, M ± SD)	Hoehn & Yahr stage (mean)	Postural instability (%)	Rigidity (%)
1	Progressive supranuclear palsy (PSP)	80 ± 6	3.8 ± 0.4	78	92
2	Corticobasal degeneration (CBD)	75 ± 5	3.6 ± 0.5	61	89
3	Classic Parkinson's disease (PD)	62 ± 4	2.9 ± 0.3	38	74

In the PSP group, limitation of eye movements—particularly in the vertical direction—was observed in 71% of patients, and this was identified as one of the earliest and most diagnostically significant symptoms. Additionally, dysarthria and dysphagia were recorded in 64% and 52% of PSP patients, respectively. In the CBD group, unilateral rigidity and bradykinesia were present in 79% of patients, apraxia in 61%, and myoclonus in 34% [16].

Table 3.

Cognitive function assessment results (based on MoCA test)

№	Group	MoCA (score, M ± SD)	Memory impairment (%)	Attention decline (%)	Visuospatial impairment (%)
1	Progressive supranuclear palsy (PSP)	22 ± 3	71	68	64
2	Corticobasal degeneration (CBD)	23 ± 2	65	61	58
3	Classic Parkinson's disease (PD)	26 ± 2	34	29	22

When cognitive performance was assessed using the MoCA test, the mean scores were 22 ± 3 points in the PSP group, 23 ± 2 points in the CBD group, and 26 ± 2 points in the PD group ($p<0.01$). These results indicate an earlier and faster decline in cognitive function among PPS subtypes. The most affected cognitive domains were attention, working memory, and visuospatial abilities [17].

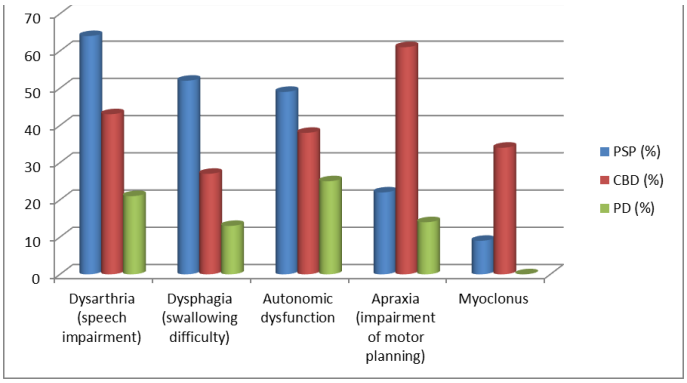


Figure 1. Non-motor and speech function impairments

In the PSP group, speech dysfunction (dysarthria) and swallowing difficulties (dysphagia) were more common, whereas in the CBD group, motor asymmetry and difficulties in movement planning were predominant. Additionally, in PSP patients, irregular body movements and loss of postural reflexes progressed rapidly, leading to disability in most patients within 2–3 years [18].

The results of this study confirmed that the clinical and neurological progression in Parkinsonism "plus" syndromes is faster and more severe. This finding is consistent with the scientific literature, where several authors have reported that motor and cognitive impairments in PPS groups develop 2–3 times faster than in classic Parkinson's disease [19], [20]. According to our data, in the PSP group, gait disturbances, postural instability, and limitation of eye movements were detected at early stages, which represent one of the pathognomonic features of this condition. These findings are in agreement with the studies of Williams et al. (2014) and Bensimon (2020), who also emphasized vertical gaze limitation and rapid disease progression as key clinical criteria in supranuclear palsy [21]. In the CBD group, apraxia and motor asymmetry were predominant, with rigidity being more pronounced on one side. This finding supports the phenomenon of "asymmetric bradykinesia and impaired motor planning" described by Boeve and Litvan (2017) [22]. Additionally, according to our results, cognitive impairments were also observed in CBD, though to a lesser extent than in PSP. This reflects the clinical manifestation of damage to the corticobasal structures and parietal cortex [23]. The MoCA cognitive test results demonstrated a rapid decline in memory, attention, and visuospatial functions in PPS subtypes. This finding is consistent with the study by Armstrong et al. (2019), who also reported accelerated cognitive deterioration, reduced social adaptation, and deficits in executive functions in PSP and CBD patients [24]. Analysis of non-motor symptoms also revealed differences between PSP and CBD: in PSP, speech and swallowing functions were more severely affected, whereas in CBD, apraxia and myoclonus were more common. This is associated with differing sites of central nervous system damage — primarily the brainstem and basal ganglia in PSP, and the cortical motor areas in CBD [25]. Overall, the obtained results indicate that Parkinsonism "plus" syndromes differ clinically and theoretically, yet share a common pathogenic basis — a rapidly progressing neurodegenerative process. Therefore, identifying early diagnostic criteria based on clinical features and developing a neurological assessment algorithm for each "plus" syndrome hold significant importance.

Conclusions.

Parkinsonism "plus" syndromes, such as progressive supranuclear palsy (PSP) and corticobasal degeneration (CBD), represent clinically more severe and rapidly progressing neurodegenerative conditions compared to classic Parkinson's disease [26]. In the PSP group, vertical gaze limitation, postural instability, dysarthria, and dysphagia appear from the early stages, which facilitates its differential diagnosis [27].

In the CBD group, asymmetric rigidity, apraxia, and myoclonus are predominant symptoms, associated with deep impairment of the motor planning system. A rapid decline in cognitive functions—such as memory, attention, and visuospatial perception—was observed in PPS subtypes, indicating the need for early rehabilitation and inclusion of patients in cognitive therapy programs [28]. Based on the obtained results, it is recommended to implement a neurological assessment algorithm based on clinical features for the early detection of Parkinsonism "plus" syndromes.

References

1. Armstrong, M. J., & Litvan, I. (2019). Progressive supranuclear palsy and corticobasal degeneration: Advances in diagnosis and management. Lancet Neurology, 18(8), 760–772.

2. Bensimon, G., Ludolph, A., Agid, Y., Vidailhet, M., & Payan, C. (2020). Natural history of progressive supranuclear palsy: A prospective multicenter clinical study. Brain, 143(8), 2435–2447.
3. Boeve, B. F., & Litvan, I. (2017). Corticobasal degeneration. Seminars in Neurology, 37(5), 470–481.
4. Boxer, A. L., & Yu, J. T. (2021). Corticobasal syndrome: Clinical features and management. Journal of Neurology, 268(12), 4480–4492.
5. Burn, D. J. (2019). Nonmotor symptoms in Parkinson's disease and parkinsonism. Movement Disorders, 34(9), 1223–1231.
6. Colosimo, C., & Albanese, A. (2018). Differential diagnosis of parkinsonism: A clinicopathologic approach. Neurology, 90(3), 125–133
7. Coyle-Gilchrist, I. T., Dick, K. M., Patterson, K., & Rowe, J. B. (2016). Prevalence, characteristics, and survival of frontotemporal lobar degeneration syndromes. JAMA Neurology, 73(6), 720–728.
8. Dickson, D. W. (2018). Neuropathology of Parkinson's disease and parkinsonism. Acta Neuropathologica, 135(3), 379–398.
9. Fanciulli, A., & Wenning, G. K. (2015). Multiple system atrophy. New England Journal of Medicine, 372(3), 249–263.
10. Fedorova, N. V., & Bhatia, K. P. (2020). Differential diagnosis of Parkinson's disease. Practical Neurology, 20(6), 405–414.
11. Gelb, D. J., Oliver, E., & Gilman, S. (1999). Diagnostic criteria for Parkinson disease. Archives of Neurology, 56(1), 33–39.
12. Gibb, W. R. G., & Lees, A. J. (1988). The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 51(6), 745–752.
13. Gilman, S., Wenning, G. K., Low, P. A., & Brooks, D. J. (2008). Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. Neurology, 71(9), 670–676.
14. Höglinger, G. U., Respondek, G., & Stamelou, M. (2017). Clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy: The movement disorder society criteria. Movement Disorders, 32(6), 853–864.
15. Jankovic, J. (2019). Parkinson's disease: Clinical features and diagnosis. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 90(1), 4–14.
16. Kaasinen, V., & Koller, W. C. (2019). Clinical presentation of atypical parkinsonism. Neurologic Clinics, 37(1), 79–90.
17. Litvan, I., & Agid, Y. (2016). Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy. Neurology, 47(1), 1–9.
18. Mahajan, A., & Johnson, D. K. (2020). Cognitive impairment in atypical parkinsonian syndromes. Frontiers in Neurology, 11, 567–575.
19. McFarland, N. R., & Hess, C. W. (2019). Atypical parkinsonism: Update and clinical approach. Practical Neurology, 19(2), 95–104.
20. Meissner, W. G., & Rascol, O. (2018). Movement disorders beyond Parkinson's disease. Lancet Neurology, 17(10), 830–844.
21. Owen, A. M., & Robbins, T. W. (2017). Neuropsychological assessment in movement disorders. Brain, 140(10), 2526–2540.
22. Respondek, G., Kurz, C., & Brumberg, J. (2019). Which ante mortem clinical features predict progressive supranuclear palsy pathology? Movement Disorders, 34(9), 1283–1292.
23. Schrag, A., Ben-Shlomo, Y., & Quinn, N. P. (1999). Prevalence of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy: A population-based study. Lancet, 354(9192), 1771–1775.
24. Steele, J. C., Richardson, J. C., & Olszewski, J. (1964). Progressive supranuclear palsy: A heterogeneous degeneration involving the brain stem, basal ganglia, and cerebellum. Archives of Neurology, 10(4), 333–359.
25. Tsuboi, Y., & Josephs, K. A. (2019). Neuropathology and clinical features of corticobasal degeneration. Journal of Neurology, 266(8), 2070–2078.
26. Wenning, G. K., & Stefanova, N. (2018). Multiple system atrophy: An update. Movement Disorders, 33(12), 1821–1834.
27. Williams, D. R., & Lees, A. J. (2014). Progressive supranuclear palsy: Clinicopathological concepts and diagnostic challenges. Lancet Neurology, 13(7), 759–772.
28. Zijlmans, J. C. M., Daniel, S. E., & Lees, A. J. (2020). The differential diagnosis of parkinsonism. Journal of Neurology, 267(1), 25–42.

УДК: 615.214.007:831-005-08

ВОССТАНОВЛЕНИЕ УРОВНЕЙ БИОМАРКЕРОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Газиева Ш.Р.

Ташкентский государственный медицинский университет

Ключевые слова: ишемический инсульт, PLA2G2E, DGLA и PADI4, D-димер, miR-210.

ISHEMIK INSULTDA BIOMARKERLAR DARAJASINI TIKLANISHI

Gaziyeva Sh. R.

Kalit so'zlar: ishemik insult, PLA2G2A, DGLA va PADI4, D-dimer, miR-210.

PLA2G2A, DGLA va PADI4 biomarkerlari past bo'lgan ishemik insultli bemorlarda nevrologik etishmovchilikning kuchayishi bilan namoyon bo'lgan va uzoqroq davolanishni talab qiladigan kasallikning og'irroq kechishi kuzatiladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, bunday bemorlarni kompleks reabilitatsiyaga nootropik oksiratsetam preparati va GLA o'z ichiga olgan mahsulot, shuningdek, standart terapiyadan tashqari antikoagulyant rivaroksaban qo'shilishi faqat standart davolangan bemorlarga nisbatan ularni tezroq tiklanishiga yordam beradi.

RESTORATION OF BIOMARKER LEVELS IN ISCHEMIC STROKE

Gazieva Sh.R.

Key words: ischemic stroke, PLA2G2A, DGLA and PADI4, D-dimer, miR-210.

Patients with ischemic stroke and low levels of PLA2G2A, DGLA, PADI4 biomarkers have a more severe course of the disease, manifested by an aggravation of neurological deficits and requiring longer treatment. Studies have shown that the inclusion in the complex rehabilitation of such patients of the nootropic drug oxiracetam and a product containing GLA, as well as the anticoagulant rivaroxaban in addition to standard therapy, contributes to a faster recovery compared with patients who received only standard treatment.

Инсульт, в силу особенностей своего развития, занимает особое место среди других заболеваний. Анализ 29 исследований выявил, что его распространенность превышает 2%, при этом в большинстве исследований показатель варьируется в диапазоне от 1% до 3%. Эти данные отражают общую распространенность инсульта в исследуемых популяциях [1].

Лечение ишемического инсульта (ИИ) проводится в соответствии с современными российскими и международными стандартами. Терапия включает в себя комплекс мер, направленных на:

Коррекцию водно-электролитного баланса.
Поддержание адекватной оксигенации крови.
Контроль уровня глюкозы в крови.
Профилактику гипертермии и судорог.
Снижение внутричерепного давления.

В дополнение к этому, рекомендуется нейропротективная и антиоксидантная терапия, назначение антикоагулянтов и антиагрегантов, а также обеспечение адекватного нутритивного статуса.

Особый интерес представляет антикоагулянт нового поколения –ривароксабан. Этот препарат является высокоселективным прямым ингибитором фактора Ха, характеризуется высокой биодоступностью при пероральном приеме и демонстрирует сопоставимую с варфарином эффективность в профилактике тромбоэмболических осложнений у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий. Накоплен опыт применения новых пероральных антикоагулянтов (НОАК) в качестве альтернативы антагонистам витамина К (АВК) для длительной профилактики инсульта и при других состояниях, связанных с повышенным риском тромбообразования [2-5].

В контексте профилактики и лечения инсульта, особенно ишемического, важно учитывать не только острую фазу, но и долгосрочную перспективу. Применение ривароксабана в качестве альтернативы варфарину или АВК открывает новые возможности для пациентов, нуждающихся в длительной антикоагулянтной терапии. Удобство перорального приема и предсказуемая фармакокинетика препарата могут способствовать повышению приверженности пациентов к лечению и, как следствие, снижению риска повторных инсультов и других тромбоэмболических осложнений.

Однако, при назначении антикоагулянтной терапии необходимо учитывать индивидуальные особенности каждого пациента, включая наличие сопутствующих заболеваний, оценку риска кровотечений и потенциальные лекарственные взаимодействия. Тщательный мониторинг состояния пациента и регулярная оценка эффективности и безопасности терапии являются ключевыми для достижения оптимальных результатов.

Для оптимизации стратегий профилактики и лечения инсульта необходимы дальнейшие исследования, направленные на изучение долгосрочной эффективности и безопасности ривароксабана и других НОАК в различных группах пациентов с риском инсульта. Важно также исследовать влияние этих препаратов на когнитивные функции и качество жизни пациентов, перенесших инсульт.

Цель исследования.

Данная работа направлено на определение эффективности применения ривароксабана (Воксабан®) в рамках реа-

билитационной программы для пациентов с острым ишемическим инсультом. Эффективность оценивается с помощью нейровизуализационных и биохимических методов, что позволит определить целесообразность включения ривароксабана в реабилитационный процесс.

Материалы и методы исследования.

Объектом настоящего исследования стали две клинические когорты пациентов (n = 176), госпитализированных с диагнозом острый ишемический инсульт.

Для обеспечения однородности выборки отбирались пациенты с атеротромботическим подтипом инсульта, как наиболее часто встречающимся. Пациенты были разделены на три группы:

Группа А (n=98): Пациенты с повышенными концентрациями сигнальных биомаркеров: дигомо-γ-линоленовой кислоты (DGLA), фосфолипазы А2 группы IIE (PLA2G2E) и пептидиларгинин-дейминазы 4 (PADI4), получавшие только базисную терапию.

Группа В (n=40): Пациенты, у которых уровни указанных маркеров были низкими, получавшие наряду с базисной терапией антикоагулянт ривароксабан в дозе 20 мг и оксирацетам. Кроме того, для увеличения уровня DGLA, как первого звена триады, пациентам этой группы назначалась пищевая добавка – масло Бораго (огуречника) [6].

Группа С (n=38): Пациенты, у которых уровни указанных маркеров были низкими, получавшие, как и группа А, только базисную терапию.

Средний возраст пациентов в группах составил 62,8 ± 0,91 лет. Среди них 67,1% были мужчинами (средний возраст 61,4 ± 1,42 года) и 32,9% – женщинами (средний возраст 61,1 ± 1,55 лет). При поступлении все пациенты проходили стандартное клинико-неврологическое обследование. Оценивались степень и характер когнитивных нарушений, динамика их развития, а также проводился детальный анализ соматического и неврологического статусов. Диагностика проводилась в соответствии с МКБ-10.

Схема лечения: Группа В на фоне стандартной терапии пациенты получали Воксабан® фирмы ИП ООО Nobel Pharmsanoat в таблетках по 20 мг один раз в день. Для повышения уровня DGLA пациентам назначалось масло огуречника в дозе 150 мг (10 капель) три раза в день во время еды перорально в течение 3 месяцев. Выбор дозы основывался на данных предыдущих исследований, показавших эффективность применения масла огуречника для повышения уровня DGLA в сыворотке крови при дерматитах [6]. Доза была скорректирована с учетом возможного частичного разложения масла в желудке.

Оксирацетам назначался по следующей схеме: внутривенно капельно в виде инъекционного раствора в дозе 4-6 г в сутки в течение 21 дня, с последующим переходом на пероральный прием капсул по 2 капсулы 2-3 раза в день. Общая продолжительность терапии в группах (А, В и С) составила 3 месяца.

Оценка выраженности недостаточности черепно-мозговой иннервации, двигательной сферы, мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, наличия патологических знаков, расстройств координации и чувствительности, а также нарушений высших мозговых функций проводилась с определением уровня триады биомаркеров (PLA2G2E, DGLA и PADI4) и микроРНК-210 (miR-210). Триадой эти биомаркеры получили название из-за их тесной корреляционной взаимосвязи в функциональных показателях.

Эффективность ривароксабана (применяли Воксабан® фирмы ИП ООО Nobel Pharmsanoat) контролировалась путем мониторинга уровня D-димера в крови. Повышение уровня D-димера, согласно литературным данным, может являться фактором риска повторного инсульта и, следовательно, его показатели отражают эффективность применяемой антикоагулянтной терапии.

Результаты и их обсуждение.

Проведённый биохимический анализ содержания ключевых маркеров воспалительно-метаболической триады — PLA2G2E (фосфолипазы А2 группы IIE), DGLA (дигомо-гамма-линоленовой жирной кислоты) и PADI4 (пептидиларгинин-дезиминазы) — в сыворотке крови пациентов, перенёсших ишемический инсульт (ИИ), продемонстрировал достоверные различия между группами с различным функциональным статусом.

До начала реабилитационных мероприятий содержание PLA2G2E у пациентов В и С группах составляло 0,592 ± 0,12 ед. и 0,583 ± 0,11 ед соответственно, в то время как в основной А группе данный показатель был достоверно выше — 0,912 ± 0,14 ед. По завершении трёхмесячной терапии наблюдалось увеличение значений в группах: до 0,788 ± 0,18 ед. у пациентов В группы, 0,612 ± 0,10 ед. у пациентов С группы и до 0,998 ± 0,17 ед. у пациентов А группы, что свидетельствует о большей метаболической активности и сохранности воспалительного ответа в последней. Это может отражать более активную работу нейронов, иммунных клеток и процессов регенерации (рис.1).

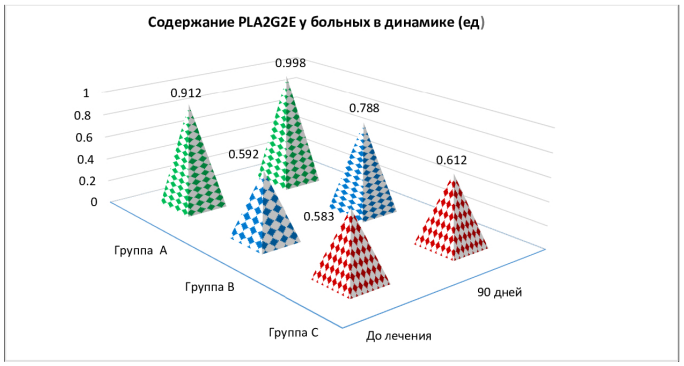


Рисунок 1.

Аналогично, уровни DGLA до лечения в группе В и С находились на уровне 2,39 ± 0,44% и 2,31 ± 0,41% соответственно, тогда как в А группе — 3,84 ± 0,61%. После трёх месяцев терапии уровень DGLA повысился до 3,84 ± 0,52% в группе В и до 2,65 ± 0,46% в группе С и достиг 4,62 ± 0,85% в группе А, указывая на выраженную активацию липидного метаболизма в условиях более высокой исходной экспрессии PLA2G2E (рис.2).

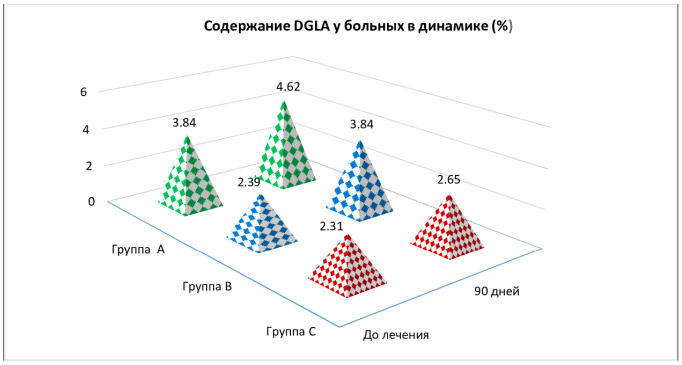


Рисунок 2.

Уровень PADI4 до лечения в группе В и С составил 61,4 ± 2,33 ед/мл и 60,2 ± 2,21 ед/мл соответственно, что значительно ниже, чем в А группе — 223,4 ± 8,62 ед/мл. По завершении курса реабилитации значения PADI4 в группе В увеличились до 114,8 ± 5,62 ед/мл и в группе С до 78,8 ± 3,12 ед/мл, а в А группе — до 298,8 ± 10,8 ед/мл, демонстрируя значимую активацию эпигенетических механизмов, ответственных за клеточную адаптацию и воспалительную регуляцию (рис.3).

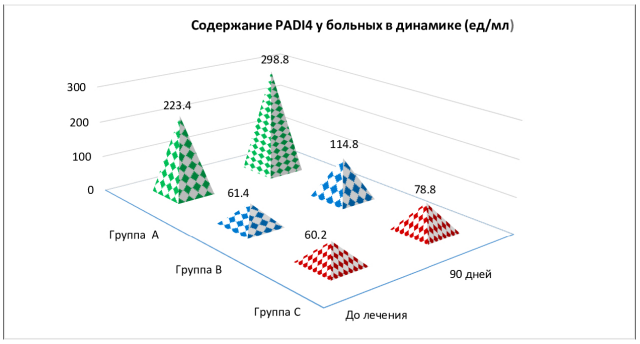


Рисунок 3.

Полученные данные подтверждают, что регенераторный потенциал и степень восстановительных процессов после ишемического инсульта зависят от исходного уровня активности метаболической триады PLA2G2E–DGLA–PADI4. Более высокий уровень этих биомаркеров в А группе пациентов способствует лучшей адаптации нейрональной среды, активации репаративных процессов, снижению системного воспалительного фона и, как следствие, улучшению клинико-функциональных исходов. Это подчёркивает значимость оценки данной триады как прогностического критерия эффективности реабилитации и возможной мишени терапии в постинсультном периоде.

Если содержание D-димера в группах В и С до лечения составило 684.4 – 688,2 нг/мл, то в динамике через 10 дней лечения и через 3 месяца достоверно снизился, но в разной степени, и более выраженно в группе В, получавших комбинированную терапию (рис.4).

Эти данные подтверждают не только нормализацию гемостаза, но и высокую эффективность проведённой терапии в плане вторичной профилактики тромботических событий, включая повторный инсульт.

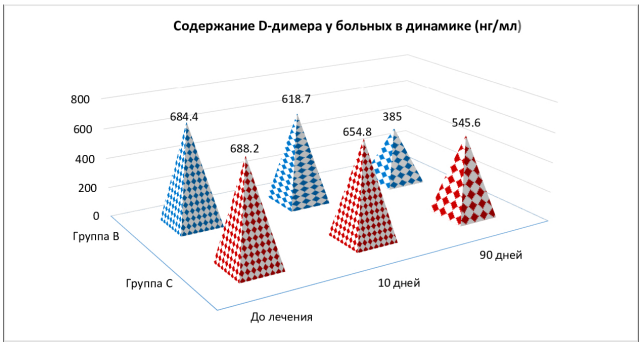


Рисунок 4.

Проведенный анализ чётко демонстрирует, что в группе В антикоагуляторный ответ оказался достаточным, а некоторая доля пациентов с сохраняющимися повышенными значениями D-димера указывает на нормальную реакцию группы на использование антикоагулянта. Эти данные согласуются с литературными сведениями о том, что понижение уровня D-димера является надёжным биомаркером снижения риска повторного инсульта, особенно в случае неадекватного фибринолитического контроля.

Таким образом, полученные результаты подтверждают, что комплексный подход к терапии в группе В способствует эффективному восстановлению гемостатического баланса и снижению тромботических рисков.

Анализ средних уровней микроРНК-210 (miR-210) — одного из ключевых регуляторов клеточной адаптации, нейровоспаления и ангиогенеза — показал выраженные различия между исследуемыми группами как до начала, так и после завершения курса реабилитации.

До лечения у пациентов группы В содержание miR-210 составило 2 650 312 ± 11 844 копий, что отражает снижение активности молекулярных механизмов регенерации и репарации. В то же время в основной (А) группе уровень miR-21 был достоверно выше — 5 254 657 ± 19 544 копий, что может свидетельствовать о более выраженной активации защитных и адаптационных процессов на фоне повышенной метаболической активности.

После 90-дневного курса стандартной терапии уровень miR-21 у пациентов группы В непринципиально увеличился до 2 967 822 ± 13 756 копий, тогда как в А группе наблюдалось стабильное поддержание высоких уровней — 5 538 354 ± 19 988 копий, что указывает на устойчивую экспрессию данного регулятора в условиях более благоприятного нейробиологического фона. У пациентов группы С увеличение отмечено незначительное (рис.5).

Полученные данные подтверждают, что пациенты с более высоким исходным уровнем триады биомаркеров (PLA2G2E, DGLA, PADI4) демонстрируют выраженно большую экспрессию miR-210, как до, так и после лечения, что может быть связано с более активными механизмами нейровосстановления и противовоспалительной регуляции. В то время как у пациентов с низким уровнем триады, активность miR-210 оставалась на ограниченном уровне даже после реабилитации, что, вероятно, ограничивает потенциал нейропластичности и способствует замедленному восстановлению.

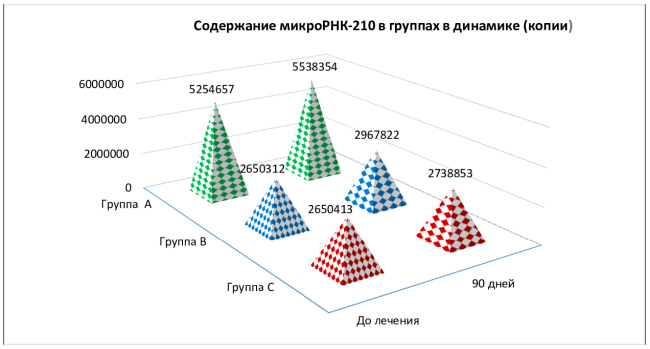


Рисунок 5.

Результаты исследования чувствительности и информативности выбранных маркеров показали, что применение препарата ривароксабана в сочетании с ноотропом оксирацетамом и пищевой добавкой GLA способствует ускорению процессов нейропластичности и сокращению периода реабилитации.

Анализ динамики неврологических показателей у пациентов, получавших дополнительную терапию в дополнение к стандартной, выявил положительное влияние коррекции реабилитационных процедур на восстановление функциональной активности трофических систем головного мозга, а также на трофику и регенерацию холинергических нейронов центральной нервной системы.

Выводы.

Комплексный подход к лечению пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) и низкими показателями триады биомаркеров (PLA2G2E, DGLA и PADI4) и микроРНК-210 (miR-210), включающий в стандартную терапию препарат ривароксабан (Воксабан® фирмы ИП ООО Nobel Pharmsanoat), оксирацетам и GLA, продемонстрировал эффективность в сокращении сроков восстановления изученных функций.

Литература

1. Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., Adeoye, O. M., Bambauer, J. Z., Billiard, B. M. ... &

American Heart Association Stroke Council. (2019). 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. Stroke, 50(3), e344-e418.
2. Загородний Н.Н,,Закирова А.Р.,Скипенко Т.О. и др. Опыт применения ривароксабана для профилактики венозных тромбозов и эмболий при артроскопической пластике передней крестообразной связки. Ж: Эффективная фармакотерапия, №10, 2014, с.12-14.
3. Кательницкий И.И., Зорькин А.А., Дрожжин Е.В. и др. Возможности и собственный опыт применения ривароксабана в комплексном лечении больных с синдромом критической ишемии нижних конечностей. РМЖ. 2018;6(II):85-88.
4. Федосеенко А.В., Зенин С.А., Кононенко О.В., Пятаева О.В., Воскобойников Ю.Е. Опыт применения ривароксабана у пациентов с трепетанием предсердий 1-го типа: эффективность, безопасность, комплаентность. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2018;7(3):44-55. https://doi.org/10.17802/2306-1278-2018-7-3-44-55
5. Cappato R., Ezekowitz M.D., Klein A.L., et al. Rivaroxaban vs. vitamin K antagonists for cardioversion in atrial fibrillation // Eur. heart J. – 2014. Sep. 2. [Epub ahead of print].
6. Asadi-Samani M, Bahmani M, Rafieian-Kopaei M. The chemical composition, botanical characteristic and biological activities of Borago officinalis: a review. Asian Pac J Trop Med. 2014 Sep;7S1:S22-8. doi: 10.1016/S1995-7645(14)60199-1. PMID: 25312125

УДК 616.697-089.819.843:611.013.395

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МУЖЧИН СОСТОЯЩИХ В БЕСПЛОДНОМ БРАКЕ

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

Ташкентский государственный медицинский университет, Андижанский государственный медицинский институт

Ключевые слова: бесплодие, медицинский помощь, эндокринные нарушения.

BEPUSHTLIK NIKOHDAGI ERKAKLARNING KLINIK VA NEVROLOGIK XUSUSIYATLARI

Madjidova Y.N., Rahmonov I.A., Azimova N.M.

Kalit so'zlar: bepushtlik, tibbiy yordam, endokrin kasalliklar.

Bepushtlik zamonaviy jamiyatning eng muhim tibbiy va ijtimoiy muammolaridan biridir. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, er-xotinlarning taxminan 15 foizi homilador bo'lishda qiyinchiliklarga duch kelishadi va holatlarning yarmida erkak omillari bepushtlikka sabab bo'ladi. So'nggi o'n yilliklarda bepushtlik uchun tibbiy yordamga murojaat qiladigan erkaklar sonining ko'payishi kuzatilmoqda, bu esa tibbiyot jamoatchiligiga ushbu hodisaning sabablarini chuqurroq o'rganish vazifasini yuklaydi. P. K. Anoxin bayonotlariga ko'ra, nevrotik tipdagi buzilishlarni rivojlanishining yetakchi mexanizmi ikkita o'zaro eksklyuziv jarayonni keltirib chiqaradigan ikkita qo'zg'alish tizimining to'qnashuvidir. Tormozlanish ikki qo'zg'alishning to'qnashuvi natijasida rivojlanadi. ICD-10 ma'lumotlariga ko'ra, bepusht nikohda bo'lgan erkaklar tomonidan qilingan shikoyatlar og'ir stress va somatoform kasalliklari bilan bog'liq nevrologik spektr kasalliklariga guruhlanishi mumkin [F40-F48].

Klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, asab tizimining holati erkaklarning reproduktiv funktsiyasiga sezilarli ta'sir ko'rsatishi mumkin. Stress, depressiya va bezovtalik kabi nevrologik kasalliklar gormonal muvozanatning buzilishiga va sperma sifatining pasayishiga olib kelishi mumkin. Shunday qilib, bepusht turmush qurgan erkaklarning klinik va nevrologik xususiyatlari samarali diagnostika va davolash usullarini ishlab chiqish uchun sinchkovlik bilan o'rganishni talab qiladigan muhim jihatni anglatadi.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF MEN IN INFERTILE MARRIAGES

Madzhidova Y.N., Rakhmonov I.A. Azimova N.M.

Keywords: infertility, medical assistance, endocrine disorders.

Infertility is one of the most significant medical and social problems in modern society. According to the World Health Organization, approximately 15% of couples face difficulties in conception, and in half of the cases, male factors are the cause of infertility. In recent decades, there has been an increase in the number of men seeking medical help for infertility, which poses a challenge to the medical community to study the causes of this phenomenon more deeply. According to the statements of Anokhin P.K., the leading mechanism for the development of neurotic disorders is the conflict between two excitation systems that induce two mutually exclusive processes. Inhibition develops as a result of the conflict between the two excitations. The complaints presented by men in infertile marriages can be classified according to ICD-10 into the category of neurological spectrum disorders related to significant stress and somatoform disorders[F40-F48].

Clinical studies show that the state of the nervous system can significantly influence men's reproductive function. Neurological disorders such as stress, depression, and anxiety disorders can lead to hormonal imbalances and a decrease in sperm quality. Thus, the clinical and neurological characteristics of men in infertile marriages represent an important aspect that requires thorough investigation for the development of effective diagnostic and treatment methods.

Актуальность исследования клинико-неврологической характеристики мужчин в бесплодных браках обусловлена несколькими факторами. Во-первых, понимание взаимосвязи между неврологическими расстройствами и репродуктивной функцией может помочь в выявлении новых подходов к диагностике и лечению мужского бесплодия. Во-вторых, с учетом растущего числа случаев стресса и психоэмоциональных расстройств в современном

обществе необходимо уделить внимание их влиянию на здоровье мужчин и их способность к отцовству.

Цель исследования.

Изучить клинико-неврологическую характеристику пациентов с бесплодием

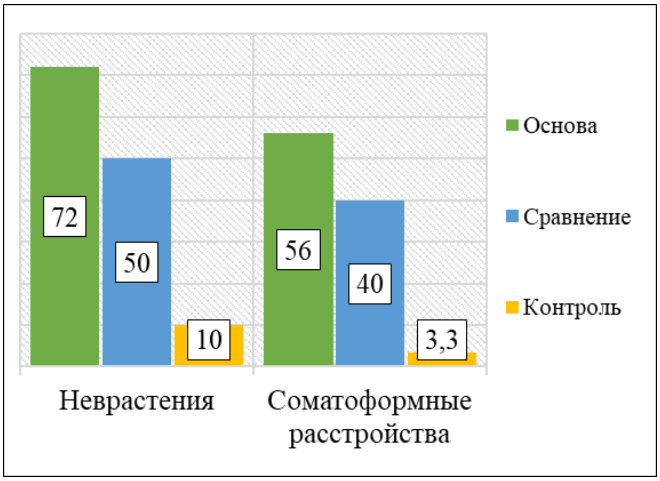
Материалы и методы исследования.

Неврологический осмотр пациентов с последующим анализом данных

Результаты и их обсуждение.

Мы провели подробный анализ всех субъективных симптомов обследованных нами мужчин и объединили их в определенные симптомокомплексы в соответствии с подрубриками МКБ вышеуказанного расстройства. Таким образом, можно выделить 2 основных симптомокомплекса у мужчин в бесплодном браке: соматоформные расстройства (F45.0) и неврастения (F48.0).

Как мы видим из вышеуказанного рисунка 1, неврастения, является преобладающим синдромом и встречается в среднем у 72% мужчин в основной и 56,7% сравнительной группе, разница между ними была недостоверна. Соматоформные расстройства в свою очередь, были менее распространены, однако как мы видим, встречалась в практически в 2 раза реже (p=0,024) у пациентов группы сравнения (30%), чем основной группы (56%), при этом встречались среди них ипохондрические расстройства, соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы, а также соматоформные болевые синдромы



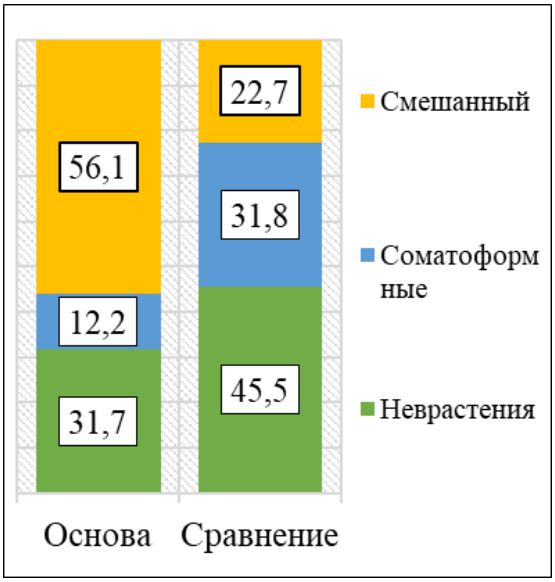


Рисунок 1 Среднее число пациентов с основными симптомокомплексами невротических нарушений

Исходя из полученных данных при анализе Неврастения чаще встречалась в основной группе (72%) чем группе сравнения и установленные различия были статистически значимые (p = 0,048; Хи-квадрат Пирсона). В свою очередь, при анализе соматоформных расстройств, нам не удалось выявить статистически значимых различий (p = 0,166; метод: Хи-квадрат Пирсона). Кроме того, у 10% обследованных мужчин контрольной группы наблюдалась неврастения, тогда как только 3,3% мужчин из этой группы были с соматоформными нарушениями.

Необходимо также отметить, что нарушение, чаще довольно часто, у пациентов встречались комбинированный характер нарушений, в которых нельзя было отметить преобладание того или иного синдромокомплекса. При сопоставлении клинического синдрома в зависимости от группы, были выявлены статистически значимые различия (p = 0,049; метод: Хи-квадрат Пирсона). Связь группы мужчин и клинического синдрома была средней (V Крамера = 0,31). В основной группе мы видим преобладание комбинации синдромов (46%), тогда как в группе сравнения чаще всего формировался либо характерные неврастенический синдром (45,5%) либо соматоформные нарушения (31,8%).

Клинические особенности неврастении

Исходя из полученных данных при сопоставлении нарушении сна, тревожности, раздражительности, общей слабости и сексуальных нарушений в зависимости от группы, были выявлены статистически значимые различия (p= 0,013, p = 0,040, p <0,001, p < 0,001, p = 0,005 соответственно; Хи-квадрат Пирсона), тогда как разница в остальных признаках была недостоверной.

Как мы видим из таблицы, неврастения значительно преобладала у мужчин с бесплодием, при этом самыми распространенными жалобами неврастенического характера были раздражительность, общая слабость и нарушение сна. Данные жалобы значительно чаще наблюдались в основной группе (90%, 82% и 62%, соответственно), тогда как в группе сравнения данные цифры составили 50%, 36,7% и 33,3%, соответственно (p=0,013, p=0,040, p<0,001 соответственно). Чувство напряженности при этом чаще встречалось у мужчин в браке с женским фактором бесплодия (43,3%), тогда как у инфертильных мужчин этот показатель составил 30%, однако статистической разницы между группами не наблюдалось (p=0,226).

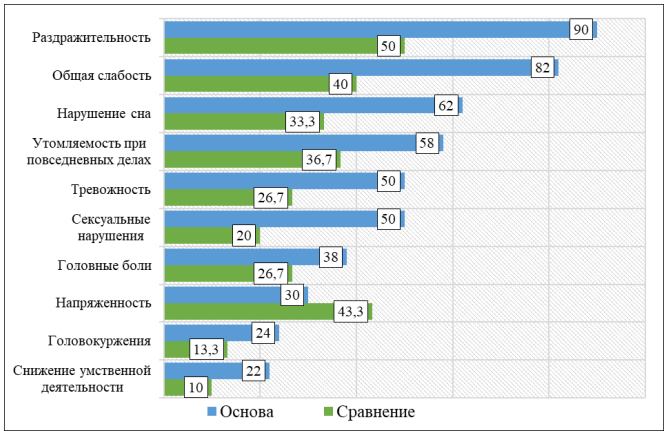


Рисунок 3 неврастения

Встречаемость таких жалоб как утомляемость при повседневных делах, когнитивные нарушения, головные боли и головокружения в обеих случаях в обеих группах была примерно одинаковой и нам не удалось выявить статистически значимых различий

На снижение когнитивных функции чаще жаловались в группе мужчин с нарушением фертильности, тогда как разницы в группе контроля и сравнения не наблюдалось и этот показатель был практически равным. Следует отметить, что

данные жалобы у исследуемых лиц не купировались после отдыха. У лиц с наличием неврастений также отмечалось наличие высокой восприимчивости к громким звукам, шуму, а также яркому свету, данные проявления отмечало большая часть из исследуемых.

У большей части лиц с наличием неврастенией регистрируется выявляется ГБН в 36.3% случаев, которые в свою очередь протекали с ощущениями сжимающего обруча в 24.1% случае и как чувство тяжёлой головы в 75.9% случаев.

Нарушения сексуального плана являются одним из главенствующих проявлений в клинике неврастений, у лиц мужского пола данные расстройства проявлялись наличием ранней эякуляции и снижением эректильной функции, а также уменьшением сексуальной активности. Среди наших пациентов сексуальные нарушения значительно преобладали в группе с мужским бесплодием (52% мужчин), однако, 20% мужчин в бесплодном браке по причине женского фактора, также жаловались на периодические нарушения сексуального характера (p=0,008*).

Характер течения неврастении у наших пациентов можно разделить на 2 типа: гипостенический и гиперстенический. Первый тип характеризировался утомляемостью, снижением работоспособности, а также сонливостью в первой половине дня, у данной категории пациентов преобладали признаки депрессивных расстройств, и в особенности у пациентов основной группы, которые находились в бесплодном браке более 6 лет, неврастения принимала хронический характер что проявлялось астенодепрессивным синдромом. Второй тип, гиперстенический, преобладал чаще всего у мужчин в группе сравнения, для них чаще всего было свойственно вспыльчивость, возбудимость, а также нарушения сна в виде трудности засыпания, при этом у данной категории пациентов преобладали тревожные расстройства с признаками нарушения вегетативной реактивности. Необходимо отметить, что у пациентов группы сравнения, которые находились в бесплодном браке более 6 лет, была характерная «раздражительная слабость», включающая в себя признаки как гиперстенического, так и гипостенического типа неврастении.

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

Клинические особенности соматоформных расстройств

Соматоформные расстройства представляют собой различные нарушений, особенностью которых является частые жалобы соматического характера, множественные медосмотры, несмотря на не выявление каких-либо объективных нарушений специалистами и инструментальными исследованиями. Среди широкого спектра симптомокомплексов, у обследованных нами мужчин преобладали соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы, ипохондрические расстройства, а также соматоформные болевые синдромы.

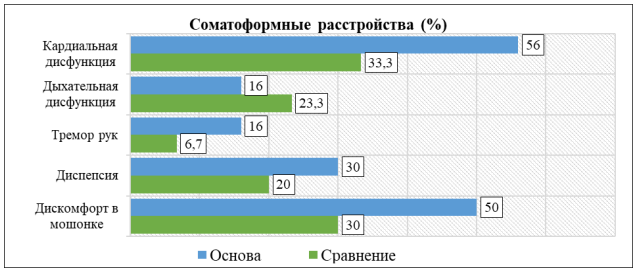


Рисунок 5

Нейровегетативные расстройства отличались выраженностью, стойкостью и многообразием проявлений. В соответствии с представленной таблицей только при сопоставлении кардиальной дисфункция, которая чаще всего встречалась в основной группе, были выявлены статистически значимые различия (p = 0,049). Также, пациенты основной группы чаще предъявляли жалобы на различные ощущения в мошонке в виде болей или неприятных ощущений. В остальных случаях разница была не существенной, тремор рук, диспесия чаще наблюдались в основной группе, а дыхательная в группе сравнения. На дискомфорт жаловались половина мужчин основной группы 50%, кроме того, нарушение работы ЖКТ отмечалась у 30%, а 16% отмечали периодически тремор рук. В сравнительной группе жалобы на головные боли встречаются у 26,7% людей, на головокружения у 13,3%, на боли в малом тазу у 30%, на диспепсию у 20%, и на трепетание рук у 3,3%.

Кардиальная дисфункция проявлялась у пациентов в виде неустойчивости артериального давления, «замирания» или «остановки» сердца, а также тахикардии. Что характерно, данные нарушения в итоге перешли в болезненную фиксацию на состояние сердца и пациентов в дальнейшем формировался кардиофобический синдрома. Перманентные нейросоматических расстройств дыхательных функций были по типу ощущения «комка в горле», затруднении вдоха и выдоха, а также в нередких случаях мужчины отмечали психогенный кашель. У пациентов с нарушением функции ЖКТ на первый план выходили такие жалобы как тошнота и расстройство стула, а также изжога и чувство тяжести в эпигастральной области.

Соматоформные болевые синдромы были представлены в виде кардиалгий, цефалгий, гастралгий, а также частыми болями в области промежности и малом тазу. Отклонения цефалгического типа как постоянной, так и периодической формы регистрировались практически у всех исследуемых с соматоформной дисфункцией.

В ходе проведения обследования неврологического тип отмечалось наличие оживления сухожильных рефлексов, а также легкое развитие вегетативных реакций в ходе осмотра исследуемых либо осуществлении манипуляций диагностического типа. Помимо этого, в ходе проведения исследований неврологического типа мы в 75% случаев установили уменьшение чувствительности в регионе промежности и внешних половых органов. У 62% исследуемых отмечалось среднее уменьшение кремастерного рефлекса который проверяется в ходе пальпации мошонки.

Таким образом, как мы видим, у мужчин находящимся в бесплодном браке с женским фактором бесплодия распространенность соматоформных расстройств значительно ниже, чем у мужчин с нарушением фертильности. Длительной данных отклонений колебалась от нескольких минут до нескольких недель и в некоторых случаев и месяцев. Данный тип пациентов имели повышенную внушаемость и быстро успокаивались, но функциональные нарушения в некоторых случаях возвращались обратно.

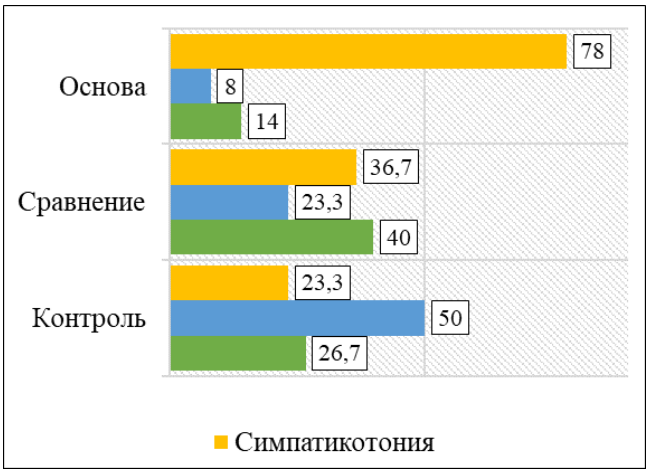
Если в основной группе преобладали нарушения по больше части депрессивного характера, то у мужчин группы сравнения в чертах характера отмечалась неуверенность, повышенная мнительность и тревожность. Регистрировалась также склонность к аффективной застреваемости, которая развивается спонтанно вспышками повышенной раздражительности. Стойкие функциональные расстройства, отклонения вегетативной сферы, чувство физической слабости, а также общий дискомформ являются отличной основой для развития ипохондрии. Данное состояние протекало изменением всего жизненного строя, пропадала коммуникация с социумом, мужчмны, будучи отстраненные от окружения остро реагировали на самое малое невнимание к их персоне и по-

стоянно капризничали с выраженной демонстративностью тем самым вызывая негативную реакцию окружения. Также образовывался психогенносоматогенный цикл который заключался в следующем: в силу нарушений в соматической сфере отмечалось повышение тревоги за собственное здоровье, тем самым повышая тревожность, базирующую на состоянии соматических ощущений. Именно по такому принципу создавалось кольцо, которое является одним из ведущих механизмов самовыдвижения симптоматики.

Как мы утверждали выше при обследовании невростатуса мы регистрировали различные вегетативные реакции в виде тахикардии, побледнении/покраснении кожных покров, гипергидроза и дермографизма. в следствии с этим для будущего выявления психофизиологических особенностей психосоматической сферы пациентов мы применяли и прочие методики позволяющие подробно изучить вегетативную реактивность мужчин в бесплодном браке.

Наличие разнонаправленных нарушений регуляции вегетативного тонуса мужчин с бесплодием нашло подтверждение при оценке вегетативного индекса Кердо (таблица), а также индекса функциональных возможностей (таблица) для оценки адаптивных функций организма.

Показатели вегетативного индекса Кердо с оценкой адаптативных механизмов.



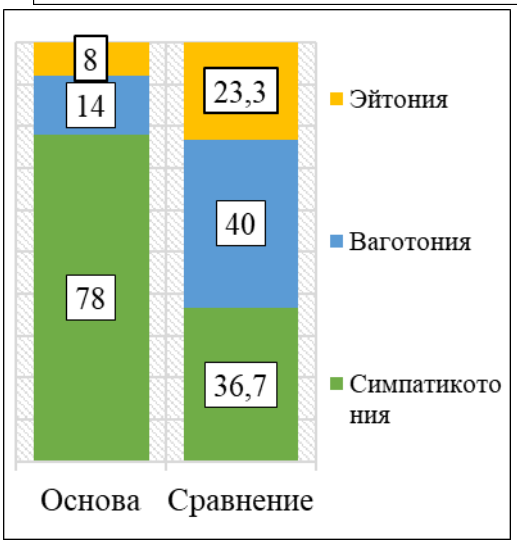
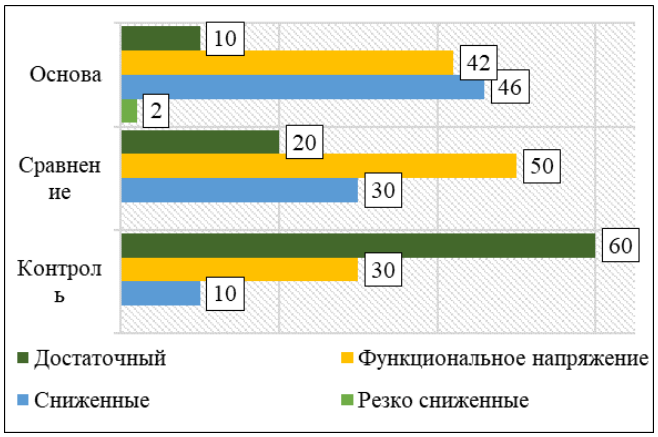


Рисунок 6

Как мы видим, в группе бесплодных мужчин значительно чаще встречалась преобладание тонуса симпатической нервной системы – 39 (78%) из 50 мужчин, о чем свидетельствует наличие у них положительных значений индекса Кердо и также подтверждается вышеуказанными жалобами и симптомами, выявленными при обследовании невростатуса. Различия основной группы с группой сравнения (36,7%) и контрольной (23,3%) была достоверна (p<0,001), при этом разницы между группами сравнения и контрольной группой не наблюдалось. Ваготония встречалась только у 7 (14%) из 50 пациентов и в основном наблюдалась у мужчин с длительным периодом бесплодия, при этом ваготония достоверно чаще (p=0,024) наблюдалась у мужчин группы сравнения (40%), а в контрольной группе этот показатель составил – 26,7%

Вегетативное равновесие наблюдалось у половины мужчин контрольной группы, что было более чем в 5 раз чаще чем у пациентов основы, а в группе сравнения равновесие наблюдалось только у 7 (23,3%) из 30 мужчин что было более чем в 2 раза меньше, чем группе контроля. При оценке вегетативного статуса только у мужчин в бесплодном браке также, были выявлены существенные различия (p=0,001; метод: Хи-квадрат Пирсона), а связь группы и вегетативного статуса была средней (V Крамера = 0,41).

С целью подтверждения сделанных нами выводов о психосоматических отклонениях у лиц мужского пола с наличием стресса на фоне бесплодного брака мы применили ИФИ.



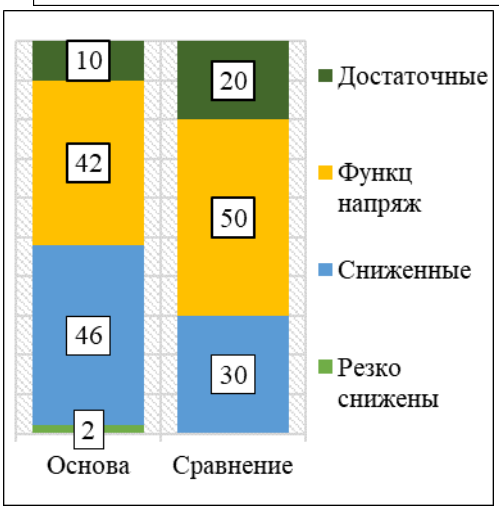


Рисунок 7 Индекс функциональных изменений

Резко сниженные показатели вегетативной функции не наблюдаются в группах контроля и сравнения, но в группе у мужчин с нарушением фертильности они наблюдаются только в 2% случаев. Сниженные показатели вегетативной функции наиболее распространены в основной группе (46%), в группе сравнения данный показатель составил 30%, а в группе контроля только у 10% мужчин, разница между группами была статистически значима. Как мы видим, у здоровых мужчин в бесплодном браке чаще всего наблюдается функциональное напряжение вегетативной функции в группе сравнения (50%), тогда как в основной и контрольной группах эти показатели составил 42% и 30% соответственно, что го-

ворит о незначительной разнице. Как и ожидалось, достаточные возможности индекса функциональных изменений вегетативной функции наблюдаются чаще всего в группе контроля – 18 (60%) из 30 мужчин, тогда как в группе сравнения только у 20% мужчин, а в основной группе всего лишь у 10%.

При сопоставлении ИФИ мужчин в бесплодном браке в зависимости от группы нам не удалось выявить значимых различий (p = 0,330; метод: Хи-квадрат Пирсона). Связь группы и ИФИ была слабой (V Крамера = 0,21).

Выводы.

Мужчины с бесплодием часто сталкиваются с неврастенией и соматоформными расстройствами, что существенно влияет на их качество жизни и репродуктивное здоровье. Необходимость дальнейшего изучения этих взаимосвязей подчеркивает важность интеграции психологических и неврологических аспектов в процесс диагностики и лечения бесплодия.

Литература

1. Влияние неспецифических воспалительных процессов урогенитального тракта у мужчин на их фертильность /В.Ф. Онопко, А.П. Чемезов, А.В. Аргунов // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2013. - № 5 (93). - С. 69-71.

2.Генетические факторы мужского бесплодия, их сочетания и спермиологическая характеристика мужчин с нарушением фертильности./ Сафина Н.Ю., Яманди Т.А., Черных В.Б., и др.// Андрология и генитальная хирургия. - 2018.- №2, Т.19. С 41-49.

3.Девятов Д.В., Малишевская М.В., Благовещенская И.В. Взаимосвязь невротических черт личности и самооценки у пациентов с расстройствами адаптации.// Вестник Самарской гуманитарной академии. Серия: Психология. 2018. № 1 (23). С. 70-79.

4.Девятов Д.В., Благовещенская И.В. Особенности самооценки и личностных характеристик у пациентов с невротическими расстройствами.//Системная интеграция в здравоохранении. 2019. № 2 (44). С. 32-37.

5.Жевелик О.Д., Дзюман Е.М., Кулешова Е.О. Полипрофессиональное взаимодействие специалистов в терапии невротических расстройств.//Здравоохранение Югры: опыт и инновации. 2019. № 4 (21). С. 51-59.

6.Жосан М.А., Исурина Г.Л.Особенности восприятия временной перспективы у больных с невротическими расстройствами.//Научные исследования выпускников факультета психологии СПбГУ. 2014. Т. 2. С. 115-121.

УДК: 616:899

ХАРАКТЕР ИНТЕРПРЕТАЦИИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ И КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Бердиева Х.У.

Ташкентский государственный медицинский университет

Ключевые слова: когнитивные расстройства, задержка речевого развития, интерлейкин-6, цитокины, дети, нейровоспаление.

NUTQIY RIVOJLANISH KECHIKISHI VA KOGNITIV BUZILISHLAR MAVJUD BO'LGAN BOLALARDA IMMUNOLOGIK PARAMETRLAR (INTERLEYKINLAR)NI TALQIN QILISHNING O'ZIGA XOS JIHATLARI

Berdiyeva X.U.

Kalit so‘zlar: kognitiv buzilishlar, nutq rivojlanishi kechikishi, interleykin-6, bolalar, sitokinlar, neyroinflamatsiya.

3 yoshdan 7 yoshgacha bo‘lgan 90 nafar bolada kognitiv buzilishlar bilan nutq rivojlanishi kechikishi holatida interleykin-6 (IL-6) darajalari o‘rganildi. Sitokin faolligi ko‘rsatkichlari kognitiv disfunktsiya darajasi bilan bog‘liqligi aniqlandi. IL-6 miqdorining oshishi kognitiv va nutqiy markazlar o‘rtasidagi funksional aloqalarning buzilishi bilan chambarchas bog‘liq bo‘lib, uning patogenetik ahamiyatini tasdiqlaydi.

SPECIFIC FEATURES OF THE INTERPRETATION OF IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN CHILDREN WITH SPEECH DELAY AND COGNITIVE IMPAIRMENTS

Berdieva Kh.U.

Keywords: cognitive disorders, speech delay, interleukin-6, cytokines, children, neuroinflammation.

A total of 90 children aged 3–7 years with cognitive disorders, including those with speech development delay, were examined. Increased levels of interleukin-6 (IL-6) were found to correlate with the severity of cognitive dysfunction and disruption of neuronal connectivity. The findings indicate that IL-6 serves as an important biomarker of neuroinflammatory activity in children with cognitive impairment.

Когнитивные нарушения у детей раннего возраста являются одной из наиболее значимых и актуальных проблем современной детской неврологии. Эти расстройства охватывают дефициты внимания, памяти, восприятия, речи и мышления, существенно влияя на формирование личности ребёнка и его способность к социальной адаптации. Согласно данным ряда исследований, распространённость когнитивных дисфункций среди дошкольников составляет от 15 до 30 % [1,6].

В последние годы всё больше внимания уделяется нейровоспалительным механизмам, лежащим в основе когнитивных нарушений. Особое место занимают цитокины — интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли α (TNF-α), играющие ключевую роль в регуляции нейроиммунных процессов. Повышенная экспрессия IL-6 и TNF-α может нарушать процессы нейрогенеза, синаптической пластичности и миелинизации, что, в свою очередь, способствует развитию когнитивного дефицита у детей [2,4].

Особого внимания заслуживает сочетание когнитивных нарушений с задержкой речевого развития (ЗРР), при котором отмечается более выраженный нейровоспалительный компонент, усугубляющий когнитивную дисфункцию [7,9].

Повышенная экспрессия провоспалительных цитокинов может оказывать неблагоприятное воздействие на развитие головного мозга ребёнка, вызывая нарушения нейрональной коммуникации, дезорганизацию нейросетей и снижение когнитивной эффективности [4,5].

При этом у детей с сочетанием когнитивных расстройств и ЗРР выраженность нейровоспалительных изменений более значительна, что свидетельствует о тесной взаимосвязи между когнитивными и речевыми центрами мозга [3,7,8].

Несмотря на растущее количество исследований, посвящённых изучению цитокинового профиля при нейроразвитийных нарушениях, проблема дифференцированной оценки интерлейкинов у детей с когнитивной патологией и ЗРР остаётся недостаточно разработанной. Выявление специфических биомаркеров, отражающих активность нейровоспалительного процесса, имеет важное диагностическое и прогностическое значение. Это позволит уточнить механизмы формирования когнитивного дефицита и разработать персонализированные подходы к терапии и профилактике когнитивно-речевых нарушений [1,5,7].

Таким образом, исследование особенностей экспрессии интерлейкинов у детей с когнитивными расстройствами и задержкой речевого развития является актуальной задачей современной детской неврологии, направленной на углубление представлений о патогенетических механизмах нейровоспаления и оптимизацию лечебно-реабилитационных стратегий [2,5].

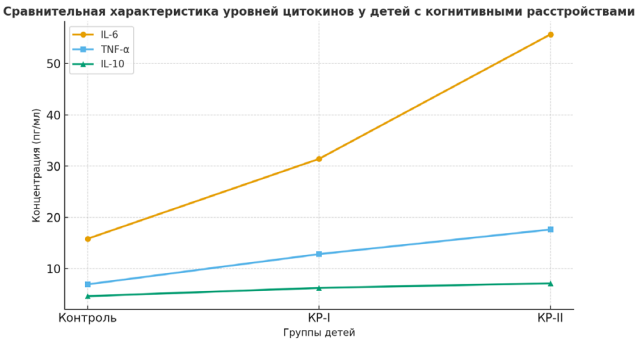
Цель исследования.

Изучить характер интерпретации иммунологических показателей у детей с задержкой речевого развития и когнитивными расстройствами.

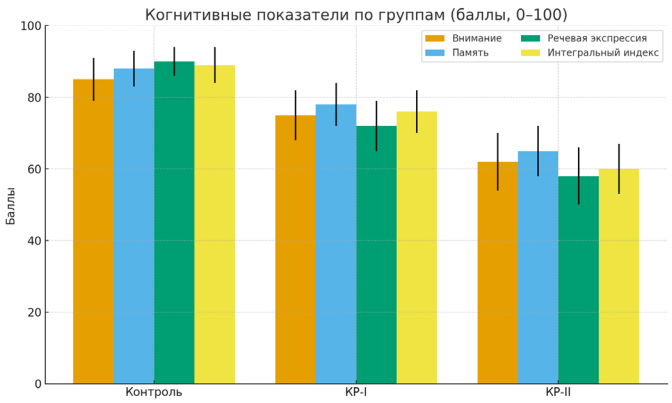
Материалы и методы исследования.

В исследование было включено 90 детей в возрасте от 3 до 7 лет (средний возраст— 5,2 ± 1,4 года), проходивших ком-

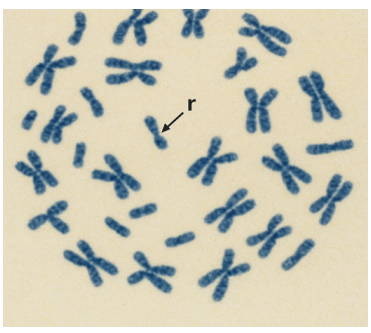
плексное обследование на базе кафедры нервных болезней и детской неврологии Ташкентского государственного медицинского университета. Среди обследованных было 54 (60,0 %) мальчика и 36 (40,0 %) девочек. Критерии включения: наличие клинически подтверждённых когнитивных нарушений лёгкой или умеренной степени тяжести; нормальный уровень соматического здоровья; отсутствие грубых структурных поражений головного мозга по данным нейровизуализации; информированное согласие родителей на участие ребёнка в исследовании. Критерии исключения: наличие эпилептического синдрома, детского церебрального паралича, тяжёлых метаболических и генетических заболеваний; острые инфекционно-воспалительные процессы в момент обследования; применение иммунотропных, гормональных или психотропных препаратов менее чем за три месяца до исследования.



IL-6 демонстрирует выраженное нарастание от контрольной группы к КР-II, что отражает усиление нейровоспалительного процесса. TNF-α также возрастает, подтверждая активацию провоспалительных механизмов при когнитивных нарушениях. IL-10 имеет тенденцию к умеренному компенсаторному повышению, указывая на попытку организма сбалансировать цитокиновый дисбаланс.



По всем доменам виден градиент: Контроль > КР-I > КР-II. Наибольшее падение у речевой экспрессии в КР-II — согласуется с тяжёлым когнитивно-речевым дефицитом. Интегральный индекс у КР-II ~60 баллов (против ~89 в контроле) — сильное суммарное снижение функций.



Ген IL-6 локализован на 7-й хромосоме, участок p21. Этот участок отвечает за регуляцию синтеза провоспалительного цитокина интерлейкина-6, который активно участвует в нейровоспалительных процессах, синаптической пластичности и формировании когнитивных функций.

Ген TNF-α расположен на 6-й хромосоме, участок p21.3, вблизи главного комплекса гистосовместимости (MHC), отвечающего за иммунный ответ и взаимодействие нервной и иммунной систем.

Результаты и их обсуждение.

Целью исследования было выявление взаимосвязи между активностью цитокинового звена иммунной системы и клинико-неврологическими особенностями когнитивных нарушений у детей дошкольного возраста с задержкой речевого развития (ЗРР). Работа выполнена с соблюдением принципов доказательной медицины, предусматривающих чёткие критерии отбора участников, стратификацию по уровню когнитивного дефицита и статистическую проверку достоверности полученных данных.

Анализ полученных данных выявил существенные различия в цитокиновом профиле у детей с когнитивными расстройствами по сравнению с контрольной группой. Наиболее выраженные изменения наблюдались по уровню интерлейкина-6 (IL-6), который является ключевым медиатором нейровоспалительных реакций.

В контрольной группе медианное значение IL-6 составило 15,8 пг/мл, что соответствует физиологическим нормам для данного возраста. В группе КР-I (когнитивные расстройства без ЗРР) концентрация IL-6 достоверно возрастала до 31,4 пг/мл ($p<0,01$), а в группе КР-II (когнитивные расстройства в сочетании с ЗРР) отмечалось дальнейшее повышение до 55,7 пг/мл ($p<0,001$). Данная динамика отражает прямую зависимость между степенью когнитивно-речевого дефицита и уровнем активации IL-6, что согласуется с результатами других исследований.

Повышение уровня фактора некроза опухоли α (TNF-α) также имело статистическую значимость: медиана в контрольной группе составила 6,9 пг/мл, в группе КР-I — 12,8 пг/мл ($p<0,05$), а в КР-II — 17,6 пг/мл ($p<0,001$). Между показателями IL-6 и TNF-α выявлена положительная корреляция ($r = 0,74$; $p<0,01$), что подтверждает их синергичное участие в формировании хронического нейровоспаления.

Показатели интерлейкина-10 (IL-10), обладающего противовоспалительным действием, демонстрировали тенденцию к умеренному компенсаторному увеличению: 4,6 пг/мл в контроле, 6,2 [4,5; 9,1] пг/мл в группе КР-I и 7,1 пг/мл в группе КР-II ($p >0,05$). Несмотря на отсутствие статистической значимости, подобная динамика свидетельствует о попытке иммунной системы ограничить чрезмерную провоспалительную активность.

Соотношение IL-6/IL-10, характеризующее баланс воспалительных и противовоспалительных влияний, возрастало от 1,7 в контроле до 3,4 в КР-I и 5,6 в КР-II ($p<0,01$), подтверждая преобладание провоспалительного звена и нарушение иммунорегуляторного равновесия.

Полученные данные позволяют рассматривать IL-6 и TNF-α как надёжные биомаркеры степени нейровоспаления и тяжести когнитивно-речевой дисфункции у детей дошкольного возраста.

Комплексная оценка полученных данных свидетельствует о том, что цитокиновый дисбаланс является патогенетической основой когнитивных расстройств у детей с задержкой речевого развития. Достоверное повышение IL и TNF-α при относительной недостаточности IL-10 подтверждает наличие стойкого нейровоспалительного состояния, влияющего на когнитивные функции. Результаты согласуются с принципами доказательной медицины, согласно которым лабораторные биомаркеры могут рассматриваться как надёжные предикторы клинического исхода. Определение цитоки-

нового профиля может быть использовано для стратификации пациентов по степени риска когнитивной дезинтеграции и для динамического контроля эффективности проводимой терапии.

Выводы.

Проведённое комплексное исследование, охватившее 90 детей в возрасте от 3 до 7 лет, позволило не только выявить выраженные изменения цитокинового профиля при когнитивных расстройствах, но и установить их тесную взаимосвязь с клинико-неврологическими и психометрическими характеристиками когнитивной сферы. Взаимосвязь цитокинового статуса и когнитивных функций, у детей с изолированными когнитивными расстройствами (КР-I) показатели внимания, памяти и речевого восприятия по данным нейропсихологического тестирования были снижены в среднем на 28–35 % по сравнению с возрастной нормой, тогда как у детей с сочетанием когнитивных расстройств и задержки речевого развития (КР-II) дефицит достигал 45–60 %.

Особенно выраженными были нарушения: Кратковременной и зрительно-пространственной памяти — снижение на 52 % от нормы в группе КР-II ($p<0,001$); Вербального восприятия и фонематического слуха — снижение на 48 % ($p<0,01$); функций (внимание, самоконтроль) — снижение на 43%; Темпа и координации речи — снижение на 50%, что указывает на вовлечение речевых центров в нейровоспалительный процесс. Выявлена значимая корреляция между концентрацией IL-6 и выраженностью когнитивного дефицита по интегральному баллу ($r=0,71$; $p<0,01$), а также между уровнем TNF-α и показателями речевого развития ($r=0,67$; $p<0,05$). Это подтверждает, что повышение провоспалительных цитокинов сопровождается снижением когнитивной эффективности и нарушением нейронной пластичности. Цитокиновый дисбаланс как патогенетический фактор Медианные значения IL-6 возросли с 15,8 пг/мл в контрольной группе до 31,4 [24,2–43,0] пг/мл у детей с КР-I и 55,7 [40,1–71,5] пг/мл в КР-II ($p<0,001$). Аналогично, TNF-α увеличивался с 6,9 [5,4–10,2] пг/мл до 12,8 пг/мл и 17,6 пг/мл ($p<0,001$). Соотношение IL-6 / IL-10 возрастало с 1,7 в контроле до 5,6 при КР-II, что указывает на доминирование провоспалительных реакций и истощение противовоспалительного потенциала.

Уровень IL-10, выполняющего регулирующую функцию, увеличивался умеренно (до 7,1 пг/мл), что отражает компенсаторную реакцию, однако она оказалась недостаточной для нейтрализации гипервоспалительного состояния. Эти результаты подтверждают, что цитокиновый дисбаланс (IL-6↑, TNF-α↑, IL-10↓) является патогенетическим механизмом когнитивно-речевой дезинтеграции. Хроническая активация глии и микроглии приводит к снижению нейропластичности, нарушению межнейронных связей и замедлению созревания когнитивных и речевых центров коры головного мозга. 3. Когнитивно-речевые особенности и их нейробиологическое объяснение У детей с высоким уровнем IL-6 (>50 пг/мл) отмечались: задержка формирования связной речи (до 2–3 лет по речевым шкалам), низкий словарный запас (в среднем — на 40 % меньше возрастной нормы), снижение уровня понимания обращённой речи, выраженная когнитивная ригидность и нарушение внимания. Эти клинические проявления достоверно коррелировали с повышением цитокинов ($p<0,01$), что подтверждает нейровоспалительную основу когнитивных нарушений. Цитокиновый дисбаланс является ключевым патогенетическим механизмом когнитивных расстройств у детей с задержкой речевого развития. IL-6 и TNF-α могут рассматриваться как надёжные биомаркеры степени нейровоспаления и тяжести когнитивного дефицита. Уровень IL-6>50 пг/мл и соотношение IL-6/IL-10>5,0 служат критическими показателями неблагоприятного прогноза когнитивного развития. Включение цитокинового профилирования в клиническую практику детской неврологии повышает точность диагностики и контроль эффективности терапии. Мультидисциплинарный подход, включающий неврологическое, психоневрологическое и биохимическое обследование, является оптимальной стратегией ведения детей с когнитивно-речевыми нарушениями.

Литература

1. [Bishop D.V.M. Ten questions about language disorders in children with neurodevelopmental disorders. // International Journal of Language & Communication Disorders. — 2020. — Vol. 55(4). — P. 563–577.
2. Kuhl P.K. Early language acquisition: cracking the speech code. // Nature Reviews Neuroscience. — 2021. — Vol. 22(9). — P. 563–578.
3. Tomblin J.B., Zhang X. The dimensionality of language ability in school-age children. // Journal of Speech, Language, and Hearing Research. — 2019. — Vol. 62(10). — P. 3603–3614.
4. Ефименкова Л.Н. Психолого-педагогическая характеристика детей с задержкой речевого развития. // Вопросы психолингвистики. — 2021. — №1. — С. 33–42.
5. Левина Р.Е. Основы теории и практики логопедии. — М.: Владос, 2018. — 304 с.
6. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. — М.: МГУ, 2019. — 512 с.
7. Мастюкова Е.М. Дети с нарушениями речи: диагностика и коррекция. — М.: Академия, 2020. — 352 с.
8. Румянцева Е.В., Глухов В.П. Задержка речевого развития у детей раннего возраста: неврологические аспекты. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2020. — Т. 120, №5. — С. 42–47.
9. Садовникова И.Н. Неврологические и когнитивные аспекты задержки речевого развития у детей дошкольного возраста. // Российский педиатрический журнал. — 2022. — №2. — С. 55–61.

УДК: 616.8-021.1-085.217.3.4(048.8)

ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ГАМАЛАТЕ В6 В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ У ДЕТЕЙ

Рузиев А.Ш., Ибрагимова Н.А.

Университет «Турон», Ташкентский государственный медицинский университет, 4-городская детская клиническая больница

Ключевые слова: тики, дети, гамалате В6, комплексное лечение.

BOLALARDA TIKOZ GIPERKINEZLARNI KOMPLEKS DAVOLASHDA GAMALATE B6DAN FOYDALANISH SAMARADORLIGI

Ruziyev A. Sh., Ibrohimova N. A.

Kalit so'zlar: tiklar, bolalar, gamalate B6, kompleks davolash.

Tiklar yoki giperkinezlar — bu tasodifiy harakatlarga o'xshash takrorlanadigan kutilmagan qisqa stereotipik harakatlar. Tiklarning o'ziga xos xususiyati ularning ixtiyorsizligidir, lekin ko'p hollarda bemor o'z giperkinezlarini ko'paytirishi yoki qisman nazorat qilishi mumkin. Bolalarning intellektual rivojlanishining normal darajasi bilan kasallik ko'pincha kognitiv buzilishlar, vosita stereotiplari va bezovtalik kasalliklari bilan birga keladi. Tiklarning tarqalishi populyatsiyada taxminan 20% gacha uchraydi.

THE EFFECTIVENESS OF GAMALATE B6 IN THE COMPLEX TREATMENT OF TIC HYPERKINESIS IN CHILDREN

Ruziev A.S., Ibragimova N.A.

Keywords: tics, children, gamalate B6, complex treatment.

Tics, or hyperkinesis, are repetitive, unexpected, short, stereotypical movements or utterances that superficially resemble voluntary actions. A characteristic feature of tics is their involuntariness, but in most cases the patient can reproduce or partially control his own hyperkinesis. With a normal level of intellectual development of children, the disease is often accompanied by cognitive impairments, motor stereotypes and anxiety disorders. The prevalence of tics reaches approximately 20% in the population.

Одним из проявлений патологической активности в ЦНС являются тики - неожиданные, быстрые, стереотипные, повторяющиеся, неритмизированные, кратковременные, нецелесообразные движения или вокализация. Тики существенно ухудшают качество жизни больных, в периоде обострения приводят к социальной дезадаптации и нарушению обучения. Распространенность тиков среди детского населения колеблется от 4 до 24% и преобладает у мужского пола, что обусловливает их чрезвычайную актуальность [8,11]. Наряду с широкой распространенностью, тики характеризуются упорным течением, наличием рецидивов, трансформацией в части случаев в развернутые невротические состояния, а также встречаются в виде тяжелых форм, к которым относится, в частности, синдром Жиль де ля Туретта [7]. Наибольшая частота заболевания приходится на период от 4 до 6 лет, оставаясь достаточно высокой в возрасте 7-9 лет и снижаясь до минимума к 15-16 годам. У 7,6% больных с тиками наблюдается семейная отягощенность заболеванием [6,10]. У детей тики встречаются значительно чаще, чем у взрослых [2,3]. Среди этиологических факторов названы неблагоприятная домашняя обстановка, перемена быта (переезд), перенесенные заболевания, различные психогенные травмы [2,5]. В развитии данного страдания подчеркивается значимость роли пре- и перинатальной патологии [1,6,9].

На основании клинических критериев Американская психиатрическая ассоциация выделяет три типа тикозных нарушений: 1) транзиторные; 2) хронические моторные или вокальные; 3) синдром Жиль де ля Туретта. В МКБ-10 тики отнесены к блоку Г90-Г98 "Эмоциональные расстройства и расстройства поведения". Возникновение тиков - сложный патогенетический процесс, в основе которого лежат не только комплекс функциональных и органических изменений, но и сбой одного из уровней сложной цепочки связей коры и подкорки с мозжечком, спинным мозгом и периферическими звеньями, а также изменения в медиаторной системе [9,10].

Цель исследования.

Изучить эффективности применения гамалате В6 в комплексном лечении тикозных гиперкинезов у детей.

Материалы и методы исследования.

В данной исследовании нами было обследовано 50 детей в возрасте от 5 до 14 лет, получили лечение с 2024 по 2055 года в стационарных условиях.

В обследуемую клиническую группу вошло 28 детей страдающих гельминтной интоксикацией ЦНС, 6 – с тикозными гиперкинезами, 6 – с тонзилогенной интоксикацией, 2 – с вторичной подкорковой энцефалопатией и 8 детей с малой хореей. Контрольная группа состояла из 10 здоровых детей, сопоставимых с больными по полу и возрасту. Этим детям проводилось целенаправленное клинико-неврологическое, лабораторное и инструментальное обследование.

Средний возраст детей составил 8,95±2,38 лет в основной группе и 9,36±2,66 лет в контрольной группе. Группы были рандомезированы по возрасту.

Результаты и их обсуждение.

Оценка эффективности лечения включала: изменение частоты тикозных гиперкинезов, показателей функции внимания, памяти, качества и времени выполнения проб.

Анализ динамики частоты тикозных гиперкинезов в первой и второй группах представлены в таблицах 1. Из полученных данных следует, что во всех подгруппах на фоне лечения отмечалось достоверное уменьшение частоты тикозных гиперкинезов, p< 0,001

Таблица 1

Изменение частоты тиков на фоне лечения

Группы	До лечения	30 дней	Достоверность в группе, p
Традиционная терапия	17,85±5,5	4,9±6,1	p<0,001
Традиционная терапия + гамалате B6	19,83±5,9	5,8±6,9	p<0,001

Однако если у детей с ЛТ в подгруппах достоверной разницы на фоне лечения не выявлено, то у детей с РТ отмечалось более выраженное уменьшение частоты тиков во второй и третьей подгруппах (p<0,05) по сравнению с подгруппой контроля. Статистически значимой разницы между второй подгруппой и третьей в частоте тикозных гиперкинезов не выявлено.

За время наблюдения у больных с ЛТ стационарный тип течения заболевания (дебют с локальных тиков, затем стойкие гиперкинезы на протяжении двух лет) отмечался у 1 ребенка (2,3%). Прогредиентное течение с отсутствием ремиссий, переходом локальных тиков в распространенные отмечалось у 3 детей (7%). Ремитирующее течение отмечалось у 10 детей (23,2%). Транзиторное течение - 9 детей (67,4%). У большинства детей нестойкие ремиссии были связаны с ранней отменой родителями терапии (ранее 3-х месяцев).

У детей с РТ стационарный тип течения заболевания зафиксирован у 13 детей - 21,7%; прогредиентное течение было у 3 детей -5%. Основное течение тиков в данной группе было транзиторное (46,7%) и ремитирующее (26,7%).

Оценка психоэмоционального статуса детей на фоне лечения с помощью теста Люшера представлена в таблицах 2 и 3.

Таблица 2.

Уровень тревожности у детей с локальными тиками на фонелечения

Уровень тревожности в баллах	Традиционная терапия		Традиционная терапия + гамалате B6	
	До лечения	30 день	До лечения	30 день
0 баллов	-	5(25%)	4(17,4%)	9(39,1%)
1-3 баллов	2(10%)	8(40%)	9(39,1%)	10(43,5%)
4-6 баллов	16(80%)	5(25%)	6(26,1%)	3(13%)
7-9 баллов	2(10%)	2(10%)	2(8,7%)	1(4,3%)
10-12 баллов	-	-	2(8,7%)	-

У детей с локальными тиками на 30 день лечения отмечалось достоверное уменьшение уровня тревожности в обеих группах. Но более значимые изменения все-таки выявлены у детей, получавших дополнительно гамалате B6. Зарегистрирован больший процент детей с отсутствием тревоги (39,1%, против 25%).

Таблица 3.

Уровень тревожности у детей с распространенными тиками на фоне лечения.

Уровень тревожности в баллах	Традиционная терапия		Традиционная терапия + гамалате B6	
	До лечения	8 нед.	До лечения	8 нед
0 баллов	7(35%)	4(20%)	6(30%)	2(10%)
1-3 баллов	6(30%)	8(40%)	11(55%)	8(40%)
4-6 баллов	5(25%)	6(30%)	7(35%)	3(15%)
7-9 баллов	1(5%)	2(10%)	3(15%)	-
10-12 баллов	1(5%)	-	-	-

У детей с распространенными тиками через 8 недель лечения в группе получавшей гамалате B6 выявлено изменение уровня тревоги.

Дальнейшее нейропсихологическое исследование включало исследование активности внимания и памяти с помощью пробы «Запоминание 10 слов» по методике А. Р. Лурия после лечения. Результаты исследования приведены в таблице 4.

Таблица 4.

Показатели пробы на запоминание 10 слов у обследованных детей в сравнительном аспекте в динамике лечения

Уровень тревожности в баллах	Традиционная терапия + гамалате B6		Традиционная терапия	
	До лечения	8 нед.	До лечения	8 нед
ЛГ				
Кратковременная память	7,1±0,12	7,6±0,08	7,3±0,14	7,5±0,12
Долговременная память	7,9±0,13	8,5±0,13	7,8±0,15	8,1±0,15
Продуктивность запоминания	54,6±0,13	85,9±0,11	55,2±0,16	75,9±0,14
РТ				
Кратковременная память	6,8±0,12	7,5±0,13	6,9±0,14	7,3±0,12
Долговременная память	7,3±0,15	8,4±0,13	7,2±0,17	7,9±0,13
Продуктивность запоминания	48,6±0,16	75,9±0,21	49,2±0,17	55,9±0,24

Как видно из представленных данных у детей в комплекс лечения, которых назначен гамалате B6 отмечается достоверное повышение активности внимания и памяти.

При изучении свойств внимания (концентрации, устойчивости, переключаемости) и психомоторного темпа, вторичной оценки точности и надежности переработки информации, волевой регуляции, личностных характеристик работоспособности и динамики работоспособности во времени по тесту Тулуз-Пьерона после лечения установлено эффективное влияние назначения гамалате B6 на данные параметры (рис. 1).

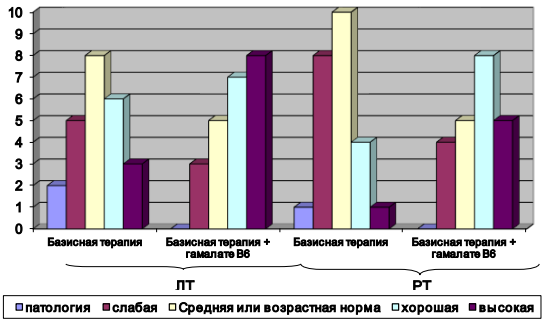


Рис. 1. Показатели теста Тулуз-Пьерона у обследованных детей в динамике лечения

По данным визуального анализа электроэнцефалограмм у детей с ЛТ дезорганизация биоэлектрической активности

головного мозга после лечения составила в 1-й подгруппе 36,4%, во 2-й - 30%, p=0,670 (до лечения 66,7%). Недостаточная стабильность альфа-ритма (90,8% до лечения) - выявлена в 72,7% и 50% соответственно, p=0,275. Средний вольтаж альфа-ритма (до лечения 83,03±15,2) составил соответственно 77±18,4 и 69±18,5%, p=0,321.

У больных с распространенными тиками увеличение количества электроэнцефалограмм с дезорганизацией биоэлектрической активности головного мозга до 50% отмечалось только в группе детей, не получавших гамалате В6 (до лечения 32,6%), тогда как во 2-й группе число таких ЭЭГ уменьшилось (16,7%).

В тоже время, если во 2-й группе гиперсинхронизация уменьшилась до 44,4% (до лечения - 52,2%), то в группе с традиционным лечением увеличилась до 83,3%. Бета-активность высокой амплитуды осталась без изменений с традиционным лечением (58,7% до лечения), уменьшилась до 50% при назначении гамалате В6.

После проведенного лечения выявлено статистически достоверное снижение активности р2- ритма в обеих группах детей. При этом у детей, получавших гамалате В6, отмечалась тенденция к нарастанию синхронизации альфа-ритма: незначительное увеличение альфа-активности в затылочной области, p>0,1, при возрастании активности альфа-ритма в лобной области, p>0,1. Достоверных изменений тета- и бета-ритмов не выявлено.

Выводы.

Таким образом, применение гамалате В6, в составе комплексной терапии тикозных гиперкинезов у детей способствовало снижению частоты тиков, улучшению памяти, концентрации, устойчивости, переключаемости, стабилизации эмоциональной сферы, улучшению показателей биоэлектрической активности головного мозга.

Литература

1. Колчанова М.И., Наговицина О.Р./ Исследование эффективности кортексина и пантогама при коррекции когнитивных расстройств у детей с гиперкинетическим синдромом // Человек и лекарство тезисы докладов XIV Российского национального конгресса - Москва, 16-20 апреля 2007 - Москва, 2007 - С 704
2. Колчанова М.И., Левитина Е.В./ Клинико-нейрофизиологические особенности течения тикозных гиперкинезов в детском возрасте // Мед наука и образование Урала-2004 -№3-4 -с 130-131
3. Левитина Е.В., Колчанова М.И./Кортексин в терапии тревожных расстройств у детей с тикозными гиперкинезами // Материалы 5 Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии» - Москва 24-26 октября 2006 - Москва, 2006 - С 209
4. Левитина Е.В., Колчанова М.И./ Методы комплексной терапии тикозных гиперкинезов у детей // Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной юбилею кафедры и клиники нервных болезней педиатрического факультета ПГМА «Пароксизмальные состояния у детей»-Пермь, 25 ноября 2005 - Пермь, 2005 - С 49-54
5. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Ливинская А.М., Никишена И.С., Яковенко Е.А., Анисимова Т.И., Айтбеков К.А., Черная Ж.В., Сергеев А.В./ Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: клиническая типология и подходы к лечению // Педиатрия. 2009. Т. 87., №2. С. 79-81.
6. Федосеева И.Ф., Панько Т. Ю. / Биоэлектрическая активность головного мозга у детей при неврозоподобных заболеваниях // Меди цина в Кузбассе. – 2006. – Спецвып. 3.– С. 152.
7. Федосеева И.Ф., Попонникова Т.В./ Состояние биоэлектрической активности головного мозга у детей с тикозными гиперкинезами // Медицина в Кузбассе. – 2012. – Т. 11, № 3. – С. 41–46.
8. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Никишина и др./ Лечение синдрома дефицита внимания с коморбидными тикозными гиперкинезами // Журн. неврол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. — 2008. — №2. — С. 66—68.
9. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4lh ed. — Washington (DC): American Psychiatric Association, 1994.
10. Castillo M., Kwock L., Arbelaez A./ Sydenham's chorea: MRI and proton spectroscopy // Neuroradiology. — 1999. — Vol. 41. — P. 943—945.
11. Fedoseeva I., Poponnikova T., Galaganova L./ The content of noradrenaline in blood serum in children with tic disorders // Europran Jornel of Neurology. – 2010. – Vol. 17, suppl. 3. – P. 520.

УДК: 616.711.2 - 002:616.832 -007.271 - 079.4 - 089

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ АЛГОРИТМ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА ПРИ ШЕЙНОЙ СПОНДИЛОТИЧЕСКОЙ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИИ

Курбанов У.К., Юлдашев Р.М.

University of Business and Science, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Ключевые слова: дифференцированный алгоритм; дискэктомия; корпэктомия; ламинэктомия; ламинопластика; вентральная компрессия; дорсальная компрессия; многоуровневый стеноз; декомпрессия спинного мозга.

SERVIKAL SPONDILOTIK RADIKULOMIYELOPATIYADA JARROHLIK YONDASHUVINI TANLASHNING DIFFERENSIAL ALGORITMI

Kurbanov U.K., Yuldashev R.M.

Kalit so‘zlar: differensial algoritm; diskektomiya; korpektomiya; laminektomiya; laminoplastika; ventral kompressiya; dorsal kompressiya; ko‘p darajali stenozi; orqa miya dekompressiyasi.

Maqolada servikal spondilotik radikulomiyelopatiyada jarrohlik yondashuvini tanlash uchun ishlab chiqilgan differensial algoritm taqdim etilgan bo‘lib, u 77 ta klinik holat tahliliga asoslangan. Algoritm kompressiyaning yo‘nalishi va darajasini hisobga oladi hamda dekompressiya, rekonstruksiya va fiksatsiya bosqichlarini o‘z ichiga oladi. Uning qo‘llanilishi 79,2% bemorda nevrologik holatning yaxshilanishiga va muvaffaqiyatsiz natijalar ulushining 2,5% gacha kamayishiga olib keldi.

DIFFERENTIATED ALGORITHM FOR SELECTING THE SURGICAL APPROACH IN CERVICAL SPONDYLOTIC RADICULOMYELOPATHY

Kurbanov U.K., Yuldashev R.M.

Keywords: differentiated algorithm; discectomy; corpectomy; laminectomy; laminoplasty; ventral compression; dorsal compression; multilevel stenosis; spinal cord decompression.

The article presents a differentiated algorithm for selecting the surgical approach in cervical spondylotic radiculomyelopathy, based on the analysis of 77 clinical cases. The algorithm takes into account the direction and severity of compression and includes the stages of decompression, reconstruction, and fixation. Its application resulted in improved neurological status in 79.2% of patients and a reduction in unsatisfactory outcomes to 2.5%

Шейная спондилотическая радикуломиелопатия (ШРМ) — одно из наиболее распространённых дегенеративно-компрессионных заболеваний позвоночника, сопровождающееся хроническим сдавлением спинного мозга и корешков. В основе патологического процесса лежат дегенеративные изменения межпозвонковых дисков, тел позвонков, унковертебральных и фасеточных суставов, что приводит к формированию остеофитов, грыжевых выпячиваний и стенозу позвоночного канала. Эти изменения вызывают прогрессирующие неврологические расстройства, болевой синдром, нарушения проводимости и, в тяжёлых случаях, инвалидизацию пациентов трудоспособного возраста.

По данным отечественных и зарубежных исследований, клинические проявления ШРМ встречаются у 10–15% пациентов с дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника. Несмотря на совершенствование диагностических и хирургических технологий, выбор оптимального хирургического доступа при компрессионных поражениях остаётся предметом дискуссий. Передние, задние и комбинированные подходы обладают различными преимуществами и рисками, которые зависят от направления компрессии, протяжённости поражения, состояния позвоночных структур и выраженности деформации.

Выбор неадекватного доступа может привести к неполной декомпрессии спинного мозга, нарушению стабильности позвоночника, прогрессированию кифоза и рецидиву неврологического дефицита. В связи с этим особую актуальность приобретает разработка дифференцированного алгоритма, позволяющего объективно определять оптимальную хирургическую тактику на основе морфологических, клинических и нейровизуализационных параметров.

Настоящее исследование посвящено разработке и клиническому обоснованию алгоритма выбора хирургического доступа при шейной спондилотической радикуломиелопатии, обеспечивающего персонализированный подход к лечению и направленного на повышение эффективности декомпрессии спинного мозга, уменьшение послеоперационных осложнений и улучшение функциональных исходов.

Цель исследования.

Разработать дифференцированный алгоритм выбора хирургического доступа при шейной спондилотической радикуломиелопатии с учётом морфологических, клинических и нейровизуализационных факторов.

Материалы и методы исследования.

В исследование включены 77 пациентов в возрасте от 29 до 67 лет (средний возраст 48,5 лет), проходивших лечение в РСНПМЦН. Среди них мужчин — 44 (57,1%), женщин — 33 (42,8%). Критериями включения являлись наличие клинико-неврологических признаков радикуломиелопатии, под-

утверждённых результатами МРТ и КТ. Пациенты разделены на три группы в зависимости от преобладающего синдрома: переднемедуллярный — 41 (53,2%), центромедуллярный — 25 (32,5%) и заднемедуллярный — 11 (14,3%).

Для объективизации неврологических нарушений применялись шкалы mJOA, Nurick, ВАШ и NDI. Визуализация компримирующих факторов осуществлялась с использованием МРТ и КТ, а также функциональной рентгенографии для оценки стабильности позвоночно-двигательного сегмента. Электронейромиография (ЭНМГ) применялась для оценки проводимости моторных и сенсорных волокон.

Для лечения пациентов с шейной радикуломиелопатией былf разработаны алгоритм. Предназначен для дифференцированного лечения пациентов с шейной радикуломиелопатией, который учитывает взаимодействие и направление компримирующего фактора на спинной мозг (смотрите Рис. 1).

За разработку алгоритма получен свидетельства об официальной регистрации программного обеспечения.

<table>
<tr><td colspan="3">1 ЭТАП – ДЕКОМПРЕССИЯ СПИННОГО МОЗГА</td></tr>
<tr><td colspan="2">Сдавление спинного мозга спереди</td><td>Сдавление спинного мозга сзади или многоуровневая компрессия (более трех сегментов)</td></tr>
<tr><td colspan="2">Дискэктомия, корпэктомия при дегенеративном листезе</td><td>Ламинэктомия</td></tr>
<tr><td colspan="3">2 ЭТАП - РЕКОНСТРУКЦИЯ</td></tr>
<tr><td colspan="2">Цервикальный имплантат (МЭШ, кейдж)</td><td>Не требуется</td></tr>
<tr><td colspan="3">3 ЭТАП - ФИКСАЦИЯ</td></tr>
<tr><td>Без пластины</td><td>С пластиной</td><td rowspan="2">Мягкая цервикальная повязка на 2 недели</td></tr>
<tr><td>Кранио-торакальная повязка - 1 мес</td><td>Филадельфийский воротник- на 2 недели</td></tr>
</table>

Рис. 1. Алгоритм дифференцированного лечения пациентов с радикуломиелопатией

I этап – декомпрессия спинного мозга. При переднем сдавлении осуществляли передний парафарингеальный доступ к телам и дискам позвонков. Достаточной была визуализация передней поверхности ПДС. Устанавливался дистрактор и проводилась дискэктомия по модифицированной методике W.Caspar (1982). Так как зачастую спинной мозг был сдавлен остеофитами тел позвонков, проводилась их резекция кусачками Керрисона (диаметр 1-2 мм). Декомпрессия спинного мозга считалась удовлетворительной, если полностью удаляли заднюю продольную связку на уровне диска, это исключало возможную миграцию кусочков грыжи диска.

При стенозировании позвоночного канала, а также при имеющейся нестабильности, объём операции увеличивался – проводили корпэктомию. При этом между унковертебральными суставами удаляли тело позвонка не менее 16 мм по ширине, удаляли смежные межпозвонковые диски, счищали гиалиновые пластинки.

II этап – реконструкция ПДС. Если объём операции ограничивался дискэктомией, реконструкцию сегмента выполняли с использованием кейджа, который восстанавливал анатомическую целостность сегмента. После корпэктомии был использован MESH для реконструкции тела позвонка.

III этап – фиксация Z-plate. При передней декомпрессии спинного мозга в 8 (12,1%) случаях из 66 была проведена стабилизация титановой пластиной. Также рекомендовали проводить внешнюю фиксацию сроком до 2-х недель. Это была необязательная рекомендация, она носила дисциплинирующую функцию. В остальных 58 (87,9%) случаях пластины не устанавливались, но была обязательной внешняя фиксация полужесткой цервикальной повязкой на срок до 1,5–2 месяцев.

Результаты и их обсуждение.

Установлено, что ведущим морфологическим субстратом компрессии у большинства пациентов являлись грыжи межпозвонковых дисков (48,1%) и остеофиты (34,2%). Многоуровневая компрессия наблюдалась у 37,6% пациентов. В 67% случаев выявлено переднее сдавление спинного мозга, в 22% — комбинированное и в 11% — заднее. У 87% больных с переднемедуллярным синдромом наблюдалось выпрямление или кифотическая деформация шейного отдела позвоночника.

Результаты показали, что применение дифференцированного алгоритма позволило достичь улучшения неврологического статуса у 79,2% пациентов. Без динамики остались 18,1%, ухудшение отмечено у 2,5%. При этом положительная динамика по шкале mJOA составила в среднем +4,4 балла, а по шкале Nurick — снижение до 1,4 баллов. Средний показатель ВАШ снизился с 7 до 2 баллов, что подтверждает эффективность проведённой декомпрессии.

Выбор хирургического доступа основывался на характере и направлении компрессии. Передние вмешательства (дискэктомия, корпэктомия) показали наилучшие результаты у пациентов с вентральным сдавлением, в то время как задние (ламинэктомия, ламинопластика) были предпочтительны при дорсальной и многоуровневой компрессии. Комбинированные вмешательства проводились при циркулярных процессах и биомеханической нестабильности.

Алгоритм включает три основных этапа: декомпрессию спинного мозга, реконструкцию и фиксацию. Передний доступ применялся при поражении менее трёх сегментов с кифотической деформацией, задний — при многоуровневом стенозе более трёх сегментов, а комбинированный — при сочетанных формах компрессии. Эффективность применения данного алгоритма подтверждена статистически значимыми улучшениями клинических показателей.

Разработанный дифференцированный алгоритм выбора хирургического доступа при шейной радикуломиелопатии обеспечивает индивидуальный подход к каждому пациенту, повышает точность диагностики и эффективность лечения. Применение переднего доступа оправдано при вентральной компрессии до трёх уровней и наличии шейного кифоза, заднего — при дорсальной компрессии и многоуровневом стенозе, а комбинированного — при циркулярных процессах и биомеханической нестабильности. Использование данного алгоритма позволило снизить частоту неудовлетворительных исходов до 2,5%.

Выводы.

1. Дифференцированный алгоритм позволяет системно подходить к выбору хирургического доступа при ШРМ.
2. Передний доступ наиболее эффективен при вентральной компрессии и кифозе.
3. Задний доступ предпочтителен при дорсальной компрессии и многоуровневом стенозе.
4. Комбинированные операции показаны при циркулярных компрессиях и нестабильности.
5. Применение алгоритма улучшило результаты хирургического лечения у 79,2% пациентов и позволило достичь стабильного восстановления функций.

Литература

1. Ветрилэ С.Т. Хирургия шейного отдела позвоночника. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 384 с.
2. Коновалов Н.А., Назаренко А.Г., Шулев Ю.А. Современные подходы к хирургическому лечению шейной миелопатии. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2019;83(2):25–34.
3. Белоусов А.Е., Дубров В.Е., Климов В.В. Передние и задние доступы при дегенеративных заболева-

ниях шейного отдела позвоночника. Нейрохирургия. 2017;4:12–20.
4. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография
5. позвоночника и спинного мозга. – М.: Видар-М, 2015. – 528 с.
6. Лебедев В.В., Еськов В.М., Артемьев Д.В. Хирургическое лечение шейной спондилотической миелопатии: анализ результатов и осложнений. Журнал Вопросы нейрохирургии. 2020;84(1):41–50.
7. Гринберг М.С. Нейрохирургия. Пер. с англ. под ред. Гусева Е.И. – М.: Практика, 2016. – 1200 с.
8. Крылов В.В., Корниенко В.Н. Диагностика и хирургическое лечение компрессионных поражений шейного отдела спинного мозга. Российский нейрохирургический журнал. 2018;22(3):15–22.
9. Мазуренко А.Н., Копылов А.В., Исаев А.Ю. Ламинопластика при шейной спондилотической миелопатии: опыт применения. Хирургия позвоночника. 2019;16(4):55–63
10. Smith G.W., Robinson R.A. The treatment of certain cervical-spine disorders by anterior removal of the intervertebral disc and interbody fusion. J Bone Joint Surg Am. 1958;40(3):607–624.
11. Caspar W., Pitzen T.R., Papavero L. Anterior cervical microdiscectomy and fusion. Eur Spine J. 1998;7(1):45–54.
12. Epstein N.E. Diagnosis and surgical management of cervical ossification of the posterior longitudinal ligament. Spine J. 2014;14(5):107–117.
13. Fehlings M.G., Tetreault L.A., Riew K.D., Middleton J.W. Guidelines for the management of degenerative cervical myelopathy. Global Spine J. 2017;7(3 Suppl):21S–27S.
14. Bakhsheshian J., Mehta V.A., Liu J.C. Current diagnosis and management of cervical spondylotic myelopathy. Global Spine J. 2017;7(6):572–586.
15. Liu T., Xu W., Cheng T., et al. Comparison of anterior and posterior approaches for multilevel cervical spondylotic myelopathy: a meta-analysis. Eur Spine J. 2016;25(7):2253–2263.
16. Hirabayashi K., Watanabe K., Wakano K., Suzuki N. Expansive open-door laminoplasty for cervical myelopathy. Spine (Phila Pa 1976). 1983;8(7):693–699.
17. Wang M.Y., Green B.A., Vanni S., Levi A.D. Anterior decompression and fusion versus posterior laminoplasty for multilevel cervical myelopathy. Neurosurgery. 2007;61(5):935–948.
18. Matsumoto M., Chiba K., Toyama Y. Surgical results of anterior decompression and fusion for cervical spondylotic myelopathy: 10-year follow-up study. J Neurosurg Spine. 2005;3(2):86–92.

УДК:616-79:1.616

ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОСТЬЮ ПОЗВОНОЧНИКА, РАЗВИВШЕЙСЯ НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Саттаров А.Р., Абдиев Ш.Э.

Национальный Центр Реабилитации и Протезировании лиц с инвалидностью, Национальное агентство социальной защиты при Президенте Республики Узбекистан

Ключевые слова: декомпрессивно-стабилизирующие операции, ТПФ системы.

ЎТКАЗИЛГАН ЯЛЛИҒЛАНИШ ФОНИДА РИВОЖЛАНГАН УМУРТҚА ПОҒОНАСИ НОСТАБИЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ ОРТОПЕДИК ЖИҲАТЛАРИ

Саттаров А.Р., Абдиев Ш.Э.

Калит сўзлар: декомпрессивлаштирувчи-барқарорлаштирувчи операциялар, ТПФ тизимлари.

Бизнинг иш материалимиз 2018 йилдан 2022 йилгача бўлган даврда НЦРиПЛсИнинг хўжалик ҳисобидаги бўлимида умуртқанинг яллиғланиш касалликлари оқибатлари, шу жумладан дегенератив-дистрофик ўзгаришлар бўйича операция қилинган беморлардир. Барча беморларга титандан ясалган транспедикуляр фиксацияловчи тизимлар ёрдамида декомпрессивлаштирувчи-барқарорлаштирувчи операциялар ўтказилди. Декомпрессивлаштирувчи-барқарорлаштирувчи операциялар беморларга эрта фаоллашиш ва стационарда бўлиш вақтини қисқартириш имконини берди.

ORTHOPEDIC ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH SPINAL INSTABILITY DEVELOPED AGAINST THE BACKGROUND OF PREVIOUS INFLAMMATION

Sattarov A.R., Abdiev Sh.E.

Keywords: decompression-stabilizing operations, TPF systems.

The material for our work was patients operated on for the consequences of inflammatory diseases of the spine, including degenerative-dystrophic changes, in the self-supporting department of the NCRIPLSI in the period from 2018 to 2022. All patients underwent decompression-stabilizing operations using transpedicular fixation systems made of titanium. Decompression-stabilizing operations allowed patients to become active early and reduce the length of stay in the hospital.

В разделе хирургии, посвященном хирургической инфекции, одно из ведущих мест, в связи с трудностями диагностики, тяжестью течения, сложностью радикальной санации гнойного очага, особенностями расположения позвоночника в окружении жизненно важных анатомических структур и неблагоприятными исходами, отводится гематогенному остеомиелиту позвоночника, составляющему от 2 до 12% всех форм острого гематогенного остеомиелита костей. Остеомиелит позвонков чаще встречается у мужчин, с соотношением мужчин и женщин 1:5 -2:1 [7]. Число заболевших с остеомиелитом позвоночника в популяции составляет от 2 до 4 случаев на 100 тыс. чел. в год. Однако некоторые авторы считают, что число заболевших в настоящее время увеличивается, что обусловлено двумя факторами: увеличением восприимчивости населения и большим количеством выявленных больных за счет лучшей диагностики [4].

Несомненные успехи в лечении неспецифического остеомиелита позвоночника связаны с применением антибиотиков. Изменилась структура поражения неспецифическими воспалительными заболеваниями позвоночника. Стало больше больных среди людей пожилого возраста, а клиническая картина приобрела более стертый характер, гораздо чаще наблюдается подострое или хроническое течение с минимальными симптомами или вообще без них [5,7]. В связи с повсеместным использованием компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), сцинтиграфии скелета значительно расширились возможности диагностики спондилитов. Однако многие проблемы, касающиеся ранней диагностики и лечения гематогенного остеомиелита позвоночника, пока еще далеки от удовлетворительного разрешения. Так, по данным большинства исследователей, средний срок постановки диагноза после начала заболевания составляет 3 мес., а процент диагностических ошибок, достигает по различным данным от 30 до 85 [2,3,6,8]. Результатами исследования больших групп больных было показано, что при установке многоосевых конструкций частота костного спондилодеза не отличается от таковой при исследовании систем с фиксированным положением винта[1]. Осложнения, связанные с установкой многоосевых систем, идентичны таковым при установке моноаксиальными систем. Частота раскручивания винта аналогична у обеих систем. Это чаще встречается в конструкциях с более короткой длиной на 2 сегмента (винта)[1]. Многоосевые системы наиболее полезны при многоуровневых стабилизациях, в которых используют 3 винта и более на одном стержне. В таких случаях эти системы позволяют расположить винт наиболее безопасно и надежно соединить со стержнем. Потребность в контурировании стержня уменьшается, каждый винт может быть помещен параллельно верхней замыкательной пластинке, позволял максимально закрепить винт в теле позвонка и свести к минимуму усугубление неврологической симптоматики [1].

Цель исследования.

Улучшить результаты хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника развивающейся вследствие воспалительных процессов с использованием транспедикулярных фиксирующих систем.

Материалы и методы исследования.

Проведен анализ результатов хирургического лечения - 64 (60,4%) пациентов, оперированных традиционными методами по поводу дегенеративно-дистрофического заболевания позвоночника, возникшего после воспаления (группа А). Показанием к операции являлось наличие нестабильности или стеноза позвоночного сегмента с клинической картиной вертеброгенной радикулопатии при неудовлетворительных результатах консервативного лечения. Для устранения сдавления нервных корешков и сегментарной нестабильности пациентам этой группы выполняли резекцию тела позвонка с передне-боковым доступом и спондилодез аутопластическим материалом. Фиксацию позвоночника этим больным не выполняли.

Были изучены отдаленные результаты хирургического лечения еще - 42 (39,6%) больных, предоперационное планирование которым осуществлялось с учетом ортопедических факторов (группа Б). Пациенты этой группы были разделены на 3 типы на основании комбинации следующих основных критериев (визуализируемая деструкция позвонков, связанная с ней механическая нестабильность, наличие эпидурального компонента и неврологические расстройства):

I - дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночных сегментах, протекающие без глубоких деструкций, нестабильности, неврологических дефицитов и эпидуральных компонентов;

II - с выраженной костной деструкцией или с сегментарной деформацией более 25° как проявление механической нестабильности позвоночника. Эпидуральные компоненты и неврологические нарушения отсутствуют -31(29,3%);

III - эпидуральные компоненты без неврологических дефектов или изменения, сопровождающиеся сегментарной нестабильностью и неврологическими дефектами, или их комбинацией - 11(10,4%).

Показания к хирургическому лечению были наличии выраженного корешково болевого синдрома и нейрогенной хромоты установлены на основе собранного анамнеза, жалоб проявления болей и их интенсивности по шкале ВАШ, неврологического обследования, анализа результатов нейровызуализационных показателей позвоночника.

Клинические проявления, отмечавшиеся до лечения.

Таблица 1.

Периоды лительности симптомов	Группа по виду хирургическая операция	Симптомы					
		Ласега	Вожжей*	Нери*	Натяжение	Вассерман-Мацкевич	Болезненность при нажатие спинального отростко
До операции	Аутопластика передне-боковым доступом (n-64)	37 57,8%	25 39,1%	34 53,1%	63 98,4%	46 71,9%	64 100%
	BoneGraft +ТПФ задне-серединным доступом (n-31)	19 61,3%	6 19,4%	20 64,5%	31 100%	17 54,8%	31 100%
	Pyromesh+ BoneGraft+ винт-стержен фиксация передне-боковым доступом (n-11)	11 100%	5 45,5%	8 72,7%	11 100%	6 54,5%	11 100%

p <0,01.

Таблица 2.

Показатели боли по ВАШ в до операционном периоде.

Периоды	Группа по виду хирургическая операция	Балл		
		0-4	5-7*	8-10*
До операции	Аутопластика передне-боковым доступом (n-64)	-	-	64 100%
	BoneGraft +ТПФ задне-серединным доступом (n-31)	-	-	31 100%
	Pyromesh+BoneGraft+винт-стержен фиксация передне-боковым доступом (n-11)	-	-	11 100%

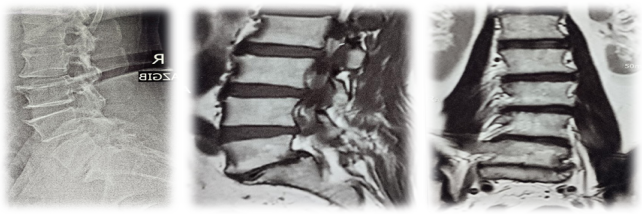
***p <0,05; p <0,01.**

В соответствии с предложенной программой диагностики и лечения, пациентам, разделенным на группы, были проведены хирургические операции. Согласно I типу, нестабильность в биомеханике позвоночника и острые неврологические нарушения не выявляются. В таких случаях рекомендовано консервативное лечение, корсетотерапия и, при необходимости, эндоскопическая операция. У пациентов II типа рентгенологически подтверждается разрушение костной ткани или биомеханическая нестабильность, но неврологические симптомы не наблюдаются. В этом случае рекомендовано консервативное лечение, задняя транспедикулярная фиксация и спондилодез с BoneGraft - 31та (73,8%). В случаях, относящихся к III типу, наблюдаются биомеханическая нестабильность и острые неврологические нарушения. У таких пациентов на фоне консервативного лечения целесообразна передне-боковая стабилизация, цилиндрическая титановая сетка-кейдж (pyromesh) и спондилодез с BoneGraft - 11 (26,2%).

Клинические наблюдения

Больному Б., 1965 года рождения, по поводу пост-воспалительного дегенеративно-дистрофического заболевания пояснично-крестцового отдела позвоночника, вторичного стеноза спинномозгового канала в области VL4-VL5 и VL5-VS1, вертеброгенного болевого синдрома, синдрома нейрогенной перемежающейся хромоты, двусторонней радикулопатии L5-S1 в 2020 г. выполнена операция (двусторонняя расширенная интерламинэктомия области VL5-VS1, удаление грыжи диска, декомпрессия спинного мозга, транспедикулярная фиксация позвоночника системой "Medyssey" сегментов VL4-VL5-VS1, задне-боковой спондилодез сегментов VL5-VS1 с BoneGraft). После операции пациент использовал полужесткий пояснично-крестцовый корсет в течение одного месяца. К работе приступил через три месяца. При контрольном обследовании через два года движения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника ограничены незначительно, безболезненные. Неврологических нарушений нет. На КТ позвоночника отмечено формирование задне-бокового костного блока.. Результат оценен как хороший (рис. 1).

А



Б В

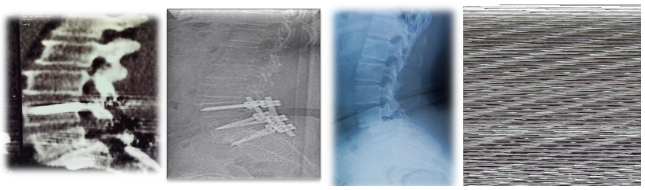
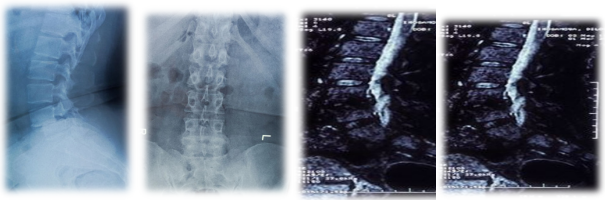


Рис. А.Рентгенография и МРТ до операции. Б. Рентгенографии иМСКТ через 6 месяцев послеоперации. В. Рентгенографии и МСКТ через 18 месяцев.

Больному К., 1975 года рождения, по поводу пост-воспалительного дегенеративно-дистрофического заболевания пояснично-крестцового отдела позвоночника, вторичного стеноза спинномозгового канала в области VL3-VL4 и VL4-VL5, вертеброгенного болевого синдрома, синдрома нейрогенной перемежающейся хромоты, двусторонней радикулопатии VL4-VL5 в 2022 г. выполнена операция (правосторонняя расширенная интерламинэктомия области VL4-VL5, удаление грыжи диска, декомпрессия спинного мозга, транспедикулярная фиксация позвоночника системой "Medyssey" сегментов VL3-VL4-VL5, задне-боковой спондилодез сегментов VL4-VL5 с BoneGraft). После операции пациент использовал полужесткий пояснично-крестцовый корсет в течение одного месяца. К работе приступил через три месяца. При контрольном обследовании через два года движения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника ограничены незначительно, безболезненные. Неврологических нарушений нет. На КТ позвоночника отмечено формирование задне-бокового костного блока.. Результат оценен как хороший (рис. 2).



А Б В

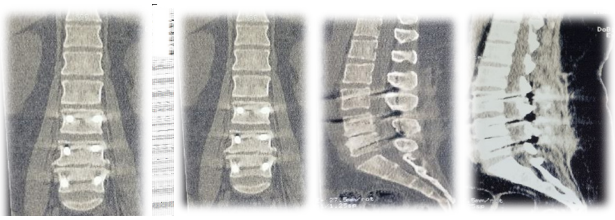


Рис. А.Рентгенография и МРТ до операции. Б. МСКТ через 6 месяцев послеоперации. В. Рентгенографии и МСКТ через 14 месяцев.

Результаты и их обсуждение.

Интегральная оценка ближайших и отдаленных результатов комплексного хирургического лечения на современном нейроортопедическом уровне больных с поствоспалительной сегментарной нестабильностью позвоночника и вторичным стенозом спинномозгового канала убедительно показала увеличение частоты хороших и удовлетворительных результатов до 92,5% по итогам двухлетнего наблюдения (табл. 3).

Таблица 3.

Показатели боли по ВАШ в послеоперационном периоде.

Периоды	Группа по виду хирургическая операция	Балл		
		0-4	5-7*	8-10*
Через 3-6 месяц после операции	Аутопластика передне-боковым доступом (n-64)	27 42,2%	32 50,0%	5 7,8%
	BoneGraft +ТПФ задне-срединным доступом (n-31)	25 80,6%	6 19,4%	-
	Pyromesh+BoneGraft+винт-стержен фиксация передне-боковым доступом (n-11)	10 90,9%	1 9,1%	-
Через 6 – 12 месяц после операции	Аутопластика передне-боковым доступом (n-64)	48 75,0%	17 26,6%	-
	BoneGraft +ТПФ задне-срединным доступом (n-31)	29 93,5%	2 6,5%	
	Pyromesh+BoneGraft+винт-стержен фиксация передне-боковым доступом (n-11)	11 100%	-	-
Через 12 – 24 месяц после операции	Аутопластика передне-боковым доступом (n-64)	62 96,9%	2 3,1%	-
	BoneGraft +ТПФ задне-срединным доступом (n-31)	31 100%	-	-
	Pyromesh+BoneGraft+винт-стержен фиксация передне-боковым доступом (n-11)	11 100%	-	-

p <0,01

Сравнительный анализ показал, что умеренный болевой синдром был зарегистрирован в 5,6 раза реже у больных, оперированных с применением усовершенствованных методик хирургического лечения (табл. 2). Выраженная боль в позвоночнике, значительно ограничивающая профессиональную и бытовую адаптацию и требующая регулярного приема анальгетиков, у больных группы Б отсутствовала. Несмотря на выполнение костно-пластических операций и фиксацию позвоночника, средние показатели ограничения амплитуды движений были ниже у больных, лечившихся с помощью усовершенствованных методик. Незначительно и умеренно выраженные статические нарушения были выявлены соответственно у 5,0 и 4,4 % больных группы Б. Эти показатели у больных, оперированных по традиционным методикам, составили соответственно 13,3 и 8,4 %.

Анализ показал, что больные, оперированные с использованием усовершенствованных методик хирургического лечения, имели дисбаланс позвоночника в 3,2 раза, а стеноз позвоночного канала в 2,6 раза реже. Оценка неврологического статуса показала у больных группы Б уменьшение частоты нарушений чувствительности в 1,5 раза, отсутствие выраженных нарушений мышечной силы и симптомов натяжения. Показатели сегментарной нестабильности после хирургического лечения у больных, оперированных с учетом ортопедических аспектов, были ниже в 5,8 раза, а деформация поясничнокрестцового отдела позвоночника отмечалась в 2 раза реже.

Таким образом, проведенный анализ свидетельствует о высокой эффективности применения дифференцированного хирургического подхода к лечению больных дегенеративно-дистрофическими заболеваниями пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Результаты исследования позволили установить основные патологические факторы, требующие хирургической коррекции и определяющие исход лечения больных данной категории:

- компрессия нервно-сосудистых структур грыжей межпозвонкового диска;

- компрессия нервных корешков при латеральном стенозе позвоночного канала;

- нестабильность позвоночно-двигательных сегментов (имеющаяся изначально или возникающая в результате резекции задних структур позвоночника);

- гипермобильность позвоночнодвигательных сегментов;

- деформация позвоночника с нарушением баланса во фронтальной или сагиттальной плоскостях, проявляющаяся статическими нарушениями.

Правильная оценка результатов комплексного обследования позволяет определить цель оперативного вмешательства (декомпрессия нервно-сосудистых структур, устранение или профилактика сегментарной нестабильности позвоночника с восстановлением профиля позвоночника или без него) и наметить индивидуальную программу хирургического лечения (табл. 4).

Таблица 4

Схема хирургической тактики при лечении поствоспалительных дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.

№	Виды хирургических операций	n	%
1	Ламинэктомия задним срединным доступом, декомпрессия спинного мозга, пластика межтелового пространства позвонков с использованием BoneGraft, стабилизация системой ТПФ.	14	13.2
2	Гемиламинэктомия задним срединным доступом, декомпрессия спинного мозга, пластика межтелового пространства позвонков с использованием BoneGraft, стабилизация системой ТПФ.	8	7.6
3	Интерламинэктомия задним срединным доступом, декомпрессия спинного мозга, пластика с использованием BoneGraft, стабилизация системой ТПФ.	9	8.5
4	Резекция тел позвонков сберегающим передне-боковым доступом, декомпрессия спинного мозга, спондилодез с использованием PIRAMESH + BoneGraft, винт-стержневая фиксация тел позвонков.	6	5.7
5	Резекция тел позвонков сберегающим передне-боковым доступом, спондилодез с использованием PIRAMESH + BoneGraft, винт-стержневая фиксация тел позвонков.	5	4.7

Так, при локальных формах компрессии элементов спинного мозга без признаков сегментарной нестабильности наиболее эффективно применение микрохирургических методик декомпрессии в соответствии с фокусом компримирующего субстрата. При центральном стенозе - выполнение ламинэктомии с резекцией суставных отростков с обеих сторон. Выбор метода костно-пластической стабилизации зависел от стабильности позвоночника, при этом учитывали не только исходную нестабильность, но и степень дестабилизации позвоночника, возникающую в результате резекции структур заднего опорного комплекса.

При гипермобильности позвоночно-двигательных сегментов и многоуровневой дискэктомии у лиц молодого возраста лучшие результаты были получены после применения транспедикулярной фиксации позвоночника. Сегментарная нестабильность являлась показанием для использования инструментальной фиксации позвоночника в сочетании с костно-пластическим спондилодезом (задний, заднебоковой, задний межтеловой, трансфораминальный межтеловой, спондилодез 360°). У лиц старше 55 лет на фоне сопутствующего фиброза межпозвонкового диска и деформирующего спондилеза резекция до 1/2 суставных фасеток не приводит к значительному нарушению стабильности пораженного сегмента позвоночника, что позволяло не выполнять инструментальную фиксацию позвоночника.

Восстановление сагиттального профиля пояснично-крестцового отдела позвоночника достигали контракцией задних отделов позвонков (восстановление лордоза) после выполнения декомпрессионного пособия. На этапе планирования хирургического вмешательства, помимо оценки основных патологических факторов, анализировали состояние смежных позвоночно-двигательных сегментов с целью выявления предманифестационных признаков их поражения (протрузия диска, нестабильность, спондилоартроз). Наличие выраженных дегенеративных изменений на смежном уровне служило показанием для инструментальной фиксации этого сегмента.

Выводы.

Основными причинами сохранения или возникновения стойкого болевого вертебрального или корешко вого синдрома, симптомов каудопатии в отдаленном послеоперационном периоде у больных дегенеративно-дистрофическими заболеваниями пояснично-крестцового отдела позвоночника, лечившихся традиционными методиками, являются стеноз позвоночного канала, нестабильность позвоночно-двигательных сегментов, деформация позвоночника с сагиттальным или фронтальным дисбалансом, проявляющаяся статическими нарушениями, рецидив грыжи межпозвонкового диска, рубцовоспаечный эпидурит или комбинация перечисленных факторов.

Для оценки состояния пораженных сегментов позвоночника, определения показаний к хирургическому лечению, планирования операции, помимо обзорной спондилографии и МРТ, при клинических признаках нестабильности позвоночника на пояснично-крестцовом уровне необходимо проводить функциональную рентгенографию. С целью объективизации недискогенных факторов компрессии нервно-сосудистых структур спинного мозга комплексное обследование должно включать полипози-ционную спондилографию, КТ, в сложных случаях - позитивную ми-елографию и электрофизиологичес-кие исследования.

Больным с локальными формами компрессионных пояснично-крест-цовых радикулопатий показаны операции с использованием минимальных доступов, не нарушающих в значительной степени стабильность пораженного сегмента позвоночника и ликвидирующих только локальный субстрат компрессии. Обязательным условием успешного выполнения этих операций является применение оптических средств увеличения и микрохирургической техники. При распространенных, комбинированных формах пояснично-крестцовых радикулопатий, сочетающихся со стенозом позвоночного канала, деформацией и нестабильностью позвоночника, показаны хирургические вмешательства, включающие лами-нэктомию с краевой медиальной резекцией суставных отростков с целью полноценной декомпрессии нервных корешков, стабильную инструментальную фиксацию пораженных сегментов позвоночника ламинарными или транспедикулярными системами, которые можно сочетать с костной аутопластикой.

Пациентам с деформацией позвоночника, нарушением сагиттального и фронтального профилей, статическими нарушениями, диагностированной сегментарной нестабильностью после выполнения декомпрессии нервных корешков следует выполнять инструментальную коррекцию и фиксацию позвоночника. Даже изолированная коррекция и фиксация позвоночника на уровне выполненной дискэктомии позволяет в значительной степени у этих больных предотвратить декомпенсацию статической функции позвоночника.

Транспедикулярная фиксация не показана больным с остеопорозом тел позвонков. У таких пациентов целесообразно использование ламинарных инструментальных систем либо внешней фиксации жестким корсетом до формирования костно-фиброзного блока (4-6 мес.). Резекция медиальных отделов суставных отростков менее 50 % при невральной декомпрессии на уровне стабильных позвоночных сегментов (при деформирующем спондилезе) с применением заднебокового спондилоде-за костными аутотрансплантатами при внешней фиксации жестким корсетом позволяет не применять фиксацию позвоночника имплантируемыми металлическими конструкциями.

Литература.

1. Вишневский А.А. Неспецифический остеомиелит позвоночника у взрослых: клиника, диагностика и лечение: Автореф. дис. . д-ра мед. наук СПб, 2008. С. 39
2. Тиходеев С.А., Маничева О.А. Микробная флора при гематогенном остеомиелите позвоночника//Хирургия. 1997. № 9. С. 36-38.
3. Al-Sheikh W., Sfakianokis G.N., Mnaymneh W. Subacute and chronic bone infections: Diagnosis using lllln, 67Ga and 99m Tc-MDP bone scintigraphy and radiography // Radiology. 1985. Vol. 155. p. 501-506.
4. Devereaux M.D., Hazelton R.A. Pyogenic spinal osteomyelitis its clinical and radiological presentation // J. Rheumatol. 1983. Vol. 10. P. 491498.
5. Haase D., Martin R., Marrie T. Radionuclide imaging in pyogenic vertebral osteomyelitis // Clin. Nucl. Med. 1980. N 5 P. 533-538.
6. Nussbaum E.S., Rigamonti D., Standiford H. Spinal epidural abscess: a report of 40 cases and review // Surg. Neurol. 1992. N 38. P. 225-231.
7. Oya Umit Yemisci, Sacide Nur Saracgil Cosar, Pmar Oztop, et al. Spondylodiscitis Associated With Multiple Level Involvement and Negative Microbiological Tests // Spine. 2010 Vol. 35, N.19, P. E1006-E1009.
8. Wei-Hua Chen, Lei-Sheng Jiang, Li-Yang Dai. Surgical treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis with spinal instrumentation // Eur. Spine J. 2007. 16:1307-1316

УДК: 616.711.2 - 002:616.832 - 007.271 - 089.844

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ШЕЙНОЙ СПОНДИЛОТИЧЕСКОЙ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИИ

Курбанов У.К.

University of Business and Science, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Ключевые слова: шейная радикуломиелопатия, дискэктомия, корпэктомия, ламинэктомия, ламинопластика, хирургический доступ.

SERVIKAL SPONDILOTIK RADIKULOMIYELOPATIYANI DAVOLASHDA JARROHLIK YONDASHUVLARI

Kurbanov U.K.

Kalit so‘zlar: servikal radikulomiyelopatiya, diskektomiya, korpektomiya, laminektomiya, laminoplastika, jarrohlik yondashuvi.

Maqolada turli xil kompressiya turlariga qarab — oldingi, orqa yoki kombinatsiyalangan — qaysi jarrohlik yondashuvi eng samarali ekani aniqlab berilgan. 77 nafar bemor tahlili asosida bachadon bo‘yni spondilotik radikulomiyelopatiyasini davolashda jarrohlik taktikasi tanlovini optimallashtiruvchi differensiallangan algoritm taklif etilgan. Ushbu yondashuv nevrologik ko‘rsatkichlarni yaxshilashga, og‘riq sindromini kamaytirishga va jarrohlik taktikasi tanlovida xatoliklar ehtimolini pasaytirishga xizmat qiladi.

SURGICAL APPROACHES IN THE TREATMENT OF CERVICAL SPONDYLOTIC RADICULOMYELOPATHY

Kurbanov U.K.

Keywords: cervical radiculomyelopathy, discectomy, corpectomy, laminectomy, laminoplasty, surgical approach.

The article demonstrates which surgical approach — anterior, posterior, or combined — is most effective for different types of spinal cord compression. Based on the analysis of 77 patients, a clear algorithm for selecting the optimal surgical tactic has been developed, allowing improvement of neurological outcomes, reduction of pain, and minimization of errors in choosing the appropriate method of treatment for cervical radiculomyelopathy.

Шейная спондилотическая радикуломиелопатия (ШРМ) является одним из наиболее распространённых дегенеративно-компрессионных заболеваний позвоночника, сопровождающихся хронической компрессией спинного мозга и корешков. Патологический процесс обусловлен прогрессирующими изменениями межпозвонковых дисков, тел позвонков, унковертебральных и фасеточных суставов, что приводит к сужению позвоночного канала, нарушению микроциркуляции и формированию вторичной миелопатии.

По данным литературы, дегенеративные поражения шейного отдела позвоночника выявляются у 60–70% лиц старше 45 лет, а клинические проявления радикуломиелопатии отмечаются у 10–15% из них. Заболевание приводит к выраженному болевому синдрому, снижению трудоспособности и, в тяжёлых случаях, к инвалидизации. Несмотря на совершенствование микрохирургических и эндоскопических технологий, выбор оптимального хирургического доступа при компрессионных формах ШРМ остаётся предметом научных дискуссий.

Передние, задние и комбинированные хирургические доступы имеют свои преимущества и ограничения, которые определяются направлением компрессии, протяжённостью поражения, биомеханическим состоянием позвоночного сегмента и выраженностью деформации позвоночного канала. Ошибка в выборе метода операции может привести к неполной декомпрессии, нестабильности или рецидиву неврологической симптоматики.

В связи с этим актуальной задачей современной нейрохирургии является разработка дифференцированного алгоритма выбора хирургического подхода при шейной спондилотической радикуломиелопатии, основанного на комплексной оценке морфологических, клинических и нейровизуализационных факторов. Такой подход позволит повысить эффективность лечения, улучшить неврологические исходы и снизить риск осложнений.

Цель исследования.

Оптимизировать выбор хирургического подхода при лечении шейной спондилотической радикуломиелопатии на основе анализа клинических, морфологических и нейрофизиологических данных.

Материалы и методы исследования.

В исследование включено 77 пациентов с верифицированным диагнозом шейной радикуломиелопатии, проходивших хирургическое лечение РСНПМЦН в период с 2020 по 2021 гг.

Возраст пациентов: 34–73 года (средний 48,5 лет). Пол: мужчины — 44 (57,1%), женщины — 33 (42,8%).

Диагноз шейной радикуломиелопатии верифицировался по данным МРТ исследования при наличии компрессии спинальных структур. У наших пациентов обнаруживалось сдавление спинного мозга при одноуровневых и многоуровневых грыжах, стенозах шейного отдела и наличии гипертрофии желтой связки. Клиническое обследование проведено по стандартной методике с изучением неврологического статуса, а также были применены шкала оценки нарушения неврологических нарушений Nurick и модифицированная система оценки японской ортопедической ассоциации mJAO.

Диагностический комплекс:

клинико-неврологическое обследование (шкалы mJOA, Nurick, ВАШ, NDI);

рентгенография и МРТ шейного отдела позвоночника;

электронейромиография (ЭНМГ) для уточнения уровня поражения;

анализ биомеханического состояния по методу Dickman & Marciano (1996).

Хирургические методики:

Передние доступы:

передняя цервикальная дискэктомия и спондилодез (ACDF);

корпэктомия с реконструкцией межтелового сегмента и фиксацией пластинами.

Задние доступы:

ламинэктомия;

ламинопластика.

Комбинированные доступы: при многоуровневых и циркулярных стенозах.

Критерием выбора метода являлись тип компрессии, направление деформации и количество вовлечённых уровней.

Статистический анализ:

Данные обработаны в программе SPSS 22.0. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Частота и тип хирургических вмешательств

Из 77 пациентов:

передняя декомпрессия выполнена у 66 (85,7%),

задняя — у 11 (14,3%). Из них дискэктомия проведена у 41, корпэктомия — у 25, ламинэктомия — у 8, ламинопластика — у 3 больных.

Выбор доступа зависел от клинического синдрома:

переднемедуллярный — преимущественно передняя декомпрессия;

центромедуллярный — комбинированные доступы;

заднемедуллярный — задняя декомпрессия.

Клинико-функциональные результаты

Всем пациентам выполнена оценка динамики по шкалам mJOA, Nurick, ВАШ и NDI.

Показатель	До операции	После операции	Улучшение (%)
mJOA (баллы)	10,5 ± 1,2	15,0 ± 1,1	+42,8
Nurick (баллы)	3,1 ± 0,5	1,6 ± 0,4	+48,4
ВАШ (баллы)	7,0 ± 1,1	2,1 ± 0,8	-70,0
NDI (баллы)	18,0 ± 3,4	9,0 ± 2,5	-50,0

Результаты по типам синдромов

Переднемедуллярный синдром (53,2%) — у 78% пациентов достигнуто значительное улучшение; отрицательной динамики не отмечено.

Центромедуллярный синдром (32,5%) — улучшение у 84%, ухудшение в 4% случаев.

Заднемедуллярный синдром (14,3%) — улучшение у 73%, без динамики у 18%.

Эффективность операций коррелировала с типом компрессии и правильным выбором доступа ($r = 0,79$; $p < 0,001$).

Промежуточные результаты (через 6 месяцев)

При контрольном обследовании 41 пациента через 6 месяцев после операции:

92,7% пациентов отметили стойкое улучшение по шкале mJOA,

у 7,3% состояние осталось без динамики,

случаев ухудшения не выявлено.

По шкале Nurick средний балл составил 1, по ВАШ — 2, по NDI — 9.

Результаты проведённого исследования подтверждают, что направление компрессии и характер деформации позвоночного канала являются ключевыми факторами при выборе хирургического подхода. Передние вмешательства — дискэктомия и корпэктомия — показали наилучшие результаты при вентральном сдавлении и шейном кифозе. Это объясняется возможностью прямой декомпрессии и восстановления физиологического лордоза.

Задние операции (ламинэктомия, ламинопластика) были более эффективны при дорсальной или многоуровневой компрессии, а также при гиперлордозе и сохранённой передней опорной колонне. Комбинированные вмешательства применялись при циркулярных стенозах и нестабильности, что позволило устранить компрессию с обеих сторон и стабилизировать позвоночный сегмент.

Полученные результаты согласуются с данными зарубежных авторов (Fehlings et al., 2015; Rao et al., 2013; Watanabe et al., 2019), которые указывают на сопоставимую эффективность передних и задних подходов при условии правильного определения типа компрессии. Наши наблюдения показали, что использование дифференцированного алгоритма выбора доступа снижает риск гипо- или гипердекомпрессии, уменьшает послеоперационный болевой синдром и улучшает функциональные исходы.

Отмечено, что у пациентов с многоуровневым поражением задний доступ позволяет избежать избыточной резекции тел позвонков и сохранить стабильность шейного отдела. В то же время при переднем доступе восстановление анатомических соотношений и применение имплантатов способствует более быстрому восстановлению лордоза и регрессу миелопатических симптомов.

Таким образом, полученные данные подтверждают высокую эффективность предложенного алгоритма дифференцированного выбора хирургического подхода, основанного на морфологических, клинических и нейрофизиологических критериях. Его применение обеспечивает индивидуализа-

цию лечения и повышение общей эффективности нейрохирургической помощи пациентам с шейной спондилотической радикуломиелопатией.

Выводы.

Передние доступы использованы у 85,7% пациентов и обеспечили лучшие функциональные результаты.

Переднемедуллярный синдром чаще требует передней декомпрессии, заднемедуллярный — ламинэктомии.

Средний прирост по шкале mJOA составил 42,8%, снижение боли по ВАШ — 70%.

Через 6 месяцев после операции улучшение отмечено у 92,7% больных.

Дифференцированный хирургический алгоритм повышает точность выбора доступа и эффективность лечения при ШРМ.

Литература

1. 1. Бывальцев В.А., Калинин А.А., Алиев М.А., Шепелев В.В., Юсупов Б.Р., Аглаков Б.М. Метаанализ ламинопластики и ламинэктомии с фиксацией при многоуровневых дегенеративных заболеваниях шейного отдела. Вестник РАМН. 2020;75(1):54–68.
2. 2. Бывальцев В.А., Калинин А.А., Алиев М.А., и др. Дифференцированная хирургическая тактика при многоуровневых дегенеративных заболеваниях ШОП. Инновационная медицина Кубани. 2019;4(16):47–54.
3. 3. Бывальцев В.А., Калинин А.А., Алиев М.А., и др. Клиническая эффективность ламинопластики у пациентов с многоуровневыми дегенеративными заболеваниями шейного отдела. Практическая медицина. 2018;16(9):82–86.
4. 4. Гуща А.О., Древаль М.Д., Коновалов Н.А., Гринь А.А. Хирургия дегенеративных поражений позвоночника. Национальное руководство. Москва: 2019.
5. 5. Степанов И.А., Белобородов В.А., Сороковиков В.А., и др. Корпэктомия и передняя стабилизация сетчатыми титан. имплантатами при миелопатии. Acta Biomedica Scientifica. 2022;7(1):48–58.
6. 6. Норов А.У. Дифференцированное хирургическое лечение стеноза шейного отдела позвоночного канала. Вестник экстренной медицины. 2018;11(3):34–36.
7. 7. Магомедов Ш.Ш., Мытыга П.Г. Повторная ламинопластика при прогрессирующей оссификации задней продольной связки. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2023;87(1):90–95.
8. 8. Каравцов М.Н., Люлин С.В., и др. Задняя эндоскопическая фораминотомия и дискэктомия при латеральных грыжах. Гений ортопедии. 2018;24(2):240–251.
9. 9. Юлдашев Р.М., Курбанов У.К. Результаты хирургического лечения шейной радикулопатии и миелопатии. Медицинский журнал Узбекистана. 2021;2:49–52.
10. 10. Fehlings MG, Tetreault LA, Riew KD, Middleton J. Surgical indications and outcomes in CSM. Eur Spine J. 2015;24(S2):S384–S394.
11. 11. Rao RD, Baisden JL, Ohnmeiss DD. Anterior versus posterior approach for multilevel CSM. Eur Spine J. 2013;22(6):1532–1541.
12. 12. Wu Z, Huang J, Li H, et al. Anterior corpectomy vs posterior laminoplasty: meta-analysis. Spine J. 2013;13(12):1645–1653.
13. 13. Lau D, Winkler EA, Than KD, et al. Laminoplasty vs laminectomy+fusion. J Neurosurg Spine. 2017;27:508–517.
14. 14. Watanabe K, Itoh Y, Okada E, et al. Expansive laminoplasty vs anterior surgery in 4-level CSM. Eur Spine J. 2019;28:1418–1427.
15. 15. Lopez WY, Goh BC, Upadhyaya S, et al. Laminoplasty—an underutilized procedure. Spine J. 2021;21(4):571–577.
16. 16. Zou T, Wang PC, Chen H, et al. MIS posterior foraminotomy vs ACDF. Neurosurg Rev. 2022;45(6):3609–3618.
17. 17. Wu PF, Li YW, Wang B, et al. Endoscopic vs microendoscopic posterior foraminotomy. Pain Physician. 2019;22(1):41–52.
18. 18. Okazaki T, Nakagawa H, Mure H, et al. Microdiscectomy and foraminotomy in CSM/radiculopathy. Neurol Med Chir. 2018;58(11):468–476.
19. 19. Kadanka Z, Bednařík J, Novotný O, et al. Conservative vs surgical treatment after 10 years. Eur Spine J. 2011;20:1533–1538.
20. 20. JAMA Clinical Trial. Functional outcomes in patients with CSM. JAMA. 2021;325(10):942–951.

УДК:616.5 -002:575.174.015.3-07

АНАЛИЗ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ГЕНА ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА МОНОАМИНОКСИДАЗА MAOA. T/C У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Мавлянова Ш.З., Хакимов Д.Р.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии МЗ РУз

Ключевые слова: атопический дерматит, клиника, генетика, ген MAOA. T/C, тревожное состояние.

MAOA MONOAMINOKSIDAZA GENI POLIMORFIZMI GENINING GENETIK TADQIQOTLARI TAHLILI. ATOPIK DERMATIT BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA T/S

Mavlyanova Sh.Z., Xakimov D.R.

Kalit so’zlar: atopik dermatit, klinikasi, genetikasi, MAOA geni. T/S, xavotirli holat/

Atopik dermatit - teri kasalliklari orasida eng keng tarqalgan dermatozlardan biri bo‘lib, organizmning neyroregulyator va endokrin tizimlarining buzilishi bilan tavsiflanadi.Tadqiqotning maqsadi atopik dermatit bilan og‘rigan bemorlarda MAOA T/S genining allel variantlari va genotiplar polimorfizmi assotsiatsiyasini aniqlashdan iborat. Atopik dermatit (AD) bilan kasallangan 7 yoshdan 61 yoshgacha bo‘lgan 75 nafar bemor tekshirildi. Barcha bemorlarda klinik, genetik va statistik tadqiqotlar o‘tkazildi. Nazorat guruhini teri kasalliklari bo‘lmagan tegishli yoshdagi 40 nafar sog‘lom shaxslar tashkil etdi. Molekulyar-genetik tadqiqotlar atopik dermatit bilan og‘rigan bemorlarda nazorat guruhi ko‘rsatkichlariga nisbatan MAOA T/S geni rs116790 "S" mutant allelining yuqori darajada aniqlanishini ko‘rsatdi. (mos ravishda 19,3% va 2,5%; χ2=12.68; R<0,0004; OR=9,35; 95% CI 2.17-40.29). Ushbu polimorfizm genotiplari chastotalarining taqsimlanishi ham umumiy tanlanmada asosiy guruh va taqqoslash guruhi o‘rtasida sezilarli farqlarni aniqladi (R<0.05).

ANALYSIS OF GENETIC STUDIES OF THE MAOA GENE POLYMORPHISM GENE. T/C IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS

Mavlyanova Sh.Z., Hakimov D.R.

Keywords: atopic dermatitis, clinical presentation, genetics, MAOA gene. T/S, anxious state.

Atopic dermatitis is one of the most common dermatoses among skin diseases, characterized by a disruption of the body's neuroregulatory and endocrine systems. The purpose of the study was to assess the detection of allelic variants and the association of polymorphism of the MAOA T/C gene genotypes in patients with atopic dermatitis. 75 patients with atopic dermatitis (AD) aged 7 to 61 years were examined. All patients underwent clinical, genetic, and statistical studies. The control group consisted of 40 healthy individuals of the corresponding age without skin diseases. Molecular genetic studies showed a higher detection of the mutant allele "C" rs116790 of the MAOA T/C gene in patients with atopic dermatitis compared to the control group. (19.3% and 2.5%, respectively; χ2=12.68; P<0.0004; OR=9.35; 95% CI 2.17-40.29). The distribution of genotype frequencies of this polymorphism also revealed significant differences between the main group and the comparison group in the general sample (P<0.05).

Атопический дерматит – является одним из наиболее распространенных дерматозов среди кожных заболеваний, рост его увеличивается до 18,9-22,1% среди населения особенно в развитых странах и продолжается регистрироваться у 5,1–7,9% взрослой популяции. [10,11] Дерматоз клинически часто усугубляется стрессом и тревогой; многими постулируется, что пациенты имеют особенности личности, они более склонны к тревоге [2,59,12,13,21].

Ilves L., Ottas A., Kaldvee B. (2021) выявили ряд нейропептидов и нейротрансмиттеров, которые являются «химическим» субстратом, обеспечивающим взаимодействие кожи, нейроэндокринной и иммунной систем [19]. Согласно . Kim K (2012), идентификация биохимических биомаркеров позволяет определить риск развития, прогнозировать обострение АтД, отслеживать его активность и клинический ответ на терапию [21]. Потекаев Н., Данилин И., Корсунская И. (2018) в исследованиях отметили роль системы моноаминергических нейротрансмиттеров, участвующих в формировании и функционировании всех психических процессов (эмоций, мышления, восприятия и др.) у больных атопическим дерматитом [14].

Стресс и кожа — неразлучная пара. Исследованию их взаимного влияния посвящено множество работ отечественных и зарубежных ученых первой величины. E. Peters соавт. (2005) создали модель воздействия биохимического или психоэмоционального стресса через этап реакций нейроэндокринной системы с последующим влиянием на иммунную систему при аллергическом воспалении у больных атопическом дерматите (АтД) и псориазе, что обуславливали хронические воспалительные заболевания кожи.

Серотонин при этом считается одним из наиболее важных медиаторов, ответственных за взаимодействие кожи, нейроэндокринной и иммунной систем. Стресс и тревога могут ухудшить течение АтД через серотониновую систему [1,2,5,9,12-15]. В ответ на стресс, тревогу активация нейропептидных медиаторов в головном мозге, эндокринных органах и периферической нервной системе напрямую влияет на иммунные и резидентные клетки кожи, что можно предположить прямое влияние пониженного уровня серотонина как на обострение основного заболевания, так и на психосоматический статус пациентов с АтД [17,18,20,23].

Термин «тревожность» используют для обозначения от-

носительно устойчивых индивидуальных различий в склонности индивида испытывать это состояние. Личность с выраженной тревожностью склонна воспринимать окружающий мир как заключающий в себе опасность и угрозу в значительно большей степени, чем личность с низким уровнем тревожности. На данный момент различают два вида тревожности: ситуативную и личностную. Ситуативная тревожность показывает, как человек чувствует себя в настоящий момент времени, а личностную тревожность определяют как свойство личности, которая выражает то, как субъект чувствует себя обычно в повседневной жизни [Алфимова М.В., Голимбет В.Е., Егорова М.С 2009].

В 90-х гг. проводились исследования молекулярно-генетических основ отдельных свойств темперамента и личности. Относительно недавно было обнаружено, что вариации в генах дофаминергической системы влияют на проявление тревожности [Куликова М. А 2009].

Многие научные исследования по поиску ассоциаций генетических полиморфизмов с личностными характеристиками проводятся на людях, которые страдают различными психическими отклонениями в целях поиска генетической основы болезни, но таких исследований мало для формирования полного представления о наследуемости тревожности [26-28]. В связи с этим актуальным представилось исследование влияния генов дофаминергической системы и их полиморфных вариантов гена MAOA. T/C на уровень тревожности у больных атопическим дерматитом.

Цель исследования.

Оценить выявляемости аллельных вариантов и ассоциации полиморфизма генотипов гена MAOA T/C у больных атопическим дерматитом.

Материалы и методы исследования.

Обследованы 75 больных с атопическим дерматитом (АД) в возрасте от 7 до 61 года. Среди них лица мужского пола составили - 35 и женского – 40 больных. По возрасту больные 7-18 лет составили – 20 (26,6%), 19-30 лет – 31 (41,3%), 31-40 лет – 10 (13,3%) более 40 лет – 14 (18,6%) соответственно. У всех больных проводили клинико-лабораторные, молекулярно-генетические и статистические исследования. Все больные консультировались смежными специалистами (терапевт, эндокринолог, невролог и др.) Контрольную группу составили 40 здоровых лиц в соответствующем возрасте без каких-либо кожных заболеваний.

Молекулярно-генетические исследования проводились в клинике ООО «Geno Texnologiya» согласно составленному научному договору. Объектом и предметом исследования явились образцы ДНК больных и гена MAOA T/C,. Генотипирование полиморфизма T/C гена MAOA проводили на ПЦР амплификаторе в реальном времени Rotor Gene 6000 Модель 65H0-100 (Австралия), с использованием тест-системы компании «Синтол» Кат. №-NP_555_100_RG (Россия), по инструкции производителя. Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ «OpenEpi 2009, Version 2.3». Частоту вариантов аллелей и генотипов (f)вычисляли по формуле:f=n/2N и f=n/N, где n – встречаемость варианта (аллеля и генотипа) , N – объем выборки.

Результаты и их обсуждение.

По клинической форме эритематозно-сквамозной формой составили – 19 (25,3%), эритематозно-сквамозной формой с лихенизацией – 22 (29,3%), экссудативной – 7 (9,3%) , лихеноидной – 10 (13,3%) и пруригинозной формой – 17 (22,6%).

Результаты молекулярно-генетических исследований аллеьных вариантов и ассоциации полиморфизма генотипов гена MAOA T/C представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма MAOA. T/C в группе больных с АД и контроля

№	Группа	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
		T		C		T/T		T/ C		C/C	
		*n	%	*n	%	n	%	n	%	n	%
1.	Основная группа n= 75 (150)	121	80,6	29	19,3	51	68	19	25,3	5	6,6
2	контрольная группа n= 40 (80)	78	97,5	2	2,5	38	95	2	5		

n –число обследованных пациентов; *n - число исследованных хромосом

Как видно из таблицы, сравнительный анализ частот распределения аллелей и генотипов полиморфизма гена моноаминоксидаза MAOA T/C среди 150 образцов ДНК у 75 больных с АтД в 80,6% (121/150) случаев обнаружили наличие нормального аллеля T . ($\chi 2$=12.68; P<0.0004; OR=0.11; 95% CI 0.02-0.46)и в 19,3% (29/150) случаев – нефункционального аллеля C соответственно. ($\chi 2$=12.68; P<0.0004; OR=9.35; 95% CI 2.17-40.29) Тогда как, в контрольной группе у 40 здоровых лиц частота встречаемости нормального аллеля T гена MAOA составило 97,5%, а мутантного аллеля C гена MAOA составило 2,5%, что в 7.7 раз было ниже по сравнению с показателями основной группы больных с АтД соответственно.

Оценка частот распределение генотипов данного полиморфизма также выявило достоверные отличия между основной группой больных с АтД и контрольной здоровой группой (P<0.05). Так, ассоциация полиморфизма функциональных генотипов T/T были выявлены у 51 больных с АтД, что составило 68% случаев. ($\chi 2$=11.03; P<0.0004; OR=0.11; 95% CI 0.02-0.5) Тогда как, гетерозиготные генотипы T/C гена MAOA выявлены у 19 (25,3%) из 75 больных соответственно, что в 5,1 раз были выше по сравнению с контрольной здоровой группой. ($\chi 2$=11.03; P<0.0004; OR=6.45; 95% CI 1.42-29.3). Мутантные генотипы C/C полиморфизма гена MAOA в группе больных составило – 6,6% (5/75), а вгруппе здоровых лиц не выявлено. ($\chi 2$=11.03; P<0.0004; OR=6.32; 95% CI 0.34-117.26).

Согласно коэффициенту соотношения шансов, риск развития тревожных ситуаций – стрессовых состояний у больных с АтД с носительством неблагоприятного аллельного варианта C гена MAOA увеличивается в 9 раз (OR= 8,9).

Таблица 2.

Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма гена MAOA T/C в основной и контрольной группах

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов		Статистическое различие
	Основная группа	Контроль	
Аллель T	121	78	$\chi 2$=12,68;P<0.0004; OR=9.35;95%CI 2.17- 40.29
Аллель C	29	2	
Генотип T/T	51	38	$\chi 2$=11.03; P<0.0004; OR=0.11; 95% CI 0.02-0.5
Генотип T/C	19	2	$\chi 2$=11.03; P<0.0004; OR=6.45; 95% CI 1.42-29.3

Генотип C/C	5	0	χ2=11.03; P<0.0004; OR=6.32; 95% CI 0.34-117.26

Таким образом, результаты исследования показали наличие ассоциативной связи между гетерозиготным генотипом T/C и гомозиготным генотипом C/C полиморфизма rs116790 гена MAOA и развитием АД, повышая риск патологии в 6,5 раз. Полученные данные обуславливает об ассоциации влияния на патогенез атопического дерматита неблагоприятного аллеля Си гетерозиготного генотипа T/C , вносящего вклада в развитие АД с риском развитием тревожного состояния, а носительство дикого генотипа T/T имеет протективное действие в отношении развития атопического дерматита.

Для оценки частоты встречаемости различных генотипов полиморфного T/C гена MAOA и потенциального влияния ряда динамических факторов, определяющих генетическую структуру популяции, а также с целью оценки популяционного риска развития тяжелой стадии стрессового состояния при генетически детерминированной атопической патологии, нами проведен анализ ожидаемой и наблюдаемой частоты генотипов изучаемого полиморфизма и соответствия распределения частот равновесию Харди-Вайнберга (ХВ).

Таблица 3.

Ожидаемая и наблюдаемая частота распределения генотипов по РХВ полиморфизма T/C гена MAOA в основной группе больных АД:

Генотипы	частота генотипов		χ2	P
	Наблюдаемая	Ожидаемая		
T/T	68,0	55,02	0,651	0,34
T/C	25,3	38,3	0,312	
C/C	6,7	6,7	0,037	
Всего	100,00	100,00	0,92	

Согласно таблицы 3, показатели частоты распределения генотипов по РХВ полиморфизма T/C гена MAOA в основной группе больных АД показали, что наблюдаемая частота благоприятных генотипов T/T встречалось - в 68,0%, гетерозиготные генотипы T/C – 25,3% и гомозиготные – C/C – 6,7% соответственно, тогда как ожидаемая частота гетерозиготных генотипов группы T/C - составили 38,3%, что в 1,5 раза было выше по сравнению с показателями наблюдаемых соответственно, а мутантные генотипы как наблюдаемые и ожидаемые C/C составили – в 6,7% случаев соответственно.

Таблица 4.

Ожидаемая и наблюдаемая частота распределения генотипов по РХВ полиморфизма T/C гена MAOA в контрольной группе здоровых лиц:

Генотипы	частота генотипов		χ2	P
	Наблюдаемая	ожидаемая		
T/T	95,0	60,6	0,951	1
T/C	5,0	34,5	0,049	
C/C	0	4,9	0,001	
Всего	100,00	100,00	0	

Тогда как в группе контрольных здоровых лиц, наблюдаемая и ожидаемая частота благоприятных генотипов T/T гена MAOA встречалось – 95% и 60,6% , гетерозиготные варианты наблюдаемых и ожидаемых генотипов G/A - в 5,0% и 34,5% случаев, тогда как а гомозиготные не функциональные генотипы A/A – в 0 и 4,9% соответственно. (таблица 4).

Анализ полученных результатов T/C гена MAOA в группе больных и контроля соответствует РХВ, свидетельствующие об отсутствии влияния систематических или случайных факторов, способных изменить генетическую структуру популяций. В обеих группах показатель D находится левее 0, то есть является отрицательным (D<0). Выявленный факт свидетельствует о более высоких частотах ожидаемых гетерозигот, а не рассчитанных фактически гетерозигот.

Таким образом, аллель C и гетеро/гомозиготные генотипы полиморфизма T/C и C/C гена MAOA являются значимыми маркерами повышенного риска развития тяжелой степени тревожного состояния у больных с атопическим дерматитом узбекской популяции (P<0,0004). (χ2=11.03; P<0.0004; OR=6.45; 95% CI 1.42-29.3) Аллель T и функционально благоприятный генотип T/T являются достоверными протективными маркерами в отношении развития патологии (χ2=11.03; P<0.0004; OR=0.11; 95% CI 0.02-0.5).

Выводы.

Результаты молекулярно-генетических исследований у больных атопическим дерматитом показали высокую выявляемость мутантного аллеля «C» rs116790 гена MAOA T/C по сравнению с показателями контрольных лиц. (19,3% и 2,5%, соответственно; χ2=12.68; P<0.0004; OR=9.35; 95% CI 2.17-40.29).

Распределение частот генотипов данного полиморфизма также выявило достоверные отличия между основной группой и группой сравнения в общей выборке (P<0.05). так гетерозиготные генотипы T/C гена MAOA составили 25,3% (19/75), что в 5,1 раз были выше по сравнению с контрольной здоровой группой. (χ2=11.03; P<0.0004; OR=6.45; 95% CI 1.42-29.3). Мутантные генотипы C/C полиморфизма гена MAOA в группе больных составило – 6,6% (5/75), а вгруппе здоровых лиц не выявлено. (χ2=11.03; P<0.0004; OR=6.32; 95% CI 0.34-117.26).

Таким образом, аллель C и гетеро/гомозиготные генотипы полиморфизма T/C и C/C гена MAOA являются значимыми маркерами повышенного риска развития тяжелой степени тревожного состояния у больных с атопическим дерматитом узбекской популяции (P<0,0004). (χ2=11.03; P<0.0004; OR=6.45; 95% CI 1.42-29.3) Аллель T и функционально благоприятный генотип T/T являются достоверными протективными маркерами в отношении развития патологии (χ2=11.03; P<0.0004; OR=0.11; 95% CI 0.02-0.5).

Литература

1. Алфимова М.В., Голимбет В.Е., Егорова М.С. Личностные черты, управляющие функции и генетические особенности метаболизма моноаминов // Психология. Журнал Высшей школы экономики.—2009.—№4.—С.24-41.
2. Барканова О.В. Методики диагностики эмоциональной сферы: психологический практикум [Текст]/ О. В. Барканова [серия: Библиотека актуальной психологии].- Вып.2.-Красноярск:Литера-принт, 2009. - С. 215 - 222.
3. Бодагова ЕА, Говорин НВ, Мудров ВА. Ассоциация полиморфизмов генов нейромедиаторных систем мозга с риском развития психических нарушений у детей, оставшихся без попечения родителей. Научные результаты биомедицинских исследований. 2025;11(1): 178-195. DOI:10.18413/2658-6533-2025-11-1-1-0
4. Долгополов М.С., Просекова Е.В., Сабыныч В.А., Ямщикова А.Э. Поиск генетических биомаркеров аллергических заболеваний у детей // Современные проблемы науки и образования. 2025. № 4. ; URL: https://science-education.ru/ru/article/

view?id=34149 (дата DOI: https://doi.org/10.17513/spno.34149
5. Дороженок И.Ю., Львов А.Н. Психические расстройства в дерматологической практике / М., 2006; с. 25.
6. Каримов Х.Я., Саидов А.Б., Бобоев К.Т., Ассесорова Ю.Ю. и др. Фундаментальные и прикладные аспекты молекулярной генетики в медицине. / Научное издание. – Ташкент: ИПТД «Узбекистан», 2016 – 352 с.
7. Крючкова А. , Ермаков П., Абакумова И. Анализ ассоциаций полиморфизма гена МАОА с агрессивными и враждебными стратегиями в поведении у подростков и молодых людей.// VL - 13; DO - 10.21702/rpj.2016.1.10. - Российский психологический журнал.
8. Куликова М. А. Полиморфизмы генов дофаминергической системы -маркеры проявления тревожности у спортсменов [Текст]: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук. - Москва, 2009. - 25 с.
9. Лусс Л.А. Роль психосоматических расстройств при атопическом дерматите. Возможности коррекции // Доктор.ру. - 2010; 2 (53): 55-9.
10. Мавлянова Ш.З. Атопический дерматит.// Монография - 2014 -168 с.
11. Мавлянова Ш.З., Колдарова Э.В., Разикова Г.Р. Молекулярно-генетические аспекты в патогенезе атопического дерматита // Журнал Дерматовенерология и Эстетическая Медицина. Ташкент, 2021, № 1-2. – С. 61–67
12. Миченко А.В., Львов А.Н. Психосоматические аспекты атопического дерматита: классические каноны и новые представления // Рос. журн. кожных и венерических болезней. - 2008; 4: 11-8.
13. Мухачева Д.А., Разнатовский К.И., Соболев А.В. Особенности психоэмоционального статуса у больных атопическим дерматитом. РМЖ. 2023;3:10-14.
14. Потекаев Н., Данилин И., Корсунская И. и др. Психосоматические аспекты атопического дерматита // Врач. - 2018; 29 (2): 16-20. DOI: 10.29296/25877305-2018-02-04
15. Сидоров К.Р. Тревожность как психологический феномен // Психология. Вестник Удмуртского университета.—2013.—№2— С.42-52.
16. Baron S., Cohen S., Archer C. et al. Guidance on the diagnosis and clinical management of atopic eczema // Clin. Exp. Dermatol. - 2012; 37 (Suppl. 1): 7-12. DOI: 10.1111/j.1365-2230.2012.04336.x.
17. Buske-Kirschbaum A., Ader R. Endocrine and Immune Responses to Stress in Chronic Inflammatory Skin Disorder (Atopic Dermatitis). In: Psychoneuroimmunology (Fourth Edition), 2007.
18. El-Nour H., Lundeberg L., Abdel-Magid N. et al. Serotonergic mechanisms in human allergic contact dermatitis // Acta Derm. Venereol. - 2007; 87: 390-6.
19. Ilves L., Ottas A., Kaldvee B. Metabolomic Analysis of Skin Biopsies from Patients with Atopic Dermatitis Reveals Hallmarks of Inflammation, Disrupted Barrier Function and Oxidative Stress. Acta Derm Venereol. 2021;101(2):adv00407. DOI: 10.2340/00015555-3766.
20. Jaworek A.K., Jaworek M., Makara-Studzińska M. et al. Depression and Serum Content of Serotonin in Adult Patients with Atopic Dermatitis. Adv Exp Med Biol. 2020;1271:83–88. DOI: 10.1007/5584_2019_470.
21. Kim K. Neuroimmunological mechanism of pruritus in atopic dermatitis focused on the role of serotonin. Biomol Ther (Seoul). 2012;20(6):506–512. DOI: 10.4062/biomolther.2012.20.6.506.
22. Lind N., Nordin M., Palmquist E. et al. Psychological distress in asthma and allergy: the Vasterbotten Environmental Health Study // Psychol. Health Med. -2014. DOI: 10.1080/13548506.2013.806814.
23. Lonne-Rahm, S., Rickberg H., El-Nour H. et al. Neuroimmune mechanisms in patients with atopic dermatitis during chronic stress // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. - 2008; 22: 11-8.
24. Lopes C., Pinto L., Leite C. et al. Personality Traits May Influence the Severity of Atopic Dermatitis in Adult Patients: A Pilot Study // J. Investig. Allergol. Clin. Immunol. - 2016; 26 (3): 198-9. DOI: 10.18176/jiaci.0056.
25. Mizawa M., Yamaguchi M., Ueda C. et al. Stress evaluation in adult patients with atopic dermatitis using salivary cortisol // Biomed Res. Int. - 2013; 2013: 138027. DOI: 10.1155/2013/138027.
26. Slattery M.J., Essex M.J., Paletz E.M. et al. Depression, anxiety, and dermatologic quality of life in adolescents with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol. 2011;128(3):668–671. DOI: 10.1016/j.jaci.2011.05.003.
27. Takaki H., Ishii Y. Sense of coherence, depression, and anger among adults with atopic dermatitis // Psychol. Health Med. - 2013; 18 (6): 725-34. DOI: 10.1080/13548506.2013.766353.
28. Teresiak-Mikolajczak E., Czarnecka-Operacz M., Jenerowicz D. et al. Neurogenic markers of the inflammatory process in atopic dermatitis: Relation to the severity and pruritus // Postep. Dermatologii i Alergol. - 2013; 30 (5): 286-92. DOI: 10.5114/pdia.2013.38357/

UO'K: 616.831-005.4

REVMATIZMDAGI BOSH MIYA QON-TOMIR KASALLIKLARI BO'LGAN BEMORLARDA IMMUNOGENETIK TADQIQOT KO'RSATKICHLARI

Inogamova N.A.

Alfraganus Universiti

Kalit so'zlar: Revmatizm, Revmatik serebrovaskulyar kasalliklar, HLA tizimining antigenlari.

ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Иногамова Н.А.

Ключевые слова. Ревматизм, ревматические цереброваскулярные заболевания, антигены системы HLA.

Изучалось HLA-генетическое ение у пациентов с такими сосудистыми формами нейроревматизма, как доинсультные ЦВЗ и инсульты. Повышенная частота встречаемости антигенов HLA B7, B8 и B18 предполагает развитие хронических аутоиммунных заболеваний у данных пациентов, один из антигенов HLA A10, A19, B14, B21 – возможность развития поражения при ревматических ЦВЗ, т.е. необходимость проведения HLA-типирования, позволяющего определить риск развития заболевания.

IMMUNOGENETIC PARAMETERS OF PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR DISEASES IN RHEUMATISM.

Inogamova N.A.

Keywords: Rheumatism, rheumatic cerebrovascular diseases, HLA antigens.

HLA-genetic determination in patients with such the vascular forms of neurorheumatism as pre-insult CVD and insults was studied. An increased incidence of HLA antigens B7, B8 and B18 assumes development of chronic autoimmune diseases in the given patients, one of HLA antigens A10, A19, B14, B21 - possibility of developing insult for rheumatic CVD, i.e. necessity to conduct HLA-typing that allows to determine a risk of development of disease.

HLA tizimiga oid amaliy tadqiqotlarning asosiy yo'nalishlaridan biri HLA antigenlari va turli kasalliklar o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganishdir. HLA tizimi va patologik jarayonlarning rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlikning asosiy mexanizmlarini to'liq tushuntirishning yo'qligiga qaramay, kasallikning boshlanishi, klinik xususiyatlar va HLA tizimining xususiyatlari o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash istiqbolli ko'rinadi. Bunday tadqiqotlar kasalliklarning patogenetik heterogenligini chuqurroq tushunish imkonini beradi va davolash va oldini olishga shaxsiylashtirilgan yondashuvlarni ishlab chiqish uchun yo'l ochadi.

Revmatik kasalliklarning keng tarqalishi va ko'payishi, qon tomir asoratlarining tez-tez rivojlanishi va doimiy nogironlik keng tarqalganligi profilaktika choralarini ko'rishni talab qiladi.

Revmatik kasalliklarning rivojlanishida genetik moyillik muhim rol o'ynashi ma'lum. Shuning uchun kasallikka moyillikning immunogenetik markerlarini o'rganish qiziqish uyg'otadi. Gistomoslashuvchanlik antigenlari va revmatik kasalliklar o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganishga ko'plab tadqiqotlar bag'ishlangan. Hozirgi vaqtda kasallik va individual HLA I va II sinf antigenlari o'rtasidagi bog'liqliklar aniqlangan.

Revmatizmda HLA antigenlarini o'rganish bo'yicha adabiy ma'lumotlar qarama-qarshi. Ko'pgina mualliflar revmatizmda gistomoslashuvchanlik antigenlarining o'zgarishiga ishora qiladilar. Ba'zi mualliflar revmatizmda HLA antigenlari: A11, B27, CW1, CW2, CW3, DR5 va DR7 chastotasining oshganligini ta'kidlashadi. Revmatizm bilan og'rigan bemorlarda A1, B8, B12 va B15 antigenlarining chastotasining pasayishi va B18 va B21 antigenlarining chastotasining sezilarli darajada oshishi tasvirlangan. A.Sh. Topuria va boshqalar revmatizmda HLA antigenlari A1, AW19, BW22, B17, B40 va DR7 to'planishini, shuningdek, B12 va DR3 antigenlarining chastotasining biroz pasayishini qayd etishdi [14]. O'zbek populyatsiyasida ba'zi mualliflar HLA B17, B21 va CW4 uchun revmatizm bilan ijobiy bog'liqlikni aniqladilar, boshqalari esa A3, A9, A25 va A28 ning yuqori tashish darajasini aniqladilar. O'zbek populyatsiyasida neyrorevmatizm bilan og'rigan bemorlarda HLA A10, B7, B8, B27 va B40 chastotasining oshishi va A9 chastotasining pasayishi kuzatildi. Ko'pgina mualliflar revmatizm bilan og'rigan bemorlarda HLA B27 chastotasining sezilarli darajada oshganligini ta'kidlaydilar [1,7,9] Shuni ta'kidlash kerakki, bu tendentsiya deyarli barcha o'rganilgan populyatsiyalar va etnik guruhlarda kuzatiladi [6,7].

Olingan natijalarning geterogenligi revmatizm bilan og'rigan bemorlarda gistomoslashuvchanlikni yanada o'rganishni talab qiladi. Xususan, adabiyotlarda neyrorevmatizmning qon tomir shakli bo'lgan bemorlarda HLA genetik determinatsiyasi masalalari ko'rib chiqilmagan.

Tadqiqot maqsadi.

Revmatizm bilan bog'liq insultdan oldingi serebrovaskulyar kasallik (YSK) bilan og'rigan bemorlar (1-guruh) va insultga chalingan bemorlar (2-guruh) ning antigen profilidagi farqlarni aniqlash edi.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Revmatizm bilan bog'liq serebrovaskulyar kasallikka chalingan, 24-60 yoshdagi, o'rtacha yoshi 41,2±1,0 yosh bo'lgan o'ttiz besh bemor tekshirildi. Sakkiztasi (23%) erkaklar va 27 tasi (77%) ayollar edi. 1-guruhga insultdan oldingi YSK bilan og'rigan 20 bemor, 2-guruhga esa insultga chalingan 15 bemor kirdi.

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi

Epidemiologiya va mikrobiologiya ilmiy-tadqiqot institutining Klinik morfologiya va immunologiya laboratoriyasida revmatizm bilan og'rigan barcha bemorlar va 245 sog'lom shaxsning (Toshkent aholisidan, qarindosh bo'lmagan) periferik qon limfotsitlarida HLA antigenlari Leningrad gematologiya va qon quyish ilmiy-tadqiqot institutidan olingan tipik zardoblar paneli yordamida aniqlandi. HLA antigenini tiplash uchun standart ikki bosqichli limfotsitotoksik test qo'llanildi [11].

Tadqiqot natijalari umumiy qabul qilingan statistik usul yordamida qayta ishlandi [1,2]. Olingan ma'lumotlarning ishonchliligi P < 0,05 ahamiyatlilik mezoniga mos keladigan χ2 testi yordamida aniqlandi.

Natijalar va ularning muhokamasi.

1-guruhdagi bemorlarda antigen chastotalarini taqqoslashda biz bir qator HLA B va C antigenlarining chastotasi oshganligini aniqladik: HL A B7 (nazorat guruhida 20% va 6,9%, X -4,3), B8 (nazorat guruhida 30% va 6,9% va X = 12,4), B18 (nazorat guruhida 25,0% va 5,3% va X 6,6), HLA B27 (nazorat guruhida 6,6% va 5,3%).

Bemorlarning 2-guruhini tahlil qilishda biz quyidagi ma'lumotlarni oldik: HLA A-A10 (sog'lom shaxslar guruhida 20,4% ga nisbatan 42,8%, X = 3,9), HLA B uchun antigenlarning ko'payish chastotasi ham aniqlandi: B7 (nazorat guruhida 28,6% ga nisbatan 6,9% va X 8,3), B8 (nazorat guruhida 35,7% ga nisbatan 6,9%, X = 14,1), B21 (nazorat guruhida 28,6% ga nisbatan 9,0%, X = 5,6), B14 (nazorat guruhida 21,4% ga nisbatan 4,1%, X = 8,3), B27 (nazorat guruhida 21,4% ga nisbatan 5,3%, X = 5,9).

1-jadval

Revmatizmli bemorlarda (insultdan oldingi qon tomir kasalliklari va insultlar) HLA, B antigenlarining paydo bo'lish chastotasi

	Bemorlar 1-guruh		Nazorat guruhi				Bemorlar 2 guruh			
HLA-AG	N=20	Chastota AG (%)	N=245	Chastota AG (%)	X	RR	N=14	Chastota AG (%)	X	RR
A 1	6	30.0	37	15.1	3.0	2.4*	1	7.1	0.7	0.4
A 2	8	40.0	86	35.1	1.8	1.2	8	64.3	2.8	3.3*
A 3	3	15.0	58	23.7	0.8	0.6	2	14.3	0.6	0,5
A9	3	15.0	54	22.0	0.2	0.6	1	7.1	1.7	0.3
A10	7	35.0	50	20, 4	2.3	2.1	6	42.8	3.9*	2.9*
A11	2	10.0	30	12.2	0.1	0.8	4	28.6	3.1	2.8*
A19	2	10.0	12	4.9	1.0	2.1	5	35.7	20.5*	10.8*
A28	2	10.0	10	4.1	1.4	2.5*	2	14.3	3.1	3.9*
B5			34	13.9	3.2				2.2	
B7	4	20.0	17	6.9	4.3*	3.3*	4	28.6	8.3*	5.4*
B8	6	30.0	17	6.9	12.4*	5.8*	5	35.7	14.1*	7.5*
B12	1	5.0	27	11.0	0.7	0.4	1	7.1	0.2	0.6
B13	2	10.0	49	20.0	1.2	0.4	5	35.7	2.0	2.2
B14	1	5.0	10	4.1	0.1	1.2	3	21.4	8.3*	6.4*
B15	1	5.0	20	8.2	0.2	0.6	3	21.4	2.9	3.0*
B16			17	6.9	1.4	0.0	1	7.1	1.0	1.0
B17	1	5.0	16	6.5	0.1	0.7	2	14.3	1.2	2.4
B18	5	25.0	19	7.8	6.6*	3.9*	2	14.3	0.7	1.9
B21	2	10.0	22	9.0	0.1	1.1	4	28.6	5.6*	4.0*
B22	1	5.0	3	1.2	1.8	4.3*	1	7.1	3.0	6.2*
B27	4	20.0	13	5.3	6.6*	4.4*	3	21.4	5.9*	4.9*
B35	1	5.0	32	13.1	1.1	0.3	3	21.4	0.8	1.8
B40	3	15.0	14	5.7	2.6	2.9*	2	14.3	1.6	2.7*

Izoh: * – X2 qiymatlari 3.841 dan oshadi (P< 0.05)
RR 2.0 dan katta

Xulosalar.

Ma'lumotlarimizni taqqoslash shuni ko'rsatadiki, bemorlarimizda HLA B27 antigenining chastotasining oshishi, fenotipi HLA B27 [1,7,9] antigenini o'z ichiga olgan shaxslarda revmatik kasalliklarga genetik moyillik borligini da'vo qiladigan ko'plab mualliflarning nuqtai nazarini yana bir bor tasdiqlaydi.

Bemorlarimizda ishonchli tarzda tez-tez uchraydigan HLA B8, B18 va B14 antigenlari bitta o'zaro reaktiv guruhni tashkil qiladi, bu esa ushbu antigenlarning bunday yuqori chastotada paydo bo'lishini tushuntirishi mumkin.

Adabiyotlar

1. Zaretskaya Yu.M. Klinik immunogenetika. Tibbiyot nashriyoti, 1983
2. Zaretskaya Yu. M., Abramov V. Yu. Inson to'qimalarining mosligining yangi antigenlari. Moskva, Tibbiyot , 1986
3. Daminov B.T. Surunkali glomerulonefritli bemorlarda klinik, morfofunksional va immunologik kasalliklarni baholash bilan patogenetik terapiyani optimallashtirish. PhD dissertatsiyasining avtoreferati , 14.00.05 – Ichki kasalliklar., Jild, 2000
4. Trixomonoz va genitouriya yo'llarining qo'shma lezyonlarining klinik va immunogenetik xususiyatlari va davolash . Kand . referati . Tibbiyot fanlari , 14.00.11. – teri va tanosil kasalliklari., T., 1998
5. Sochnev A.A., Rosenthal R.L. H L A tizimining gistomoslashuvchanlik antigenlarining zamonaviy kontseptsiyalari // Buyrak transplantatsiyasi klinikasida immunologik tadqiqotlar. - Riga, 1984. - P.5-15
6. Sochnev A.M., Alekseev L.P., Tananov A.T. Turli kasalliklar va transplantatsiyada H L A tizimining antigenlari. - Riga, 1987.-167 b.
7. Tulyaganova D.X. Ankilozlovchi spondilitli bemorlarda klinik va genetik jihatdan fizik omillardan foydalanish. Tibbiyot fanlari doktori (PhD) referati , 14.00.34. - Spa-davolash va fizioterapiya. - 1995. T.
8. O'zbekistonning tub aholisi populyatsiyasida gistomoslashuvchanlik antigenlarining tarqalishi. Shimolin A.P., R.A. Rashidova., Axmedova H.Yu. O'zbek biologiya jurnali.-1986.-5-bet.-55-57-betlar.
9. Tananov A.T. Inson leykotsitlari antigenlari (H L A) va kasalliklar. Gematologiya va qon quyish muammolari. Moskva, Tibbiyot, 1978., 3
10. Xaitov R.M., Manko V.M., Alekseev L.P. va boshqalar. Immunogenetika va immunologiya: infeksiyaga chidamlilik T., Ibn-Sinodan., 1991, 4.56 b.
11. J. Snell, J. Dosse, S. Natenson. To'qimalarning mosligi., M. Mir. 1979
12. Aslanova S.N. Ba'zi revmatik kasalliklarda asab tizimining shikastlanishi (klinikasi, immunologiyasi, neyrofiziologiyasi va terapiyasi). PhD dissertatsiyasining avtoreferati . - Toshkent , 1999
13. Neyrorevmatizmni tashxislash va davolashning zamonaviy usullari, klinikasi . Metod . tavsiya. -T. 1990 – 15 b.
14. Topuria A.Sh. va boshqalar. Revmatizmda HLA tizimining antigenlari . Ter.arch . № 5 1990 12-14 betlar.
15. Goryaeva N.Yu., Benevolenskaya L.N. Ter. arx. 1986 № 10 – B.78-81.
16. Matveykov G.N., Levin V.I. va boshqalar. Revmatologiya masalalari. 1982, № 3, 37–39-betlar.
17. Afanasyev Yu.I. va boshqalar. Zamonaviy muammolar Revmatologiya . Orenburg, 1993, 31-bet.
18. Belov B.S., Krylov M.Yu., Myakotkin V.A. Revmatizmdagi ba'zi genetik belgilarda . Tomsk 1989 s. 55
19. Myakotkin V.A. Revmatizmning genetik jihatlari. M., 1995 11-bet.
20. Pavliy P.N. Revmatizm bilan og'rigan bemorlarda inson leykotsitlari antigeni (HLA) tizimini o'rganish. 1983-yil jild, 197-198-betlar.

УДК 616.89-008.441.33: 575.16: 615.015.6

ОСОБЕННОСТИ ОНТОГЕНЕЗА НА ДОБОЛЕЗНЕННОМ ЭТАПЕ У ЛИЦ С СТИМУЛЯТОРНО-ОПИОИДНОЙ ПОЛИЗАВИСИМОСТЬЮ

Турсунходжаева Л.А., Рустамова М.Ш., Баймирова Л.Т.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Ключевые слова: синтетические катиноны, опиоиды, полизависимость, доболезненный период, онтогенез.

STIMULYATOR-OPIOID POLIQARAM BO‘LGAN ODAMLARDA KASALLIKDAN OLDINGI BOSQICHDA ONTOGENEZNING XUSUSIYATLARI

Tursunxodjayeva L.A., Rustamova M.Sh., Baymirova L.T.

Kalit so‘zlar: sintetik katinonlar, opioidlar, poli-qaramlik, kasallikdan oldingi davr, ontogenez.

Yangi sintetik psixostimulyatorlarga (katinonlar) va opioidlarga (afyun, geroin, tramadol) poli qaram bo‘lgan 45 bemorda kasallikdan oldingi bosqichda ontogenez xususiyatlarini o‘rganish uchun klinik va statistik usullar yerdamida katinonlarni suiiste’molida mononarkomaniya bilan og‘rigan 50 bemorga nisbatan qo‘llanilgan. Ota-onaning to‘liq bo‘lmagan oila tarkibi, perinatal patologiya, premorbid shaxs turi, psixoaktiv moddani birinchi qabul qilishda himoya reaksiyasining zaifligi, shuningdek, nasha va vaqti-vaqti bilan psixotrop dorilarni iste’mol qilish kabi omillar poli shakllanishi bilan statistik ahamiyatga ega munosabatlarni ko‘rsatmaydi. Bu yuqori chastotasi bilan, stimulyatorlarning mono iste’molida ham aniqlanadi. Irsiy ruhiy patologiya yuki, tarbiyaning nuqsonlari, deviant xulq-atvor va birlamchi izlash poli-qaramligi, shuningdek, giyohvandlik qaramlikning kasallik bosqichida psixotrop dorilarni muntazam ravishda qo‘llash bilan o‘rtacha munosabatlar o‘rnatildi.

CHARACTERISTICS OF ONTOGENESIS IN THE PRE-ILLNESS STAGE IN INDIVIDUALS WITH STIMULANT-OPIOID POLYDEPENDENCE

Tursunkhodjaeva L.A., Rustamova M.Sh., Baymirova L.T.

Keywords: synthetic cathinones, opioids, polydependence, pre-illness period, ontogenesis.

A clinical and statistical study was conducted to examine the characteristics of ontogenesis in the pre-illness stage in 45 patients with polydependence on new synthetic psychostimulants (cathinones) and opioids (opium, heroin, tramadol) compared to 50 patients with monoaddiction due to cathinone abuse. It has been established that factors such as single-parent family structure, perinatal pathology, premorbid personality type, a weak defense mechanism to the initial use of a psychoactive substance, cannabis use, and occasional psychotropic drug use do not exhibit a statistically significant association with the development of polydependency, although they are also found with high frequency in cases of mono-use of stimulants. A moderate correlatoion has been established with a family history of mental illness, poor parenting, deviant behavior, and primary polydrug use, as well as with the systematic use of psychotropic drugs during the pre-addiction phase.

По данным Всемирной организации здравоохранения, распространенность потребления психостимуляторов занимает второе место после препаратов конопли [2]. Исследователи считают эту форму зависимости серьезной проблемой для многих стран мира, поскольку в наркопотребление вовлекаются лица молодого возраста, зависимость отличается быстрым развитием когнитивного дефицита и психотических расстройств, специфические подходы к лечению не найдены, а меры профилактики не дают желаемого эффекта [3,5,6]. Еще большую обеспокоенность вызывает частое присоединение к психостимуляторам других наркотических веществ, в частности опиоидов, обладающих другим спектром фармакологической активности, способствующих более тяжелому течению полизависимости и повышению ее резистентности к терапии [1,4,8,9]. Несмотря на острый характер проблемы полизависимости от наркотиков, многие ее аспекты остаются недостаточно изученными, описание клинических форм в научной литературе крайне скудное, не выделены четкие критерии, позволяющие прогнозировать переход моноупотребления наркотиков в полизависимость и, следовательно, проводить профилактику на ранних этапах заболевания.

В последние годы на рынке психоактивных веществ появились новые синтетические психостимуляторы, распространяемые через сети Интернет [10,11,12]. Легкость приобретения привела к увеличению численности потребителей этих веществ и в Республике Узбекистан. Кроме того, стало расти число случаев сочетанного злоупотребления новыми психостимуляторами и традиционными для Центральной Азии опиоидами [7]. Это потребовало углубленного исследования многих аспектов полизависимости от психостимуляторов и опиоидов с целью разработки эффективных подходов к ее профилактике и лечению [3,7,11].

Цель исследования.

Изучение особенностей онтогенеза на доболезненном этапе у лиц с полизависимостью от психостимуляторов и опиоидов.

Материал и методы исследования.

На базе Республиканского специализированного науч-

но-практического медицинского центра психического здоровья клиническим методом обследованы 45 больных (43 мужчины и 2 женщины), использовавших в качестве первоначального наркотика синтетические катиноны (мефедрон, a-PVP) с последующим формированием полизависимости в результате присоединения препаратов опиоидного ряда (опий, героин, трамадол). Возраст пациентов к моменту исследования варьировал от 18 до 43 лет, в среднем составив 30,6±6,9 года. В группу сравнения вошли 50 больных (48 мужчин и 2 женщины) с монозависимостью от синтетических катинонов (средний возраст больных - 30,3±5,8 года). Длительность моноупотребления психостимуляторов у больных основной группы составляла 3,8±1,8 года, у больных группы сравнения – 4,3±2,0 года (p>0,05). Клинико-психопатологическое обследование включало тщательный сбор объективного и субъективного анамнеза, оценку психического, неврологического и соматического статуса и наблюдение.

Полученные результаты обрабатывались с помощью методов вариационной статистики, включавших определение интенсивных показателей, средних величин, достоверности межгрупповых различий по критерию Стьюдента и коэффициентов сопряженности Пирсона (С) для оценки связи между количественными и качественными показателями. Результаты считались достоверными при p < 0,05.

Результаты и их обсуждение.

Учитывая влияние наследственных факторов на онтогенетическое развитие личности, у больных обеих групп была изучена частота случаев наследственной отягощенности наркологической или психической патологией у родственников первой (родители, сибсы) и второй (бабушки, дедушки, тети, дяди) степени родства. Количество больных (по 60,0% в каждой группе), имеющих наследственную отягощенность алкогольной или наркотической зависимостью, в обеих группах оказалось практически одинаковым (p>0,05). Однако в группе лиц, страдающих полизависимостью, все случаи наркологической патологии у родственников сочетались с психическими заболеваниями (4,4%), расстройствами личности (17,8%) или умственной отсталостью (9,2%). Кроме того, у 4,4% больных основной группы имела место наследственная отягощенность только психической патологией. В общей сложности те или иные психические расстройства выявлялись у родственников больных основной группы в 40,1% случаев, что существенно отличало ее от группы сравнения, где этой показатель составил всего 2,0% (p <0,001).

Перинатальная патология, связанная с осложнениями беременности и родов у матери, также обнаруживалась у больных основной группы (35,6%) относительно чаще, чем в группе сравнения (20,0%; p >0,05), причем у 20,0% из них имела место родовая травма, частота которой в группе сравнения составила 16,0% (p >0,05). Вместе с тем, по данным объективного анамнеза, у больных обеих групп в раннем детстве не наблюдалось признаков задержки физического или психического развития, а также каких-либо других последствий травматического поражения головного мозга при рождении.

Большинство больных основной группы (53,3%) и группы сравнения (68,0%; p >0,05) воспитывались в полных семьях. Случаи наличия только одного из родителей (преимущественно матери) или опекунов относительно чаще встречались среди больных с полизависимостью (46,7% больных основной группы и 32,0% больных группы сравнения; p >0,05), но межгрупповые различия по этому показателю не обладали статистической значимостью. Почти у всех больных обеих групп (97,8% больных основной группы и 96,0% больных группы сравнения; p >0,05) имели место дефекты воспитания, среди которых наибольший удельный вес занимало противоречивое воспитание (48,9% основной группы и 50,0% больных группы сравнения; p >0,05) с чрезмерно строгим отношением со стороны одного из родителей и потаканием капризам ребенка – со стороны другого. Вместе с тем обращало на себя внимание учащение случаев гипопротекции в группе полизависимых от наркотиков (20,0%), при которой ребенок был предоставлен сам себе и пользовался безнадзорностью. В группе сравнения такие случаи встречались достоверно реже (4,0%; p <0,045). Статистически значимых различий в частоте случаев гиперпротекции (28,9% больных основной группы и 40,0% больных группы сравнения; p >0,05) не обнаруживалось. Случаи жестокости и насилия над детьми встречались с исключительной редкостью (2,0% больных группы сравнения). Дефекты воспитания могли быть связаны с постоянными конфликтами, возникновение которых в семьях больных основной группы имело место относительно чаще (53,3%), чем в группе сравнения (34,0%; p >0,05).

Дефекты воспитания могли оказать негативное влияние на развитие личности, в связи с чем личностные особенности больных были подвергнуты сравнительному анализу (таблица 1).

Таблица 1.

Распределение больных в зависимости от преморбидного типа личности

Преморбидный тип личности	Группа больных			
	Основная группа		Группа сравнения	
	Абс.	%	Абс.	%
Синтонный	8	17,8*	18	36,0*
Гипертимный	18	40,0	15	30,0
Эпилептоидный	1	2,2	-	-
Неустойчивый	11	24,4	7	14,0
Истерический	3	6,7	3	6,0
Психастенический	3	6,7	5	10,0
Астенический	1	2,2	2	4,0
Всего	45	100,0	50	100,0

*** Достоверность межгрупповых различий p <0,045**

Данные таблицы свидетельствуют о наличии тех или иных патологических черт в структуре личности у большинства больных обеих групп (82,2% больных основной группы и 64,0% больных группы сравнения; p<0,45), однако этот показатель у больных полизависимостью со статистической достоверностью оказался более высоким. Основные различия касались преимущественно личностей синтонного типа, не имеющих патологических свойств характера, доля которых в основной группе (17,8%) оказалась намного меньше, чем в группе сравнения (36,0%; p <0,045). Вместе с тем следует отметить, что наличие патологических черт не влияло на уровень социальной адаптации больных до начала наркотизации и не выходило за рамки акцентуаций характера (вариант нормы).

Тем не менее, у значительной части больных обеих групп на доболезненном этапе онтогенеза отмечались девиантные формы поведения (48,9% больных основной группы и 40,0% больных группы сравнения; p>0,05), причем частота их встречаемости обнаруживала существенные межгрупповые различия. В частности, лишь у 2,2% больных основной группы и 24,0% больных группы сравнения (p <0,001) регистрировались только нарушения школьной дисциплины, тогда как такие девиации, как побеги из дома, бродяжничество и участие в асоциальной компании, (соответственно у 33,3% и 8,0% больных; p <0,003) со статистической значимостью учащались в группе больных с полизависимостью. Кроме того, больные этой группы уже в преморбидном периоде относительно чаще вели криминальный образ жизни (13,4% больных основной группы и 8,0% больных группы сравнения; p >0,05) и имели судимости, не связанные с наркопотреблением.

Больные с полизависимостью начали делать первые попытки приема психоактивных веществ (табак и алкоголь) в

более раннем возрасте (средний возраст - 14,3±2,4 года), чем больные группы сравнения (средний возраст - 15,3±2,7 года; p <0,045). При этом они намного чаще (44,4%), чем больные группы сравнения (18,0%; p <0,01), испытывали состояние эйфории, тогда как защитные реакции у них возникали достоверно реже (у 55,6% больных основной группы и у 82,0% больных группы сравнения; p <0,01). Продолжали эпизодический прием алкоголя 91,1% больных основной группы и 84,0% больных группы сравнения при отсутствии статистически значимых межгрупповых различий по этому показателю (p >0,05). Кроме того, большинство больных обеих групп (97,8% больных основной группы и 88,0% больных группы сравнения; p >0,05) эпизодически употребляли каннабиноиды, однако переход к их систематическому приему у больных основной группы (57,8%) наблюдался гораздо чаще, чем у представителей группы сравнения (32,0%; p <0,01). Следует отметить, что систематический прием препаратов каннабиса на доболезненном этапе полизависимости ни в одном случае не сопровождался оформлением клинических признаков каннабиноидной наркомании.

Сходные данные получены при анализе частоты употребления психотропных препаратов до начала наркотизации стимуляторами. Эпизодический прием психотропных препаратов допускали 96,6% больных основной группы и 88,0% больных группы сравнения (p >0,05). Вместе с тем представители основной группы чаще переходили на их систематический прием (96,6%), чем больные из группы сравнения (64,0%; p <0,001), причем межгрупповые различия по этому показателю отличалась высокой статистической достоверностью. Для представителей основной группы (97,8%) явления первичного поискового полинаркотизма были более характерными, чем для группы сравнения, где они наблюдалось намного реже (48,0%; p<0,001).

С целью выделения факторов доболезненного этапа, которые могли бы служить предикторами последующего формирования полизависимости от психостимуляторов и опиоидов, изучена его связь с каждым из выделенных признаков. Факторы, с которыми установлено наличие статистической корреляции, приведены в таблице 2.

Таблица 2.

Корреляция факторов доболезненного этапа с формированием полизависимости от психостимуляторов и опиоидов

Факторы	Коэффициент сопряженности Пирсона (C)	Достоверность показателей (p)
Наследственная отягощенность психической патологией	0,43	p <0,001
Наличие перинатальной патологии	0,17	p >0,05
Состав родительской семьи	0,14	p >0,05
Дефекты воспитания	0,49	p <0,001
Преморбидный тип личности	0,22	p <0,045
Девиантное поведение	0,38	p <0,001
Реакция на первый прием ПАВ	0,27	p<0,003
Эпизодический прием каннабиноидов	0,20	p <0,045
Систематический прием каннабиноидов	0,26	p <0,01
Эпизодический прием психотропных препаратов	0,14	p >0,05
Систематический прием психотропных препаратов	0,36	p <0,001
Наличие первичного поискового полинаркотизма	0,48	p <0,001

Результаты корреляционного анализа свидетельствуют о наличии слабой связи полизависимости с такими факторами, как наличие перинатальной патологии (C=0,17; p >0,05), состав родительской семьи (C=0,14; p >0,05), эпизодический прием каннабиноидов (C=0,20; p <0,045) и психотропных препаратов (C=0,14; p >0,05), преморбидный тип личности (C=0,22; p <0,045). Корреляция с реакцией организма на первый прием психоактивных веществ (C=0,27; p<0,003) приближалась к средней по силе связи, но также не достигала ее значений. Интересен тот факт, что систематический прием каннабиноидов (C=0,26; p<0,003) обнаруживал менее тесную связь с формированием полизависимости, чем систематический прием психотропных препаратов (C=0,36; p <0,001). Поскольку доля всех этих признаков была достаточно значительной в обеих группах, можно считать их общими для потребителей психостимуляторов в целом.

Наряду с этим наличие статистически значимой корреляции в пределах средней по силе связи выявлялось по отношению к целому ряду факторов доболезненного периода, включавшего наличие наследственной отягощенности психической патологией (C=0,43; p <0,001), дефектов воспитания (C=0,49; p <0,001), девиантного поведения (C=0,38; p <0,001), злоупотребления психотропными препаратами (C=0,36; p <0,003), а также первичного поискового полинаркотизма (C=0,48; p <0,001). Это дает основания для рассмотрения этих факторов в качестве возможных кандидатов в предикторы формирования полизависимости от психостимуляторов и опиоидов.

Выводы.

1. Изучение особенностей онтогенеза на доболезненном этапе стимуляторно-опиоидной полизависимости позволяет выделить факторы, способные служить кандидатами в предикторы этой формы наркомании. В их число вошли наследственная отягощенность психической патологией, дефекты воспитания, девиантное поведение, систематическое потребление психотропных препаратов, наличие первичного поискового полинаркотизма.

2. К общим для потребителей психостимуляторов особенностям доболезненного онтогенеза можно отнести частую встречаемость перинатальной патологии, особенности родительской семьи, характер реакции организма на первый прием психоактивных веществ, эпизодический прием психотропных препаратов, а также систематический прием препаратов каннабиса без формирования признаков зависимости.

3. У лиц с полизависимостью от психостимуляторов и опиоидов достоверно чаще встречаются наследственная отягощенность психической патологией, дефекты воспитания, акцентуации характера, асоциальные формы поведения, явления первичного поискового полинаркотизма и отсутствие защитной реакции на первый прием психоактивного вещества, чем у лиц с монозависимостью от стимуляторов.

4. Учет факторов, обнаруживающих тесную корреляцию с вероятностью формирования полизависимости, необходим для разработки эффективных программ профилактической и лечебно-реабилитационной ориентации.

Литература

1. Винникова М.А., Ненастьева А.Ю., Северцев В.В. Расстройства вследствие употребления нескольких уточненных психоактивных веществ, включая лекарственные средства. - Наркология: национальное руководство / под ред. Н.Н.Иванца, М.А.Винниковой. – 3-е изд. перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. – С.432-440.
2. Всемирный доклад о наркотиках за 2025 год. – УНПООН, Нью-Йорк, 2025. – С.47-62.
3. Киржанова В.В. Эпидемиология наркологических за-

болеваний. - Наркология: национальное руководство /под ред. Н.Н.Иванца, М.А.Винниковой. – 3-е изд. перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. – С.23-39.
4. Поплевченков К.Н. Персонализированный подход к терапии пациентов с зависимостью от психостимуляторов с учетом клинических, личностных и генетических факторов: Автореф….дисс.докт.мед.наук. – Москва, 2025.- 35 с.
5. Поплевченков К.Н., Агибалова Т.В., Бузик О.Ж., Масякин А.В. Анализ ремиссий у пациентов с сочетанной зависимостью от психостимуляторов и других психоактивных веществ и коморбидной психиатрической патологией после прохождения реабилитации // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2024. - №8.
6. DOI: 10.33920/med-01-2408-06
7. Северцев В.В. Психотические расстройства, связанные с употреблением синтетических катинонов: клинические особенности, подходы к лечению, прогноз: Автореф….дис.канд.мед.наук. – Москва, 2024 – 24 с.
8. Турсунходжаева Л.А., Баймирова Л.Т. Динамика эпидемиологических показателей наркотической зависимости в Республике Узбекистан за 25-летний период // Сб. тезисов международной конференции «Служба психического здоровья: достижения и перспективы». – Ташкент, 2024. – С.94-96.
9. ADAI. Opioids and Stimulants: What Are They and How Are People Using Them? April 2021 \ K. Michelle Peavy, PhD; Caleb Banta-Green, PhD, MPH, MSW; Mandy Owens, PhD. P1-9.
10. Daniulaityte, R., Silverstein, S. M., Crawford, T. N., Martins, S. S., Zule, W., Zaragoza, A. J., & Carlson, R. G. (2020). Methamphetamine use and its correlates among individuals with opioid use disorder in a midwestern US city. Substance Use & Misuse, p1-9.
11. EMCDDA (2020). European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. Annual Report. Luxembourg: Publications Office of the European Union. Pp. 4- 55.
12. Ordak, M.; Nasierowski, T.; Muszynska, E. The growing problem of mephedrone use in Warsaw, Poland, 2010–2018. Lancet Psychiatry 2018, 5, p787. [CrossRef]
13. Soria, M.L. New psychoactive substances: Popular and dangerous. Span. J. Leg. Med. 2018, 44, 64–72. [CrossRef]

УЎК: 616-007-053.1:616.711.9.

SPINA BIFIDA БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ПРЕНАТАЛ ЖАРРОҲЛИК

Алиходжаева Г.А., Маткаримов С.Р., Ахмедиев М.М., Усманханов О.А. Амонов А.А., Абдуганиева И.З.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тиббиёт ходимларини касбий малакасини ривожлантириш маркази кўп тармоқли клиникаси, Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий-амалий тиббиёт маркази.

Калит сўзлар. Нерв найи, орқа мия, умуртқа поғонаси, spina bifida, миеломенингоцеле, фетоскоп, туғма оёқ деформацияси, герниотомия, фолий кислотаси, гидроцефалия.

Spina bifida (SB) бу туғма нерв найи нуқсони бўлиб, умуртқа поғонасининг орқа равоғи ёпилмай қолиши натижасида келиб чиқади ва турли даражадаги неврологик етишмовчиликларга олиб келади. Бу ривожланиш нуқсонида жарроҳлик аралашуви жуда муҳим ҳисобланиб, асосий эътибор нуқсон бор соҳадаги орқа мия ва нервларни анатомик бутунлигини тиклашда, мавжуд ва ривожланиши мумкин бўлган неврологик етишмовчиликларни камайтиришда катта аҳамият касб этади.

Ҳозирги замонавий адабиётларда пренатал ва постнатал даврда ҳомила SB диагностикаси ва даволаш усуллари кўрсатилган. Мазкур мақола SB ривожланиш нуқсонида қўлланиладиган эрта жарроҳлик чора тадбирларини, яъни пренатал жарроҳлик ёндашувларини ёритиб беради. Пренатал жарроҳлик бола ҳали она қорнидалигида амалга оширилади ва туғулажак болада ривожланиши мумкин бўлган неврологик етишмовчиликлар хавфини самарали камайтиради. Шунга қарамасдан постнатал жарроҳлик даволаш усули кўп ҳолатлар учун стандарт даво усули бўлиб қолмоқда. Бунга сабаб биринчидан пренатал даврда жарроҳлик амалиётларини амалга ошириш жуда мураккаблиги бўлса, иккинчидан жарроҳликдан кейинги даврда хомила нормал ривожланишини таминлаш мураккаблигидир. Туғма ривожланиш нуқсонларида одатда жарроҳлик даволаш қанча эртароқ бажарилса, турли неврологик асоратлар ва иккиламчи асоратлар кузатилиш даражаси шунча камаяди. Ушбу мақола SB ривожланиш нуқсони билан туғилган болаларда пренатал жарроҳлик даволаш усули, унинг афзалликлари ва қисқача бажариш техникаси ҳақида янги замонавий адабиётлардаги маълумотларни жамлаган ҳолда ёзилди. Жарроҳлик даво усули SB билан туғулган болаларда ҳаёт сифатини сезиларли яхшилашига қарамасдан, доимий парвариш ва ҳар томонлама беморни қўллаб-қувватлаш мазкур нуқсон билан боғлиқ комплекс қийинчиликларни енгиб ўтиш учун зарур.

Тадқиқот мақсади.

Пренатал даврда ўтказиладиган умуртқа поғонаси орқа равоғи нуқсонини бартараф қилишга қаратилган жарроҳлик амалиётини ҳомиланинг неврологик ва жисмоний ривожланишига ижобий таъсирини ўрганиш. Шунингдек, ушбу мақола ушбу турдаги жарроҳлик амалиёти Spina bifida билан туғиладиган болаларнинг ҳаёт сифатини қай даражада яхшилашини, уларда учраши мумкин бўлган неврологик етишмовчиликларни қандай қилиб камайтиришни ёритиб беради.

Келиб чиқиши ва эпидемиологияси. Spina bifida - туғма ривожланиш нуқсони бўлиб, эмбриогенез жараёнида умуртқа поғонаси канали ва орқа мия ривожланишининг бузилишидан келиб чиқади. Бу аномалия билан туғилиш ҳолати дунё бўйлаб йилига 200,000 ни ташкил этади ва асосан фолий кислотаси (витамин B9) истеъмоли кам бўлган ҳудудларда, яъни Осиё ва Африканинг баъзи қисмларида кўпроқ кузатилади. Кўп истеъмол қилинадиган озиқ-овқат маҳсулотларига фолий кислотасини мажбурий қўшиш жорий қилинганидан буён, АҚШ ва Канадада SB патологиясининг келиб чиқиши 20-30% га камайгани қайд этилган.



1-расм. Spina bifidaнинг намоён бўлиши.

Бу касалликнинг аниқ этиологияси ҳали аниқланмаган, лекин витамин B9 (фолий кислота) етишмаслиги асосий сабаблардан бири деб ҳисобланади [4,8,15]. Шунингдек қуйидаги омиллар ҳам SBни ривожланишига олиб келиши мумкин деб қаралади:

турли дори воситалари, масалан антиэпилептик дорилар (вальпроат кислота, карбамазепин) фолий кислота метаболизмини бузиши ва натижада нерв найи дефектига олиб келиши мумкин;

онадаги қандли диабет, семизлик ва бошқа турли касалликлар SB ҳавфини оширади;

турли токсинлар – пестицидлар, радиация, кимёвий моддалар ҳам сабаб бўлиши мумкин;

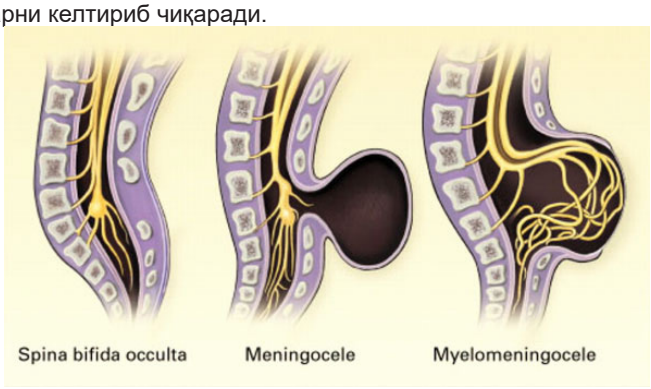
ҳомиладор аёл ёши жуда кичик ёки жуда ката бўлиши ҳам сабаб бўлиши мумкин;

генетик факторлар: турли хил ген мутациялари ривожланаётган нерв найида нуқсонларни юзага келтириши мумкин;

наслий бўлиши ҳам мумкин, яъни бир оилада SBга чалинган бола туғилса, бундай патологияли болаларнинг яна туғилиш эҳтимоли юқори [1,3,8,13].

Патофизиология ва таснифи. SB асосан ҳомила ривожланишининг дастлабки босқичларида нерв найчасининг одатдаги ёпилиши бузилиши натижасида юзага келади. Нерв найи, яъни бош мия ва орқа мия ривожланадиган бирламчи тузилмаси, одатда ҳомиладорликнинг тўртинчи ҳафтасида ёпилиши керак. SB ҳолатида бу жараёни тўлиқ бўлмайди, бу эса орқа мия ва нервларнинг очиқ қолишига олиб келади. Нерв найи умуртқа поғонаси ривожланишига стимулловчи таъсир қилади ва шунинг учун нерв найи ёпилишининг бузилиши умуртқа поғонаси ривожланишига ҳам салбий таъсир қилади ва натижада умуртқа канали тўлиқ ёпилмайди. Нормада орқа мия умуртқа каналида жойлашади, SBда эса, орқа мия канали тўлиқ ёпилмайди ва шу ҳисобига орқа миянинг маълум қисми каналдан ташқарида жойлашиб қолади

[1,3,8,11,15]. SB турлари ичида энг жиддий шакли миеломенингоцеледир, бунда туғма ҳосил бўлган чурра қопи таркибида орқа мия суюқлиги, қаттиқ мия пардасидан ташқари орқа мия ва нерв илдизлари ҳам бўлади (2-расм). Бу эса болада чуқур неврологик бузулишлар: оёқларда ҳаракат кучсизлиги, пешоб ва ахлатни тутаолмаслик билан намоён бўлади. Беморларда кузатиладиган белгилар нуқсоннинг жойлашуви ва ҳажмига қараб ўзгаради: умуртқа поғонаси юқорирофида жойлашган нуқсонлар одатда жиддийроқ неврологик асоратларни келтириб чиқаради.



2-расм. Spina bifidaнинг турли шакллари.

SB нинг учта асосий тури бор:

1. Spina bifida occulta: энг енгил шакли бўлиб, бунда умуртқа каналида кичик очиқ жой бўлади, лекин орқа томонда ҳеч қандай чурра бўлмайди. Бу тури кўпинча аниқланмасдан қолиб кетади, чунки сезиларли ўзгаришлар ва симптомлар кузатилмайди.

2. Spina bifida aperta – бу эса ўз навбатида қуйидаги турларга бўлинади:

Менингоцеле: бу ўрта оғир шакли бўлиб, беморни орқа томонида чурра пайдо бўлади. Чурра фақат орқа мия суюқлиги ва мия пардаларидан иборат бўлиб, ичида орқа мия тўқимаси бўлмайди. Бу тури хирургик йўл билан даволанганда яхши натижалар кузатилади.

Миеломенингоцеле: энг оғир шакли бўлиб, бўртиб чиққан чуррани ичида орқа мия суюқлиги, пардаларидан ташқари орқа мия тўқимаси ва баъзан орқа мия шохлари ҳам бўлади. SBнинг бу тури фалажлик, қовуқ ва ичак ҳаракатини бошқаролмаслик ва ақлий заифлик каби оғир неврологик зарарланишларга олиб келиши мумкин.



3-расм. Spina bifida aperta.

3. Spina bifida complicata: бу ўғир шакли бўлиб бунда чурра қопи таркибида орқа мия ва нерв илдизлари ёғ тўқимаси билан бириккан ҳолда жойлашган бўлади (4-расм). Бу эса жарроҳлик даволаш амалиётини бир мунча мураккаблаштиради. Жарроҳликдан кейин неврологик бузулишларнинг тикланиш даражаси ҳам одатда паст бўлади [2,14,19].



4-расм. Spina bifida complicata.

Илмий кузатишлар шуни кўрсатдики SB ривожланиш нуқсонида қанча эрта диагноз қўйилса ва жарроҳлик даволаш чора-тадбирлар амалга оширилса, мавжуд неврологик нуқсонлар тикланиш эҳтимоллиги ошади, келажакда ривожланиши мумкин бўлган нуқсонлар эса камаяди.

Пренатал SB жарроҳлик амалиётининг тарихи. Пренатал жарроҳликнинг SB учун қўлланилиши ғояси дастлаб 1980-йилларда экспериментал усуллар билан бошланган. 2011-йилда MOMS (Myelomeningocele management study) деб номланган муҳим клиник тадқиқот пренатал жарроҳликнинг туғилганидан кейин ўтказиладиган постнатал жарроҳлик билан солиштирганда анча яхши натижалар беришини кўрсатди. Тадқиқот бундай жарроҳлик амалиёти орқали SB билан туғилган болаларда гидроцефалия (мия қоринчаларида суюқлик йиғилиши) ривожланиш даражасини камайтириши ва айниқса оёқ-қўлларда ҳаракат функциясини яхшилаш мумкинлигиник кўрсатди. Шундан сўнг, очиқ-гистеротомия техникаси SBнинг баъзи ҳолатлари учун тан олинган вариантига айланди.

Минимал инвазив усулларнинг ривожланиши билан 2014-йилда фетоскопик жарроҳлик жорий этилди, бу усул очиқ пренатал жарроҳликдан камроқ инвазив бўлиб, она учун хавфни камайтиради ва келгусидаги ҳомиладорликларда хавфсизроқ натижаларни таъминлайди. Ҳар иккала усул ҳам неврологик функцияларни яхшилаш ва SB билан боғлиқ асоратларни камайтиришда яхши натижалар кўрсатган, бу эса пренатал аралашувни маълум шароитларда асосли танловга айлантирмоқда.

Пренатал SB жарроҳлигининг муваффақият даражаси ҳаракат функцияси ва қўшимча аралашувларга эҳтиёжнинг камайиши нуқтаи назаридан яхши натижаларни кўрсатди. MOMS каби тадқиқотлар пренатал жарроҳлик ўтказилган болаларда мустақил юриш эҳтимоли юқорироқ ва гидроцефалия учун шунт талаб қилиш эҳтимоли камроқ эканлигиник ўрсатди. 6 ёшгача бўлган болаларда пренатал жарроҳлик ўтказилганларнинг тахминан 93% қўлтиқ таёқсиз юришга эришган, постнатал жарроҳлик ўтказилганларда эса, бу кўрсаткич тахминан 80%ни ташкил этган. Шунингдек, пренатал гуруҳда шунт алмаштириш камроқ талаб қилинган: атиги 49% шунтга муҳтож бўлган, постнатал гуруҳда эса бу кўрсаткич 85%ни ташкилқилган [15,17,18,20].

SBни жарроҳлик йўл билан даволаш герниотомия деб аталади.

Пренатал герниотомия амалиётига кўрсатмалар:

1. Ҳомила фақат битта бўлса, яъни эгизак бўлмаса.

2. Ҳомила 19-26 ҳафталик бўлса.

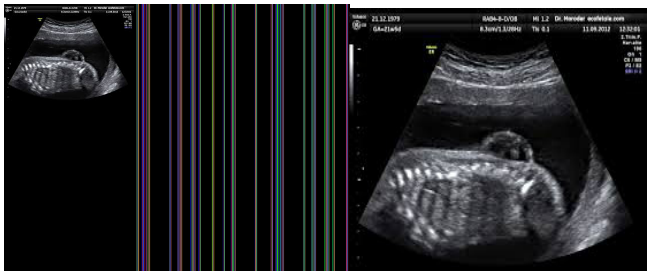
3. Ҳомилада қўшимча анатомик патологиялар ва турли бошқа касалликлар бўлмаса (SBга алоқадор бўлмаган).

4. Онада турли жиддий касаллик бўлмаса.

Бу мезонларга тўғри келиш ёки келмаслигини ҳомиладордан анамнез олиш (қандай касалликларни бошидан кечирган, олдинги ҳомиладорлиги қандай ўтган ва ҳ.к.) ҳамда УТТ ва МРТ орқали аниқланади.

Пренатал жарроҳлик. Бу турдаги жарроҳлик SB билан боғлиқ дефектни ҳомила бачадондалик пайтида бартараф қилишга қаратилган. Бу усул Spina bifidaнинг энг оғир шакли бўлган миеломенингоцеледаги дефектни тўғрилаш учун ишлатилади ва бу туғма патологияни прогнозини яхшилагани учун ҳозирда кўпчилик эътиборини тортмоқда.

Одатда скриннинг вақтида ҳомилага УТТ текшируви орқали Spina bifida ривожланиш нуқсони аниқланганда пренатал жарроҳлик ўтказилади (5-расм). Пренатал жарроҳлик учун идеал вақт ҳомилани 19-26 ҳафталиги ҳисобланади. Жарроҳлик ўтказиш вақтини тўғри танлаш муҳим ҳисобланади, чунки эрта ўтказилса, ҳомилага ривожланиши тўхтаб қолиши, кеч ўтказилганда эса, қайтариб бўлмайдиган нерв шикастланишларига олиб келиши мумкин [2,3,8].



5-расм. Spina bifida мавжуд хомиланинг УТ текшируви.

Фетал Spina bifida жарроҳлиги турлари.

Фетал SB операциясининг 2 хил тури бор:

1. Классик (6-расм).

2. Фетоскопик (7, 8, 9 расмлар).

Классик усул она қорнида ва бачадонида катта кесма кесиш орқали амалга оширилади.

Операция кетма-кетлиги:

1. Умумий анестезия остида амалга оширилади. Юборилган анестетик ҳам онага, ҳам ҳомилага таъсир қилади. Она ҳам, ҳомила ҳам жарроҳлик амалиёти давомида яхшилаб назорат қилинади.

2. Она қорнидан ва бачадонидан кесма кесилиб, ҳомилага етиб борилади. Бу амалиёт УТТ кузатуви остида бажарилади.

3. Ҳомила нуқсонини бартараф этиш учун қулай бўлган позицияга келтирилади ва жарроҳ микрохирургик асбоблар ёрдамида бу нуқсонни тўқималар репозицияси орқали тўғрилайди. Натижада очиқда турган орқа мия қисми ва нервлар ўз жойига тушади. Турли хил қопламалар ва чоклар тўғриланган соҳани янада мустаҳкам бўлиб туриши учун ишлатилиши мумкин.

4. Нуқсонни тузатиш ўз якунига етгандан кейин онанинг бачадони ва қорни эҳтиёткорлик билан қаватма-қават ёпилади.

5. Жарроҳлик амалиётидан кейин она ва ҳомила интенсив кузатилади [2,5,6,19].

Афзаллиги: Ҳомилага тўғридан-тўғри таъсир этилгани учун дефект бор соҳани пухта тўғрилашга эришилади.

Ҳомиладорликдан олдин ва ҳомиладорлик давомида етарлича (400 мкг) фолий кислотасини қабул қилиш SB келиб чиқиш ҳавфини камайтиради.

Камчиликлар: Очиқ жарроҳлик усули бўлгани учун классик усул ҳомиладорга қуйидаги ҳавф омилларни келтириб чиқаради:

1. Бу жарроҳлик туридан кейин бола кесарча кесиш йўли орқали туғдирилади ва она кейинги фарзандларини ҳам фақат шу усулда туғишига тўғри келади.

2. Жарроҳликдан кейин бачадон чандиқ тушган соҳасидан исталган пайтда йиртилиши мумкин.

3. Пренатал жарроҳлик амалиёти ўтказилгандан сўнг йўлдош эрта кўчиши ва натижада бола эрта туғилиши мумкин.

Фетоскопик усул: кам инвазив бўлиб, кейинчалик келиб чиқиши мумкин бўлган асоратларни камайтиришга қаратилган (6-расм). Жарроҳлик амалиётининг кетма-кетлиги:

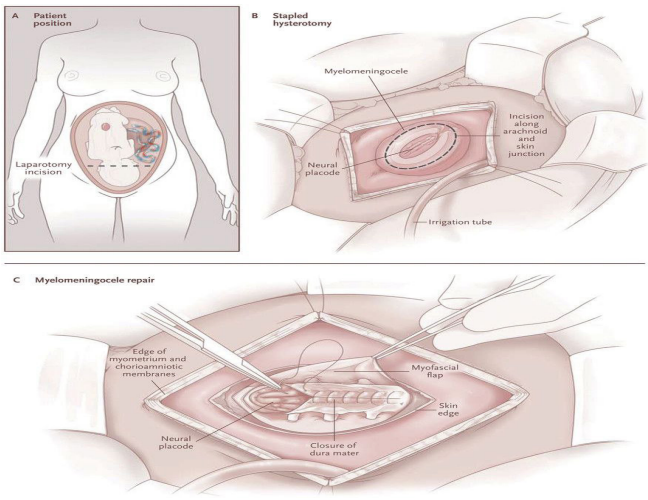
1. Умумий анестезия қилингандан кейин она ва бола хирургик жамоа томонидан яхшилаб кузатилади. УТТ аппарати ҳомила ҳолатини кўрсатиб туради.

2. Она қорнида ва бачадонида кичик кесмалар кесилади ва улар орқали фетоскоп (кичик камера) ва хирургик асбоблар киритилади.

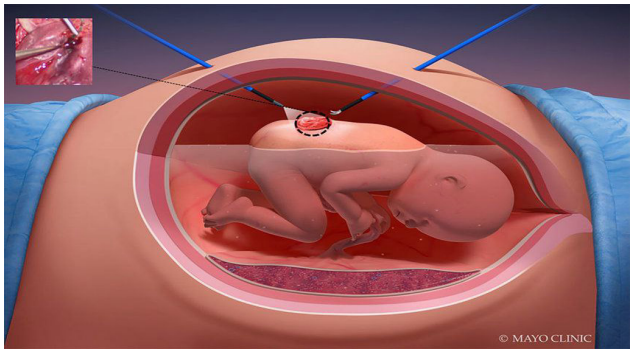
3. Фетоскоп ёрдамида умуртқадаги дефект топилади ва турли қопламалар ва чоклар ёрдамида умуртқадаги очиқ жой ёпилади. Замонавий тиббиётда бу соҳа янада мустаҳкам бўлиб ёпилиши учун махсус елим ва қопламалар ишлатилмоқда.

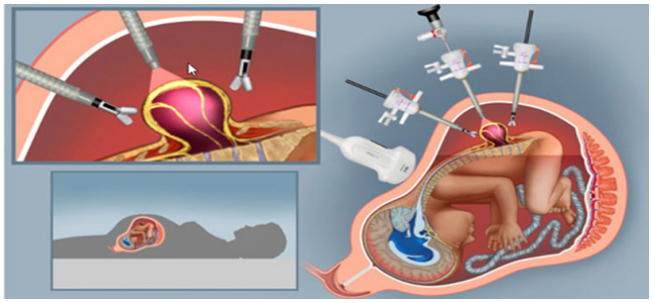
4. Жарроҳлик амалиёти тугагач, фетоскоп ва бошқа асбоблар олинади ва кесмалар ёпилади. Она ҳам бола ҳам туғруққача яхшилаб назорат қилинади [2,7,9,16,19].

Пренатал SB операциясида болалар нейрохирурги, она ва бола саломатлиги бўйича мутахассис, акушер-гинекологлар, болалар кардиохирурги, анестезеолог, жарроҳлик ҳамшираси каби жуда катта жамоа иштирок этади.

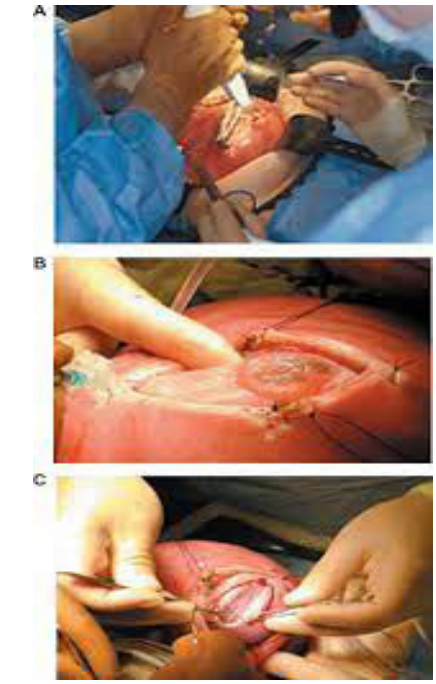


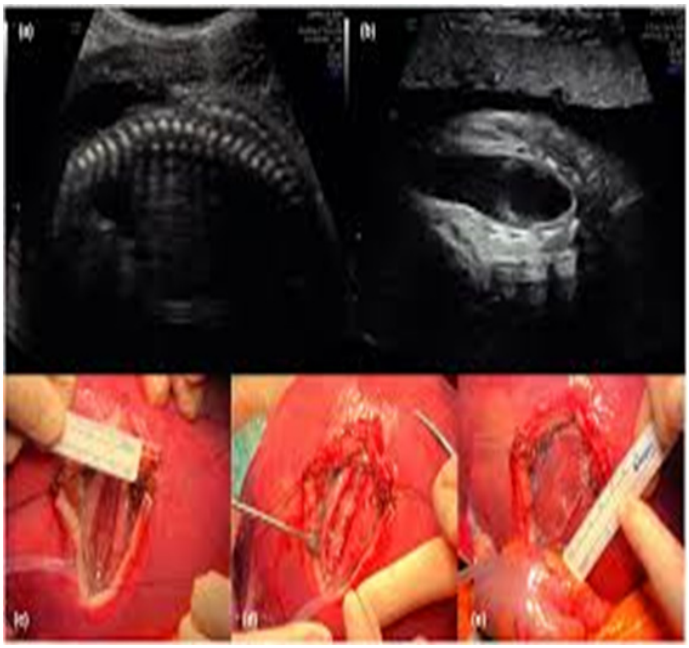
6-расм. Spina bifida пренатал жарроҳлик амалиётининг классик (очиқ) усули.





7-расм. Spina bifida жарроҳлик амалиётининг фетоскопик усули.





8-расм. Spina bifidada жарроҳлик амалиёти босқичлари.

Жарроҳлик амалиётидан кейин она 4 кунгача ётоқ режимида касалхонада бўлади, касалхонадан чиқарилаётганда эса аравачада чиқарилади. Бўлажак она дастлабки 3-4 ҳафта иложи борича кам ҳаракат қилиши зарур. Ҳар ҳафта ҳомила ва она ҳолатини аниқлаш учун пренатал кўрик ва УТ текширувлари олиб борилади. Текширувларда барча кўрсаткичлар яхши чиқсагина ҳаракатларни кўпайтиришга руҳсат берилади.

Ҳомила 37 ҳафталик бўлганда кесарча кесиш йўли орқали туғдирилади. Бола туғилганидан кейин неонатологлар жамоаси томонидан ҳолати баҳоланади, барқарорлаштирилади ва дарҳол неонатал интенсив бўлимига юборилади ва у ерда болалар нейрохирурги, хирург ва уролог томондан текширилади ва ҳолати ҳақида аниқ хулосага келинади [2,10,12,16].

SB билан туғиладиган чақалоқларнинг кўпчилигида туғма оёқ деформацияси (маймоқлик) учрайди (9-расм), бу деформацияни кейинчалик тўғрилаш мумкин.



9-расм.Туғма оёқ деформацияси (маймоқлик).

Хулосалар.

SBнинг пренатал жарроҳлик амалиётининг афзалликлари:

Гидроцефалия келиб чиқиши эҳтимоллигини 50% га камайтиради.

Ривожланиш давомида Киари малформацияси 2-тури каби турли иккиламчи неврологик малформацияларнинг келиб чиқиш эҳтимолини 2 бараварга камайтиради.

Орқа мия функцияси яхши ҳолатда бўлади.

Боланинг ҳеч қандай ёрдамсиз юра олиш эҳтимоли ошади.

Пренатал жарроҳликнинг юқоридаги афзалликларига қарамасдан шуни ёдда тутиш керакки, бу усул тўлиқ даво эмас, унинг асосий вазифаси келиб чиқиши мумкин бўлган асоратларни камайтириш ва минималлаштиришдир. Пренатал

жарроҳлик мавжуд нерв элементларини бачадондаги давом этувчи шикастланишлардан ҳимоя қилади ҳамда орқа мия суюқлигини миеломенингоцеледан сизиб чиқишини олдини олади.

Адабиётлар.

1. Alixodjayeva G.A. Umumiy neyroxirurgiya. Darslik. 2024: p.117.
2. Alexander R. Vaccaro, Christopher M. Bono: Minimally Invasive Spine Surgery, 2006: p.164-176 https://books.google.co.uz/books/about/Minimally_Invasive_Spine_Surgery.html?id=vyurpPSlHBEC&redir_esc=y
3. Akhmediev M.M., Alikhodjaeva G.A., Usmankhanov O.A., Akhmediev T.M. et al. Management of split cord malformation and tethered cord syndrome: Experience of a main referral center in Uzbekistan. Clinical Neurology and Neurosurgery. 245 (2024) 108510. https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2024.108510
4. Akhmediev M.M., Kariev G.M., Akhmediev T.M. Intrathecal CSF dynamic measurements in hydrocephalus associated with MMC – experience of the Republican center of Neurosurgery of Uzbekistan // Interdisciplinary Neurosurgery: Advanced Techniques and Case Management.- Amsterdam, 2020. - 20: 100644. DOI:10.1016/j.inat.2019.100644
5. Ахмедиев Т.М. Прогнозирование исхода спинальных дизрафий с гидроцефалией у детей на базе методов искусственных нейронных сетей // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. –Москва, 2019. – Том 14, №3. – С. 34-37.
6. Ахмедиев М.М., Давлетярова У.М., Ахмедиев Т.М. Морфометрические вентрикулярные взаимоотношения в определении степени гидроцефалии у детей со спинальными миелодисплазиями. Журнал теоретической и клинической медицины. – Ташкент, 2024. - №4. – С. 96-99.
7. Edward C. Benzel, Spine Surgery, 2nd volume. Set: Techniques, complication avoidance and management, Saunders 2012: p. 214-218.
8. Frederick A. Simeone, Steven R. Garfin Rothman-Simeone and Herkowitz's The Spine.1999:p. 267-277.
9. Howard S. An and Todd J. Albert Surgical Techniques in Spinal Surgery.
10. https://shop.thieme.de/en/Spine Surgery/9781626232952
11. Jack Jallo, Alexander R. Vaccaro. Neurotrauma and Critical Care of the Spine. Thieme Medical Publishers, New York, 2009: p.248-254.
12. James T. Goodrich, Neurosurgical Operative Atlas 2nd Ed. Pediatric Neurosurgery, New York, Thieme, 2008: 262-274.https://www.thieme-connect.de/products/ebooks/lookinside/10.1055/b-0034-72731#
13. Keith H. Bridwell and Ronald L. DeWald The Textbook of Spinal Surgery.https://www.amazon.com/Textbook-Spinal-Surgery-Keith-Bridwell/dp/0397518005
14. Laura E Mitchell et al. Lancet, Miyelomeningocele repair. 2004 Nov. (Journal of American Medical Association). https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15555669/
15. Mirsodikov A.A. Bolalar neyroxirurgiyasi. Toshkent, 2002: p.253-263.
16. Nobel Tulipan, Joseph P Bruner. Fetal surgery for spina bifida. January 30, 1999: p. 406 (The Lancet).
17. Northrup H, et al. Curr Probl Pediatr. Fetal surgery for Miyelomeningocele. 2000.
18. Praveen V. Mummaneni, Regis W. Haid Principles of Spine Surgery.
19. https://www.amazon.com/Spinal-Deformity-Surgical-Planning-Management/dp/162623647X/ref=monarch_sidesheet_title
20. Tao Le, Vikas Bhushan, Connie Qiuю First aid for the USMLE step 1. 2023: p.501-502.
21. Vogel, F. Sthephen, Scheithauer, Bernd W. Surgical Pathology of the Nervous System and its Coverings, 4th Ed. Churchill Livingstone 2001: p.214-220.
22. https://www.amazon.com/Surgical-Pathology-Nervous-System-Coverings/dp/0443086877
23. Christopher E. Wolfla. Neurosurgical Operative Atlas of Spine and Peripheral nerves, Thieme Medical Publishers, New York, 2006: p.148-216.https://www.thieme-connect.de/products/ebooks/lookinside/10.1055/b-0034-83969

УДК: 616.831.94-005.1-036-07:616-01-053

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ СУБАРАХНОИДАЛЬНОМ КРОВОИЗЛИЯНИИ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Махкамов А. К.

Университет бизнеса и науки

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, нейрогенная кардиомиопатия, синдром Такоцубо, тропонин, ЭКГ-изменения, кардиоцеребральный синдром.

Субарахноидальное кровоизлияние – это внезапно возникающее кровотечение в субарахноидальное пространство. Самая частая причина спонтанного кровотечения – разрыв аневризмы. Субарахноидальное кровоизлияние проявляется внезапной, очень выраженной головной болью, обычно с потерей или нарушением сознания. Часто встречаются вторичный вазоспазм (являющийся причиной очаговой ишемии мозга), менингизм, судороги, гидроцефалия (вызывающая постоянную головную боль и притупление болевой чувствительности). Субарахноидальное кровоизлияние возникает вследствие выхода крови в пространство между паутинной и мягкой мозговой оболочкой. В целом, наиболее частой причиной субарахноидального кровоизлияния является черепно-мозговая травма, но травматическое субарахноидальное кровоизлияние обычно рассматривается как самостоятельное заболевание. Спонтанное (первичное) субарахноидальное кровоизлияние обычно связано с разрывом аневризмы. Приблизительно в 85% случаев САК обусловлено разрывом врожденных мешотчатых или гроздеподобных аневризм. Кровотечение может оста-

новиться спонтанно. Разрыв аневризмы может произойти в любом возрасте, но чаще случается в возрасте 40–65 лет. Менее распространенными причинами являются микотические аневризмы, артериовенозные мальформации, отложение амилоида и нарушения свертываемости крови. Патофизиология субарахноидального кровоизлияния Попавшая в субарахноидальное пространство, кровь вызывает асептический менингит с повышением внутричерепного давления на несколько дней или недель. Вторичный сосудистый спазм может привести к очаговой ишемии мозга; примерно у 25% больных развиваются симптомы ТИА или ишемического инсульта. Максимально выраженный отек мозга и риск сосудистого спазма с последующим формированием инфаркта отмечается между 72 часами и 10 сутками после кровоизлияния. Часто развивается вторичная острая гидроцефалия. Иногда происходит повторный разрыв аневризмы (рецидив кровотечения), чаще всего в течение 7 дней.

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) является одной из наиболее тяжелых форм острого нарушения мозгового кровообращения и сопровождается высокой летальностью и частотой системных осложнений. Одним из клинически значимых экстрацеребральных осложнений является поражение сердечно-сосудистой системы, включающее электрокардиографические изменения, аритмии, транзиторную дисфункцию миокарда, повышение кардиальных биомаркеров и развитие нейрогенной кардиомиопатии. В настоящей обзорной статье проанализированы современные данные о патофизиологических механизмах кардиального поражения при САК, клинических проявлениях, диагностических подходах и их прогностическом значении.

Поражение сердца при субарахноидальном кровоизлиянии (САК) – это нейрогенно-индуцированное кардиомиопатическое состояние (кардиомиопатия Такоцубо или «оглушение миокарда»), возникающее из-за массивного выброса катехоламина, что приводит к изменениям на ЭКГ, повышению тропонина и вплоть до острой сердечной недостаточности или аритмий, являясь маркером тяжести САК и ухудшая прогноз, что требует ранней диагностики и комплексного лечения для предотвращения фатальных исходов. Субарахноидальное кровоизлияние составляет около 5–10% всех инсультов, однако характеризуется высокой ранней летальностью, достигающей 30–40% в течение первого месяца [1]. В последние десятилетия внимание исследователей сосредоточено не только на первичном поражении головного мозга, но и на системных осложнениях САК, которые существенно влияют на исход заболевания. Поражение сердца при САК описывается в литературе как часть кардиоцеребрального синдрома и регистрируется у 40–70% пациентов [2,3]. Кардиальные нарушения могут имитировать острый коронарный синдром, осложнять интенсивную терапию и ограничивать возможности нейрохирургического лечения.

Патофизиологические механизмы кардиального поражения при САК

Ключевым механизмом поражения сердца при САК является массивная активация симпато-адреналовой системы вследствие острого повышения внутричерепного давления и раздражения гипоталамо-стволовых структур. Это сопровождается резким выбросом катехоламинов, приводящим к коронарному вазоспазму, тахикардии и увеличению потребности миокарда в кислороде [4].

Катехоламиновая буря: Разрыв аневризмы и кровоизлияние в субарахноидальное пространство активируют симпатическую нервную систему, вызывая массивный выброс катехоламинов (адреналин, норадреналин).

Миокардиальная дисфункция: Эти катехоламины приводят к микроповреждениям миокарда, особенно в апикальных отделах левого желудочка, вызывая его временное «оглушение» и дисфункцию (кардиомиопатия Такоцубо).

Катехоламиновая перегрузка вызывает прямое токсическое воздействие на кардиомиоциты с развитием нейрогенной оглушённости миокарда. Морфологически выявляются очаговый миоцитолиз, интерстициальный отек и субэндокардиальные некрозы, не соответствующие зоне кровоснабжения одной коронарной артерии [5].

Ишемия и некроз: Нарушается микроциркуляция, возникает локальная ишемия и некроз кардиомиоцитов. Воспалительный ответ и эндотелиальная дисфункция играет огромную роль в развитии поражения сердца так системное воспаление и эндотелиальная дисфункция, развивающиеся при САК, усугубляют микроциркуляторные нарушения и способствуют транзиторной ишемии миокарда [6]. В практике описаны ЭКГ изменения при субарахноидальном кровоизлиянии, ЭКГ-изменения выявляются у большинства пациентов с САК и включают удлинение интервала QT, инверсию зубца Т, депрессию или подъем сегмента ST, синусовые и желудочковые аритмии [7]. По данным эхокардиографии у части пациентов выявляется снижение фракции выброса левого желудочка и регионарные нарушения сократимости, не соответствующие бассейну коронарных артерий, что отличает нейрогенное поражение от ишемической болезни сердца [8]. Как известно поражение сердца протекает биохимическими изменениями при САК. Повышение уровней тропонина I/T и натрийуретических пептидов (BNP, NT-proBNP) часто наблюдается при САК и коррелирует с тяжестью неврологического дефицита и неблагоприятным исходом [9]. Субарахноидальное кровоизлияние рассматривается как один из наиболее частых неврологических триггеров вторичной стресс-индуцированной кардиомиопатии (синдром Такоцубо).

Электрофизиологические нарушения: Изменения в миокарде и электролитный дисбаланс (гипокалиемия) провоцируют нарушения ритма (желудочковые тахикардии, фибрилляция желудочков). Для данного состояния характерны обратимая систолическая дисфункция миокарда, выраженные ЭКГ-изменения и отсутствие значимых стенозов коронарных артерий [10,11]. Есть несколько диагностических подходов для лечения поражения сердца при САК так современные рекомендации подчеркивают необходимость раннего и динамического кардиологического мониторинга пациентов с САК, включающего ЭКГ, эхокардиографию и определение кардиальных биомаркеров. Важным является дифференциальная диагностика с острым коронарным синдромом, особенно при наличии подъема сегмента ST и повышения тропонина [3,12]. Прогностическое значение играет немаловажную роль в развитии осложнений при САК. Кардиальные осложнения при САК ассоциированы с увеличением летальности, риском вторичной церебральной ишемии и удлинением пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии. Повышенный уровень тропонина и снижение фракции выброса левого желудочка рассматриваются как независимые предикторы неблагоприятного исхода [9,13]. Поражение сердца при субарахноидальном кровоизлиянии (САК) – это нейрогенно-индуцированное кардиомиопатическое состояние (кардиомиопатия Такоцубо или «оглушение миокарда»), возникающее из-за массивного выброса катехоламина, что приводит к изменениям на ЭКГ, повышению тропонина и вплоть до острой сердечной недостаточности или аритмий, являясь маркером тяжести САК и ухудшая прогноз, что требует ранней диагностики и комплексного лечения для предотвращения фатальных исходов.

Клинические проявления

ЭКГ-изменения: Депрессия или элевация сегмента ST, инверсия зубцов Т, удлинение интервала QT.

Повышение тропонинов и КФК-МВ: Маркеры повреждения миокарда.

Нарушения ритма и проводимости: Брадикардия, тахикардия, экстрасистолия, блокады ножек пучка Гиса.

Сердечная недостаточность: Одышка, отеки, кардиогенный шок.

Аритмии: Желудочковые аритмии, вплоть до внезапной сердечной смерти.

Прогностическое значение

Предиктор тяжести: Кардиальные осложнения свидетельствуют о более тяжелом течении САК.

Ухудшение исхода: Наличие кардиопатии связано с повышением смертности, инвалидизации и риском развития инсульта в будущем.

Ранний признак: Поражение сердца может возникнуть в первые часы/дни после САК.

Диагностика и лечение

Диагностика: ЭКГ, эхокардиография, мониторинг тропонинов.

Заключение

Поражение сердца при субарахноидальном кровоизлиянии является частым и клинически значимым осложнением, обусловленным преимущественно нейрогенными механизмами. Комплексная оценка кардиального статуса и междисциплинарный подход к ведению пациентов позволяют оптимизировать терапию и улучшить прогноз. Необходимо дальнейшее изучения патофизиологических аспектов САК включая перекисное окисление липидов а также гексоз аминов и силовых кислот

Литература

1. van Gijn J., Kerr R.S., Rinkel G.J.E. Subarachnoid haemorrhage. Lancet. 2007;369:306–318.
2. Mayer S.A., Lin J., Homma S., et al. Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1999;30:780–786.
3. Connolly E.S. et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2012;43:1711–1737.
4. Samuels M.A. The brain–heart connection. Circulation. 2007;116:77–84.
5. Bulsara K.R., McGirt M.J., Liao L. Use of peak troponin to predict cardiac dysfunction after SAH. Neurosurgery. 2003;52:897–901.
6. Finsterer J., Wahbi K. CNS disease triggering Takotsubo cardiomyopathy. Int J Cardiol. 2014;177:322–329.
7. Di Pasquale G. et al. Electrocardiographic changes in SAH. Am Heart J. 1987;114:698–701.
8. Naidech A.M. et al. Cardiac dysfunction after SAH. Neurocrit Care. 2005;3:239–245.
9. James P. et al. Troponin T and mortality after SAH. Stroke. 2000;31:191–195.
10. Prasad A. et al. Apical ballooning syndrome. Circulation. 2008;118:2754–2762.
11. Parekh N. et al. Cardiac dysfunction after SAH. Intensive Care Med. 2000;26:167–172.
12. Naidech A.M. et al. Cardiac troponin elevation after SAH. Circulation. 2005;112:2851–2856.
13. Banki N.M. et al. Neurogenic stunned myocardium. J Am Coll Cardiol. 2005;45:194–199.

UO'K: 616.831

UYQU ARTERIYALAR OKKLYUZIYASIDA MIYA QON AYLANISHINING BUZILISHLARI

Xidoyatova D.N.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Kalit so'zlar: Bosh miya tomir kasalliklari, bemorlar, ateroskleroz, stenoz, uyqu arteriyalari okklyuziyasi.

Bosh miya tomir kasalliklari butun dunyoda eng jiddiy tibbiy va ijtimoiy muammolardan biri bo'lib, jamiyatga katta iqtisodiy zarar yetkazmoqda. Ularning ichida miya insulti alohida o'rin egallaydi, chunki u yuqori o'lim darajasi, nogironlik holatlarining ko'pligi va bemorlarning ijtimoiy moslashuvini yo'qotishi bilan ajralib turadi [Gusev E.I., Skvortsova V.I., 2002].

Katta va o'rta kalibrdagi arteriyalarning aterosklerotik zararlanishi ishemik insultning eng asosiy sabablari qatoriga kiradi. So'nggi o'n yilliklarda klinik amaliyotda ultratovush tekshiruv usullarining keng qo'llanilishi ushbu kasallikni erta bosqichda aniqlash imkonini yaratdi.

Ateroskleroz ko'pincha turli qon tomir havzalari birgalikda zararlanishi bilan kechadi. Shu sababli bemorlarni to'liq tekshirish, kasallikni erta aniqlash va o'z vaqtida davolashni boshlash zarur. Bu esa davolash samaradorligini va hayot sifatini sezilarli darajada yaxshilaydi [9].

Klinik amaliyotda "intima-media kompleksi" deb ataluvchi ko'rsatkich o'lchanadi. Bu ko'rsatkich tomir ichki (intima) va o'rta (media) qavatlari orasidagi masofani ifodalaydi. Agar bu qalinlik 1 mm dan oshsa, u aterosklerotik blyashka sifatida baholanadi [R. Kagava va boshqalar, 1996].

Ateroskleroz tomir devorini qalinlashtirib, uning elastikligini kamaytiradi. Intima-media kompleksini o'lchash usuli kasallikning erta bosqichida tomir devorining elastikligi buzilishini aniqlashga yordam beradi. Shuning uchun tomir devorining aterosklerotik o'zgarishlarini aniqlashda kompleks yondashuvni takomillashtirish zarur.

So'nggi paytlargacha blyashka ichidagi qon quyilishning (gemorragiyaning) nevrologik simptomlardagi roli haqida turli fikrlar mavjud edi. Ba'zi tadqiqotchilar bu holatni klinik simptomlar oldidan sodir bo'ladigan belgilar deb biladilar, boshqalari esa uni ateroskleroz rivojlanish jarayonining bir qismi deb hisoblaydilar. Dupleks skanerlash blyashkalarning tuzilishi, zichligi va yuzasidagi o'zgarishlar haqida aniq ma'lumot beradi. Bu usul yordamida arterio-arterial emboliya rivojlanish xavfini baholash mumkin [8].

KT va MRT yordamida jarayonning joylashuvi tez aniqlanadi, biroq ular miya va tomirlarning barcha morfo-funksional o'zgarishlarini ko'rsatib bera olmaydi. Shu bois invaziv bo'lmagan, arzon va ko'chma usullarni qo'llash o'tkir insult davrida diagnostika muammolarini hal etishga yordam beradi [8].

Olingan ma'lumotlar kasallik turi, qon aylanishi va modda almashinuvi o'zgarishlariga qarab tegishli davo usulini tanlashda asos bo'lib xizmat qiladi.

Miya qon aylanishi buzilishining klinik ko'rinishlari quyidagilarga bog'liq [7]:

• kasallik rivojlanish tezligi;
• tomirlararo anastomozlarning tuzilishi;
• qon oqimining kamayish darajasi;
• aterosklerozning tarqalganlik darajasi;
• yurak-qon tomir tizimi holati;
• arterial bosim ko‘rsatkichlari.

Pokrovskiy (1976) bo‘yicha klassifikatsiya [2]:

1. I daraja – simptomlarsiz yoki yengil simptomli kechish. Bu holatda bemor o‘zida o‘zgarish sezmasligi mumkin, chunki qisqa vaqtli nevrologik buzilishlar uyqu paytida o‘tib ketadi yoki miya “jim” zonalarida ro‘y beradi.

2. II daraja – o‘tkinchi miya yoki ko‘z qon aylanishi buzilishi (belgilar 24 soat ichida yo‘qoladi).

3. III daraja – surunkali miya qon yetishmovchiligi (distsirkulyator ensefalopatiya). Belgilari: bosh og‘rishi, bosh aylanishi, shovqin, xotira pasayishi, e’tibor buzilishi, ruhiy labillik, charchash. Ayniqsa keksalarda tez-tez uchraydi.

4. IV daraja – to‘liq (yakunlangan) insult – 24 soatdan ortiq davom etuvchi nevrologik nuqson.

Karotid arteriyaning aterosklerozi kognitiv (xotira, diqqat, fikrlash) funksiyalarning pasayishiga olib keladi. Qarish jarayonida miya qon oqimi tabiiy ravishda kamayadi (65 yoshda taxminan 20% gacha). Kronik gipoperfuziya miya axborotni tez va samarali qayta ishlash qobiliyatini pasaytiradi.

Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki [14]:

• Chap tomonda stenoz bo‘lsa — nutq tezligi pasayadi;
• O‘ng tomonda stenoz bo‘lsa — abstrakt fikrlash va ijro funksiyalari yomonlashadi;
• Stenoz darajasi kognitiv yo‘qotish darajasi bilan to‘g‘ridan-to‘g‘ri bog‘liq.

Biroq, ayrim tadqiqotlarda (masalan, Kanada birinchi millatlari populyatsiyasi orasida) qarama-qarshi natijalar olingan — ba’zilarida chap tomondagi stenoz kognitiv buzilishlarga kamroq olib kelgan. Shunday qilib, bu boradagi patofiziologik mexanizmlar hanuz to‘liq aniqlanmagan [4].

Bugungi kunda karotid endarterektomiya (KEE) va karotid angioplastika (KA) operatsiyalarining profilaktik samaradorligi statistik jihatdan isbotlangan.

NASCET tadqiqotiga ko‘ra [6]:

• Dorivor davolanishda 2 yil ichida insult rivojlanish xavfi 26% bo‘lgan,
•Jarrohlik bilan davolashda esa bu ko‘rsatkich 9% ni tashkil etgan.

ECST tadqiqotida esa simptomli bemorlarda insult va o‘lim chastotasi stenoz darajasiga mutanosib ravishda oshgan.

KEE amaliyotida stenoz darajasi 50% dan kam bo‘lganlarda insult yoki o‘lim xavfi 3% dan, 70% gacha bo‘lganlarda esa 5% dan oshmagan [12].

Xulosalar.

1. Aterosklerozni erta aniqlash insultning oldini olishda muhim.
2. “Intima-media” kompleksi o‘lchovi diagnostik jihatdan ahamiyatli.
3. KEE operatsiyasi og‘ir stenozlarda konservativ davoga nisbatan samaraliroq (12).
4. Karotid stenozining kognitiv faoliyatga ta’siri murakkab va ko‘p omilli.

Adabiyotlar

1. Tsagaeva Albina Kazbekovna. Uyqarilgan (okklyuzion) karotid arteriyalar zararlanishining miya yarim sharlaridagi ishemik insult rivojlanishidagi o‘rni. Tibbiyot fanlari nomzodi dissertatsiyasi avtoreferati. Moskva davlat tibbiyot-stomatologiya universiteti, Moskva, 2005. — 97 bet, illyustratsiyalar bilan.
2. Shmidt E. V. Uyqarilgan (stenoz va trombozli) karotid arteriyalar va miya qon aylanishining buzilishlari. Moskva: “Meditsina” nashriyoti, 1963. — 318 bet.
3. Pokrovskiy A. V. Klinik angiologiya: Shifokorlar uchun qo‘llanma. Moskva: “Meditsina” nashriyoti, 2004. 1-jild — 808 bet.
4. Norris J. W., Zhu C. Z. “Jim insult va karotid stenoz” // Stroke, 1992, 23-jild, 483–485-betlar.
5. Gaydar B. V. Amaliy neyroxirurgiya / B.V. Gaydar tahriri ostida. Sankt-Peterburg: “Gippokrat”, 2002. — 648 bet.
6. Barnett H. J., Taylor D. W., Eliasziw M. va boshqalar. “O‘rtacha va og‘ir darajadagi simptomatik stenozda karotid endarterektomiyaning foydasi” // New England Journal of Medicine, 1998, 339-jild, 1415–1425-betlar.
7. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ishtirokchilari. “Og‘ir darajadagi karotid stenozda simptomatik bemorlarda karotid endarterektomiyaning foydali ta’siri” // New England Journal of Medicine, 1991, 325-jild, №7, 445–453-betlar.
8. European Carotid Surgery Trialists (ECST) hamkorlik guruhi. “Evropa karotid jarrohlik sinovi: simptomatik bemorlar uchun oraliq natijalar (70%–99% og‘ir stenoz va 0%–29% yengil stenoz)” // Lancet, 1991, 337-jild, №8752, 1235–1243-betlar.
9. Bornstein N. M., Gur A. Y., Treves T. A., va boshqalar. “Jim (yashirin) miya infarktlaridan so‘ng demensiya rivojlanishini bashorat qiladimi?” // Stroke, 1996, 27-jild, 904–905-betlar.
10. Johnston S. C., O’Meara E. S., Manolio T. A. va boshqalar. “Klinik jihatdan aniqlanmagan miya qon tomir kasalligi bo‘lmagan bemorlarda karotid arteriya kasalligi bilan bog‘liq kognitiv buzilish va pasayish” // Annals of Internal Medicine, 2004, 140-jild, №4, 237–247-betlar.
11. Silvestrini M., Paolino I., Vernieri F. va boshqalar. “Asimptomatik karotid stenozli bemorlarda miya gemodinamikasi va kognitiv faoliyat” // Neurology, 2009, 72-jild, №12, 1062–1068-betlar.
12. Xidoyatova D.N. “Tranzitor ishemik xurujlarni davolashda differensial yondashuv.” Monografiya. Toshkent – 2025.
13. Xidoyatova D.N., Abdullaeva M.B. “Ishemik insultning ikkilamchi profilaktikasi.” M, 2023.
14. Xidoyatova D.N., Yoqubov B.S., Abdujamilova R.M., Oripova E.S. “Tranzitor xurujlar va insultning oldini olishdagi muhim muammolar.” Asian Journal of Pharmaceutical and Biological Research, 2022, 11-jild, 2-son (May–Avgust), sahifalar 1–8. DOI:

UO‘K: [575.224.22: 616.853]-07-08

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ЭПИЛЕПСИИ У ПАЦИЕНТОВ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ ПО ДАННЫМ ПОЛНОГО СЕКВЕНИРОВАНИЯ ЭКЗОМА

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

Ташкентский государственный медицинский университет

Ключевые слова: эпилепсия, генетическая гетерогенность, полное секвенирование экзома, детская эпилепсия, патогенные варианты, синдром Драве, SCN1A, SCN2A, SCN8A.

BUTUN EKZOM KETMA-KETLIGI ASOSIDA O‘ZBEK BEMORLARDAGI EPILEPSIYANING MOLEKULYAR-GENETIK GETEROGENLIGI

Tuychibaeva N.M., Alimxodjayeva F.R., Gubaydulina K.R

Kalit so‘zlar: epilepsiya, genetik geterogenlik, butun ekzom ketma-ketligi, bolalar epilepsiyasi, patogen variantlar, Dravet sindromi, SCN1A, SCN2A, SCN8A.

Bolalik davridagi epilepsiya genetik va klinik jihatdan geterogen bo‘lgan kasalliklar guruhini tashkil etadi, bunda molekulyar sababni aniqlash davolash tanlovi va prognoz uchun hal qiluvchi ahamiyatga ega. So‘nggi yillarda butun ekzom ketma-ketligi (WES) rivojlanish va epileptik ensefalopatiyalarni aniqlashda eng samarali diagnostik usullardan biri sifatida e’tirof etilmoqda. Ushbu tadqiqotning maqsadi epilepsiyali o‘zbek bolalarida WESning diagnostik samaradorligini baholash va molekulyar-genetik geterogenlik spektrini aniqlashdan iborat bo‘ldi. Tadqiqot natijalari epilepsiyali o‘zbek bolalarida WESning diagnostik va klinik ahamiyati yuqori ekanini ko‘rsatadi. Olingan ma’lumotlar molekulyar-genetik geterogenlikning keng spektrini namoyon etdi va WESni davolashni individuallashtirishga yordam beruvchi muhim vosita sifatida qo‘llash zarurligini ta’kidlaydi.

MOLECULAR GENETIC HETEROGENEITY OF EPILEPSY IN UZBEK PATIENTS REVEALED BY WHOLE-EXOME SEQUENCING

Tuychibaeva N.M., Alimkhodzhaeva F.R., Gubaydulina K.R.

Keywords: epilepsy, genetic heterogeneity, whole-exome sequencing, pediatric epilepsy, pathogenic variants, Dravet syndrome, SCN1A, SCN2A, SCN8A.

Childhood epilepsy represents a genetically and clinically heterogeneous group of disorders in which identifying the underlying molecular cause plays a fundamental role in treatment selection and prognosis. In recent years, whole-exome sequencing (WES) has emerged as one of the most effective diagnostic tools for developmental and epileptic encephalopathies. This study aimed to evaluate the diagnostic efficiency of WES in Uzbek pediatric patients with epilepsy and to characterize the spectrum of molecular genetic heterogeneity. The results demonstrate the high diagnostic and clinical value of whole-exome sequencing in Uzbek children with epilepsy. The findings reveal a broad spectrum of molecular genetic heterogeneity and emphasize the importance of WES as a tool of personalized medicine, enabling optimization of therapy and avoidance of potentially ineffective treatment choices.

Эпилепсия у детей представляет собой одну из наиболее распространённых хронических неврологических патологий, характеризующуюся выраженной клинико- и генетической гетерогенностью. Современная классификация ILAE подчёркивает роль генетически детерминированных эпилепсий и эпилептических энцефалопатий развития, при которых молекулярные механизмы во многом определяют фенотип, тяжесть течения и прогноз [1–3].

Внедрение технологий секвенирования нового поколения (NGS) и, в частности, полного секвенирования экзома (WES) качественно изменило подход к диагностике эпилсий у детей, позволив одномоментно исследовать тысячи генов и выявлять редкие моногенные варианты, лежащие в основе заболевания [4,5]. По данным крупных когортных исследований, диагностический выход WES и расширенных NGS-панелей при подозрении на генетическую эпилепсию у детей в среднем составляет от 25 до 40% и может достигать более 50% в тщательно отобранных выборках с тяжёлыми фенотипами и ранним дебютом [5–10].

Крупные международные консорциумы, такие как Epi25 Collaborative, продемонстрировали вклад как частых, так и ультраредких вариантов в генах ионных каналов (SCN1A, SCN2A, SCN8A, KCNQ2, CACNA1A и др.) и генах, участвующих в регуляции синаптической передачи, метаболизма и развития коры мозга [8,9]. При этом для части генетических эпилепсий описаны чёткие терапевтические подходы (отмена натрий-канальных блокаторов при синдроме Драве, назначение кетогенной диеты при SLC2A1-дефиците, таргетная терапия при DDC-дефиците и др.), что сближает генетическую диагностику с концепцией персонализированной медицины [11–12,25].

Несмотря на наличие многочисленных данных по европейским, североамериканским и восточноазиатским когортам, спектр генетических форм эпилепсий у детей в Центральной Азии, в том числе у пациентов узбекской национальности, остаётся недостаточно изученным. Это делает актуальным проведение локальных исследований, позволяющих оценить диагностическую эффективность WES и описать структуру молекулярно-генетической гетерогенности в данной популяции.

Цель исследования.

Оценить диагностическую эффективность WES у лиц уз-

бекской национальности с эпилепсией и определить спектр молекулярно-генетической гетерогенности заболевания.

Материалы и методы исследования.

Проспективное исследование проведено в 2023–2024 гг. Включены 60 детей узбекской национальности (31 мальчик и 29 девочек) в возрасте от рождения до 18 лет (средний возраст 8,6 ± 5,1 года) с различными формами эпилепсии. В выборку вошли пациенты с эпилептическими энцефалопатиями развития, ранним дебютом, фармакорезистентными формами, а также дети с нейрокогнитивными нарушениями и дисморфическими признаками, что позволяло предполагать моногенную этиологию заболевания [5–7].

Критерии включения

– диагноз эпилепсии, установленный согласно классификации ILAE [1–3];
– дебют приступов в детском возрасте;
– фармакорезистентность, множественные типы приступов, утяжеление когнитивного профиля;
– эпилептическая энцефалопатия развития или сочетание эпилепсии с задержкой психомоторного развития и/или фенотипическими особенностями;
– подозрение на моногенную природу заболевания, обоснованное клинико-генетическими признаками [7].

Критерии исключения

– симптоматические эпилепсии вследствие опухолей, активных инфекций ЦНС, тяжелых последствий ЧМТ или сосудистых событий;
– отсутствие письменного информированного согласия законных представителей.

Клиническое обследование. Всем пациентам проводилось клинико-неврологическое обследование с оценкой психомоторного и когнитивного развития, видео-ЭЭГ мониторинг, а также МРТ головного мозга по протоколу HARNESS, что соответствовало современным рекомендациям по обследованию пациентов с подозрением на генетическую эпилепсию [2,5,6]. Фиксировалась медикаментозная история, попытки кетогенной диеты и других модифицируемых вмешательств [15,25].

Молекулярно-генетическое исследование. Полное секвенирование экзома (WES) выполнялось с достижением покрытия не менее 95% таргетируемых экзонов на глубине ≥20×. Аналитический конвейер включал выравнивание прочтений с референсным геномом (hg19/hg38), поиск SNV/indel, аннотацию по референсным базам (ClinVar, gnomAD, OMIM), использование предикторов патогенности и сопоставление с клиническим фенотипом пациента [4–6].

Интерпретация вариантов проводилась в соответствии с критериями ACMG/AMP [4] с присвоением категорий «патогенный», «вероятно патогенный», «вариант неопределённого значения». Для всех клинически значимых вариантов осуществлялась верификация методом трио-секвенирования по Сэнгеру. При наличии оснований оценивались также потенциальные CNV по данным глубины покрытия, в соответствии с современными подходами к расширенной интерпретации WES [5,7–9].

Статистический анализ. Проводился описательный анализ с оценкой доли случаев с выявлением патогенных/вероятно патогенных вариантов, доли вариантов неопределённого значения и частоты клинически значимых находок. Полученные данные сопоставлялись с опубликованными результатами зарубежных когорт [10,18].

Результаты и их обсуждение.

Патогенные или вероятно патогенные варианты (P/LP) выявлены у 18 из 60 пациентов (30%), что соответствует диапазону диагностического выхода, описанному в зарубежных исследованиях по детским генетическим эпилепсиям [4-6,16]. Варианты неопределённого значения (VUS) обнаружены у 40 пациентов (67%), у 2 детей (3%) значимых изменений не выявлено.

Наиболее часто поражёнными оказались гены ионных каналов: SCN1A, SCN2A, SCN8A, KCNQ2, CACNA1A, что согласуется с результатами крупных международных серий, характеризующих вклад каналопатий в структуру эпилептических энцефалопатий [8,9,15].

Таблица 1.

Патогенные и вероятно патогенные варианты у пациентов (n=18, OMIM)

№	Ген / Вариант	Классификация	Тип мутации	Клинический фенотип (OMIM)
1	DDC: c.1357C>T	Pathogenic	Missense	Aromatic L-amino acid decarboxylase deficiency, #608643
2	SCN1A: c.1094T>G	Likely pathogenic	Missense	Dravet syndrome, #607208
3	SCN1A: c.3997A>T	Likely pathogenic	Missense	Dravet syndrome, #607208
4	SCN1A: c.5264A>G	Likely pathogenic	Missense	Dravet syndrome, #607208
5	SCN2A: c.4644G>C	Likely pathogenic	Missense	Developmental and epileptic encephalopathy-11, #613721
6	SCN2A: c.4644G>C	Likely pathogenic	Missense	Developmental and epileptic encephalopathy-11, #613721
7	SCN8A: c.1228G>T	Likely pathogenic	Missense	Developmental and epileptic encephalopathy-13, #614558
8	KCNQ2: c.1027G>T	Likely pathogenic	Missense	Benign familial neonatal seizures-1, #121200
9	CACNA1A: c.6278T>C	Likely pathogenic	Missense	Episodic ataxia type 2, #108500
10	CACNA1A: c.4174G>A	Likely pathogenic	Missense	Familial hemiplegic migraine type 1, #141500
11	GRIN2A: c.2327A>G	Likely pathogenic	Missense	Epilepsy-aphasia spectrum, #245570
12	GABRB3: c.683G>A	Likely pathogenic	Missense	Developmental and epileptic encephalopathy-43, #614558
13	SLC2A1: c.G1288A	Pathogenic	Missense	Glucose transporter type 1 deficiency syndrome, #606777
14	NPRL3: c.1467delC	Likely pathogenic	Frameshift	Familial focal epilepsy with variable foci, #604364
15	PTEN: c.190C>T	Likely pathogenic	Nonsense	Cowden syndrome, #158350
16	SCN1A: c.6032A>G	Likely pathogenic	Splice site	Dravet syndrome, #607208
17	PRRT2: c.649dup	Pathogenic	Frameshift	Convulsions, familial infantile, with paroxysmal choreoathetosis, #602066
18	DDC: c.1357C>T	Pathogenic	Missense	Aromatic L-amino acid decarboxylase deficiency, #608643

Клиническая значимость результатов

Важным аспектом исследования стало влияние генетических находок на лечебную тактику. У 12 пациентов (20%), результаты WES привели к изменению или корректировке терапии. Наиболее клинически значимые категории включали:

1. SCN1A-ассоциированная эпилепсия/синдром Драве —

выявление мутаций потребовало отмены карбамазепина и других ингибиторов натриевых каналов, что привело к уменьшению частоты приступов.

2. PRRT2:c.649dup — подтверждение мутации позволило назначить карбамазепин/оксарбазепин как препараты первой линии.

3. SLC2A1-дефицит (GLUT1-DS) — введение кетогенной диеты обеспечило выраженное снижение эпилептических эпизодов.

4. DDC-дефицит — назначение леводопа-содержащей терапии улучшило двигательные и поведенческие показатели.

SCN8A:c.1228G>T — напротив, в отличие от SCN1A, пациенту рекомендовано применение блокаторов натриевых каналов, что обеспечило клиническое улучшение.

Таким образом, WES продемонстрировал не только диагностическое, но и прямое терапевтическое значение, выполняя функцию инструмента персонализированной медицины.

Полученный нами диагностический выход WES (30%) у детей узбекской национальности с эпилепсией сопоставим с результатами крупных зарубежных исследований, в которых доля P/LP вариантов колеблется в пределах 25–40% в зависимости от структуры выборки и используемой методологии [5–7,16–18]. В многоцентровых проектах, включая инициативу Epi25, показано, что при отборе пациентов с тяжёлыми раннедебютными энцефалопатиями и сложными фенотипами диагностический выход может превышать 40–50% [8,9]. На этом фоне полученные нами данные подтверждают, что даже при относительно гетерогенной клинической выборке внедрение WES позволяет в значимой доле случаев устанавливать этиологический диагноз.

Преобладание в нашей когорте вариантов в генах семейства SCN (SCN1A, SCN2A, SCN8A), а также KCNQ2 и CACNA1A отражает общие закономерности для генетических эпилепсий детского возраста и соответствует опубликованным обзорам по каналопатиям [11,24]. Для SCN1A-ассоциированных форм, в частности синдрома Драве, хорошо показано, что назначение блокаторов натриевых каналов может приводить к ухудшению течения заболевания, тогда как их отмена и переход на альтернативные схемы терапии ассоциированы с улучшением контроля приступов [11,12]. Наши наблюдения подтверждают эту концепцию: у пациентов с синдромом Драве отмена карбамазепина и других натрий-канальных блокаторов сопровождалась снижением частоты приступов и улучшением переносимости лечения.

PRRT2-ассоциированные формы, как показано в ряде работ, хорошо отвечают на терапию карбамазепином и окскарбазепином [13,14]. В нашем исследовании аналогичные наблюдения были сделаны у ребёнка с PRRT2-связанной эпилепсией, что позволило перейти к целенаправленному выбору препарата и избежать полифармакотерапии.

Важным компонентом клинической значимости WES являются метаболические и транспортные дефекты. Для SLC2A1-дефицита (GLUT1-дефицитный синдром) стандартизованные международные рекомендации подчёркивают центральную роль кетогенной диеты как патогенетической терапии [15–17]. В нашей когорте назначение кетогенной диеты ребёнку с SLC2A1-мутацией привело к выраженному уменьшению эпилептических эпизодов, что полностью согласуется с данными литературы.

Ароматическая L-аминокислотная декарбоксилаза (DDC) относится к группе редких, но потенциально курабельных нарушений нейромедиаторного обмена. В последние годы активно обсуждаются как медикаментозные, так и генная варианты терапии, продемонстрировавшие эффективность в отдельных сериях наблюдений [18–20]. В нашем исследовании назначение леводопы пациенту с DDC-дефицитом сопровождалось улучшением двигательных функций, что подчёркивает необходимость раннего молекулярного диагноза в подобных случаях.

Таким образом, наши данные не только подтверждают сопоставимый с международными исследованиями диагностический выход WES, но и демонстрируют высокую долю терапевтически релевантных («actionable») находок (20% пациентов). Это согласуется с результатами работ, посвящённых клинической полезности NGS и WES при детских эпилепсиях, где подчёркивается возможность оптимизации терапии, снижения полифармакотерапии и более точного прогноза при наличии молекулярного диагноза [24,25].

Отдельным аспектом является этнический контекст. Хотя размер нашей выборки ограничен, полученные данные позволяют предположить, что спектр генов-«кандидатов» в узбекской популяции в целом близок к мировым данным, но дальнейшие расширенные исследования с включением CNV и whole-genome sequencing могут выявить специфические для региона варианты и эффекты ‘основателя’.

Выводы.

1. Проведённое исследование демонстрирует высокую диагностическую эффективность полного секвенирования экзома (WES) у лиц узбекской национальности с различными формами эпилепсии. Диагностический выход составил 30%, что сопоставимо с данными международных когорт и подтверждает целесообразность применения WES как первичного метода молекулярной диагностики при сложных и фармакорезистентных формах заболевания.

2. Установлен широкий спектр молекулярно-генетической гетерогенности, включающий патогенные и вероятно патогенные варианты в генах SCN1A, SCN2A, SCN8A, KCNQ2, CACNA1A, PRRT2, GRIN2A, SLC2A1, DDC и др. Преобладание мутаций в генах ионных каналов соответствует мировой структуре генетических эпилепсий и подчёркивает общебиологическую закономерность их роли в формировании эпилептогенеза.

3. У 20% пациентов (12 из 60) результаты WES оказали прямое влияние на лечебную стратегию. Генетическая диагностика позволила:
– отказаться от противопоказанных натрий-блокаторов при синдроме Драве;
– подтвердить эффективность карбамазепина/оксарбазепина при PRRT2-ассоциированной эпилепсии;
– назначить кетогенную диету при SLC2A1-дефиците;
– начать леводопотерапию при DDC-дефиците;
– обосновать применение натрий-блокаторов при SCN8A-энцефалопатии.

Таким образом, WES выступает инструментом персонализированной терапии, позволяющим избежать неэффективных или опасных назначений.

4. Полученные данные подтверждают необходимость внедрения WES в стандарт обследования детей с эпилептическими энцефалопатиями, ранним дебютом, множественными типами приступов, дисморфическими чертами и другими признаками возможной моногенной патологии. Это позволит повысить точность диагностики, улучшить прогнозирование течения заболевания и оптимизировать выбор противоэпилептической терапии.

Литература.

1. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. 2017;58(4):512–521. Dove Medical Press
2. Pack AM. Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies. Continuum (Minneap Minn). 2019;25(2):306–321. Continuum

3. Donnellan EP, Rai D, Suragh TA, Hao Y, Wirrell EC, Nickels KC. The 2017 and 2022 ILAE epilepsy classification systems are valid in children. Epilepsy Behav. 2024;154: 109342. epilepsybehavior.com+1
4. Richards S, Aziz N, Bale S, Bick D, Das S, Gastier-Foster J, et al. Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: a joint consensus recommendation of the ACMG and the AMP. Genet Med. 2015;17(5):405–423. Nature+1
5. Slavotinek A, Balasubramanian M, Blagoev K, Bick D, Catalano L, Caulfield M, et al. Diagnostic yield of pediatric and prenatal exome sequencing in a diverse population. NPJ Genom Med. 2023;8(1):25. Nature
6. Andersen PF, Smith C, Janz A, et al. Diagnostic yield of whole exome sequencing in a cohort of patients with suspected genetic epilepsies. Eur J Paediatr Neurol. 2025; Epub ahead of print. ScienceDirect
7. Charouf D, El Bouchikhi I, Oulad Lahsen A, El Alloussi M, Atmani S, Nassereddine S, et al. High diagnostic yield and clinical utility of next-generation sequencing in children with epileptic seizures and neurodevelopmental disorders. Int J Mol Sci. 2024;25(17):9645. MDPI
8. Epi25 Collaborative. Ultra-rare genetic variation in the epilepsies: a whole-exome sequencing study of 17,606 individuals. Am J Hum Genet. 2019;105(2):267–282. PubMed+1
9. Epi25 Collaborative. Exome sequencing of 20,979 individuals with epilepsy reveals shared and distinct ultra-rare genetic risk across epilepsy subtypes. Nat Neurosci. 2024;27(10):1864–1879. Epi25 collaborative
10. Fasaludeen A, McKnight R, Applegarth K, Ronen GM. A real-world comparison between the diagnostic yield of targeted epilepsy gene panels and whole exome sequencing in pediatric epilepsy. Seizure. 2025; Epub ahead of print. seizure-journal.com
11. Ding J, Zhang J, Wang Y, Yu L, Zhou P. SCN1A mutation—Beyond Dravet syndrome: A systematic review and narrative synthesis. Front Neurol. 2021;12:743726. PubMed+1
12. Fan HC, Lee HF, Lee YM. Clinical and genetic features of Dravet syndrome. Int J Mol Sci. 2023;25(1):31. MDPI
13. Landolfi A, Di Nardo G, Santostefano M, Gagliardi M, Nobile C. The spectrum of PRRT2-associated disorders: update on clinical features and pathophysiology. Front Neurol. 2021;12:629747. Frontiers
14. Seo SY, Kim SH, Yum MS, Ko TS. Paroxysmal kinesigenic dyskinesia in a patient with PRRT2 mutation presenting with infantile convulsions. Clin Exp Pediatr. 2016;59(1):35–38. e-cep.org
15. Klepper J, Akman C, Armeno M, Auvin S, Cervenka M, Cross HJ, et al. Glut1 deficiency syndrome (Glut1DS): State of the art in 2020 and recommendations of the international Glut1DS study group. Epilepsia Open. 2020;5(3):354–365. PMC+1
16. Yu M, Shen J, Chai Y, Wang J, Yu S. A challenging diagnosis of atypical Glut1-DS: A case report and review of the literature. Front Neurol. 2021;12:549331. Frontiers
17. Zhang MJ, Liu XY, Li H, Sun Y. Diagnosis and treatment recommendations for glucose transporter 1 deficiency syndrome. World J Pediatr. 2025;21(2):149–158. SpringerLink
18. Rossignoli G, Krämer K, Lugarà E, Alrashidi H, Pope S, De La Fuente Barrigon C, et al. Aromatic l-amino acid decarboxylase deficiency: a patient-derived neuronal model for precision therapies. Brain. 2021;144(8):2443–2456. PubMed
19. Pearson TS, Gilbert DL, Leach EL, Fiore LA, Burroughs SA, Patel AD, et al. Gene therapy for aromatic L-amino acid decarboxylase deficiency by MR-guided delivery of AAV2-hAADC to midbrain dopaminergic neurons. Nat Commun. 2021;12(1):4251. Nature
20. Abukhaled M, Fequiere P, Pearl PL. Aromatic L-amino acid decarboxylase deficiency in children: clinical presentation and long-term outcomes. Eur J Pediatr. 2023;182(9):3507–3517. SpringerLink
21. Huang Y, Guo Y, Chen W, Huang L, Zhang J. The genetic relationship between epilepsy and hemiplegic migraine. Neuropsychiatr Dis Treat. 2017;13:1929–1940. Dove Medical Press
22. Schaare D, Paul A, Heinz K, Schneider K, Heringhaus C, Wiendieck K, et al. “Living with” CACNA1A-related hemiplegic migraine: a qualitative study. Neurol Genet. 2024;10(3):e200228. PMC+1
23. Romero VI, Ciccone R, De Vita S, Manzini S, Bencivenga P, Nobile C, et al. AARS and CACNA1A mutations: diagnostic insights into a complex developmental and epileptic encephalopathy. Front Neurol. 2024;15:1376643. Frontiers
24. Geng Y, Zhang X, Jiang Y, Huang C, Gao K, Yu L, et al. KCNQ2-neonatal epileptic encephalopathy complicated by ventricular tachycardia: a case report and literature review. Front Neurol. 2020;11:263. Frontiers
25. Na JH, Lee H, Lee YM. Clinical efficacy and safety of the ketogenic diet in patients with genetic confirmation of drug-resistant epilepsy. Nutrients. 2025;17(6):979. MDPI

УДК: 616.831-006-089.168.1-06.

ОПУХОЛИ ОСТРОВКОВОЙ ДОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: НЕЙРОАНАТОМИЯ, ХИРУРГИЧЕСКИЕ РИСКИ И СТРАТЕГИИ РЕЗЕКЦИИ

Йулдошев Ж.З., Алтыбаев У.У., Кариев Г.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии

Ключевые слова: головной мозг, опухоли, нейроанатомия, хирургическое лечение, резекция.

BOSH MIYANING OROLCHA QISMI O'SMALARI: NEYROANATOMIYA, JARROHLIK XATARLARI VA REZEKSIYA STRATEGIYALARI

Yuldoshev J.Z., Altibayev U.U., Kariyev G.M.

Kalit so'zlar: miya, o'smalar, neyroanatomiya, jarrohlik davolash, rezektsiya.

Orol mintaqasini o'z ichiga olgan o'smalarni jarrohlik yo'li bilan olib tashlash ichki kapsulaga, lentikulostriar arteriyalarga yaqinligi va ushbu zonaning funksional qiymati to'g'risida to'liq aniqlik yo'qligi sababli texnik jihatdan qiyin vazifadir. Murakkab anatomiya tufayli intrainsular o'smalar uzoq vaqt davomida operatsiya qilib bo'lmaydigan deb hisoblangan. Orol mintaqasidagi o'smalarning aksariyati past darajadagi malignitega ega va ko'pincha yosh bemorlarda aniqlanadi. Insular lob, qo'shimcha motor maydoni bilan bir qatorda, past malign gliomalar uchun sevimli lokalizatsiya hisoblanadi. Bunday selektiv lokalizatsiya rivojlanish xususiyatlari, sitomieloarxitektonika, neyrokimyo, metabolizm va ushbu zonalarning funktsiyalari bilan izohlanishi mumkin. Orol va limbik tizimning gliomalari kortikal zonalarning ibtidoiy qatlamidan kelib chiqadi va odatda qo'shni neokortikal mintaqalarga ta'sir qilmasdan ushbu zonalarda tarqaladi.

TUMORS OF THE INSULAR LOBE OF THE BRAIN: NEUROANATOMY, SURGICAL RISKS AND RESECTION STRATEGIES

Yuldoshev Zh.Z., Altybaev U.U., Kariev G.M.

Key words: brain, tumors, neuroanatomy, surgical treatment, resection.

Surgical removal of tumors involving the insular region is a technically difficult task due to its proximity to the inner capsule, the lenticulostrial arteries, and also due to the lack of complete clarity regarding the functional significance of this area. Due to their complex anatomy, intrainsular tumors have long been considered inoperable. Most tumors of the insular region have a low degree of malignancy and are most often detected in young patients. The insular lobe, along with the additional motor area, is a favorite location for low-grade gliomas. Such selective localization can be explained by the peculiarities of development, cytomyeloarchitectonics, neurochemistry, metabolism, and function of these zones. Gliomas of the insula and limbic system originate from a primitive layer of cortical zones and, as a rule, spread within these zones without affecting the adjacent neocortical regions.

Хирургическое удаление опухолей, вовлекающих островковую область, представляет собой технически сложную задачу из-за её близости к внутренней капсуле, лентикулостриарным артериям, а также из-за отсутствия полной ясности относительно функционального значения этой зоны. В связи со сложной анатомией, интраинсулярные опухоли долгое время считались неоперабельными. Большинство опухолей островковой области имеют низкую степень злокачественности и чаще всего выявляются у молодых пациентов. Островковая доля, наряду с дополнительной моторной областью, является излюбленной локализацией для низкозлокачественных глиом. Такая избирательная локализация может объясняться особенностями развития, цитомиелоархитектоники, нейрохимии, метаболизма и функции данных зон. Глиомы островка и лимбической системы происходят из примитивного слоя корковых зон и, как правило, распространяются в пределах этих зон, не затрагивая прилегающие неокортикальные области. Поэтому такие опухоли могут быть удалены радикально, с минимальными или вовсе отсутствующими неврологическими нарушениями. С развитием микронейроанатомии и микрохирургических технологий радикальное хирургическое вмешательство в области островка стало технически сложной, но вполне осуществимой опцией, демонстрирующей лучшие результаты по сравнению с другими методами лечения.

Настоящее исследование представляет собой ретроспективный анализ, подтверждающий выполнимость микрохирургической резекции опухолей островковой области.

Хирургическое лечение инсулярных глиом остаётся значительной задачей. Опухоли данной локализации составляют до 25 % глиом низкой степени злокачественности (LGG) и до 10 % — глиом высокой степени злокачественности (HGG) [10]. Островковая область характеризуется сложным анатомическим строением, включая функционально значимую кору и сосудистые структуры, питающие критически важные моторные и языковые зоны [11,12].

Островок также участвует в регуляции памяти, мотивации, аффекта, вкусового и обонятельного восприятия, висцеросенсомоторной обработки, симпатического контроля сосудистого тонуса, соматосенсорного восприятия, болевой чувствительности, моторного планирования и речевых функций [13,14].

Анатомически островок покрыт оперкулумами лобной, теменной и височной долей и имеет форму пирамиды. Его границы определяются передней, верхней и нижней периинсулярными бороздами, отделяющими островок от окружающих корковых зон [14]. Передняя периинсулярная борозда отделяет передний островок от лобно-орбитального оперкулума, верхняя — от лобно-теменного оперкулума, а нижняя — от височного оперкулума. Центральная островковая борозда — наиболее глубокая в островке, проходит косо и делит его на две части: переднюю (большую) и заднюю (меньшую) зоны [14].

Передний островок включает в себя поперечную и добавочную извилины, формирующие островковый полюс, а также три основные короткие островковые извилины (передняя, средняя и задняя). Задний островок содержит переднюю и заднюю длинные извилины.

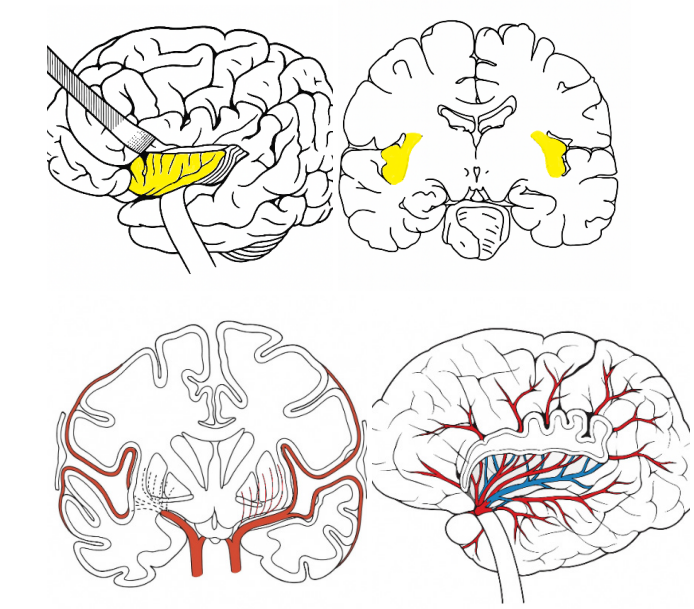


Рис. 1.1.

Два важных анатомических ориентира островковой доли — это островковая ножка (переднебазальная часть островка, расположенная в глубине проксимальной части сильвиевой щели) и лимен островка (расположенный внутри островковой ножки) [15]. Помимо самой островковой коры, в этой области находятся критически важные структуры, включая глубокое серое вещество, нисходящие волокна и среднюю мозговую артерию (СМА).

Экстремальная капсула, клауструм, наружная капсула и стриатум располагаются глубже центральной части островка, при этом двигательные волокна, формирующие заднюю ножку внутренней капсулы, проходят непосредственно под задним сегментом верхней периостровковой борозды. Дополнительно, крючковидный пучок проходит под верхней периостровковой бороздой [11,14,16]. Островковая доля получает большую часть кровоснабжения от коротких перфорирующих артерий, отходящих от сегментов М2 и М3 СМА, которые нередко бывают смещены или инкапсулированы опухолью [11,12,16].

Короткие перфорирующие артерии, как правило, можно безопасно коагулировать, однако длинные перфорирующие ветви, направляющиеся кзади и питающие корону радиату, должны быть сохранены во избежание осложнений, таких как гемипарез [12,17]. Более проксимально, сегмент М1 СМА даёт латеральные лентикулостриарные артерии, которые обычно питают базальные ганглии и внутреннюю капсулу, но также могут обеспечивать кровоснабжение островковых опухолей, помимо коротких перфорирующих ветвей от сегментов М2 и М3. Латеральные лентикулостриарные артерии, как правило, считаются медиальной границей резекции опухоли [17,18].

Развитие нейрохирургии в условиях бодрствования и методики картирования коры/субкоры улучшили безопасность хирургического вмешательства при островковых глиомах. С учётом значимости объёма резекции для безрецидивной и общей выживаемости, максимально возможная и безопасная резекция остаётся критически важной [19–26].

Санай и соавторов предложили анатомическую классификацию островковых глиом, коррелирующую с объёмом резекции [25]. В этой классификации островковые глиомы делятся на четыре зоны в зависимости от расположения основной массы опухоли:

зона 1 — кпереди от отверстия Монро и выше сильвиевой щели,

зона 2 — кзади от отверстия Монро и выше сильвиевой щели,

зона 3 — кзади от отверстия Монро и ниже сильвиевой щели,

зона 4 — кпереди от отверстия Монро и ниже сильвиевой щели.

Последующий анализ подтвердил, что классификация Бергера–Саная является надёжным и прогностически значимым методом оценки объёма резекции и риска осложнений при островковых глиомах [27].

Как правило, удаление таких опухолей выполняется с использованием транскортикального или транссильвиева подхода. Достижения в методах картирования коры и субкоры позволяют идентифицировать и сохранять функциональные зоны оперкулума, обеспечивая безопасный доступ к островку через функционально «немую» кору при сохранении важных анатомических и сосудистых структур [28,29].

Транскортикальная техника обычно предполагает создание «окон» через оперкулум между поверхностными сосудами для безопасного доступа к островку и максимизации объёма резекции. Транссильвиевый доступ, впервые описанный Яшаргилем, представляет собой альтернативную стратегию, которая продолжает совершенствоваться [17,18,30,31]. Этот метод требует вскрытия поверхностной и глубокой частей сильвиевой цистерны с аккуратным сохранением ключевых сосудистых структур, включая островковые и оперкулюмные ветви СМА и их перфорирующие ветви, а также поверхностные сильвиевы вены.

Использование транссильвиева подхода часто требует ретракции оперкулума, что может быть затруднено необходимостью сохранить поверхностные вены, что делает этот подход более сложным при крупных опухолях, требующих широкой экспозиции.

Наша группа недавно сравнила транскортикальный и транссильвиевый доступы к островку. В этом исследовании Бенет и соавторов пришли к выводу, что транскортикальный доступ обеспечивает лучшую экспозицию островка и большую хирургическую свободу, однако требует высокой квалификации в области картирования коры и субкоры для безопасного выполнения. Важно отметить, что выбор хирургического подхода должен быть индивидуализирован в зависимости от особенностей конкретного случая.

Транссильвиевый доступ остаётся привлекательным вариантом благодаря сохранению оперкулюмной коры и может быть наиболее подходящим при наличии функционально значимых зон, препятствующих использованию транскортикального доступа.

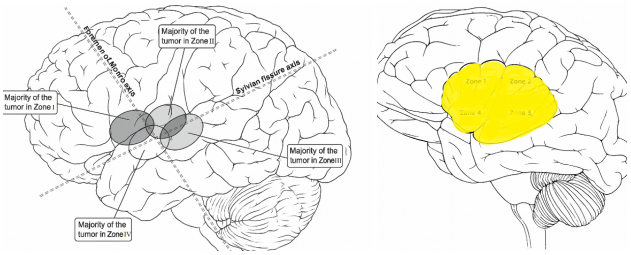


Рис. 1.2

Материалы и методы обследования. С 2023 по 2025 год на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра нейрохирургии были прооперированы 21 пациент с опухолями островковой, фрон-

то-островковой, темпоро-островковой и фронто-темпоро-островковой областей головного мозга.

Средний возраст пациентов составил 39 лет (от 18 до 63 лет); мужчин было 12 (57,1 %), женщин — 9 (42,9 %). Наиболее частыми клиническими проявлениями были судорожный синдром (38 %), головная боль (24 %) и речевые расстройства (19 %).

На основе проведённых клинико-неврологических, лабораторных и инструментальных исследований для каждого пациента была разработана индивидуальная хирургическая тактика (трансфронтальный, транстемпоральный, транссильвиевый и комбинированный доступы (транссильвиевый + транскортиакльный)). Из 21 пациента у 15 (71.4%) был использован транссильвиевый доступ, у 3 (14.3%) — трансфронтальный, у 2 (9.5%) — транстемпоральный, и у 1 (4.8%) пациента — комбинированный доступ (трансфронтальный и транссильвиевый).

Результаты и их обсуждение. В данной статье мы представляем подробное описание транссильвиева подхода к островковым глиомам с акцентом на хирургические нюансы, способствующие максимально возможной и безопасной резекции этих образований.

Обоснование применения транссильвиева подхода

Выбор транссильвиева хирургического доступа при резекции опухолей островковой области был обусловлен рядом анатомических, хирургических и функциональных факторов.

Прежде всего, транссильвиевый подход обеспечивает естественный и прямой доступ к островковой коре за счёт вскрытия сильвиевой щели, которая анатомически ограничивает лобную и височную доли и служит ориентиром для безопасной диссекции. Такой доступ позволяет минимально травматично достигать центральных и задних отделов островка без необходимости чрезмерной ретракции мозговой ткани.

Кроме того, при наличии плотных сосудистых взаимоотношений, особенно с ветвями средней мозговой артерии (М2-сегменты), транссильвиевый путь даёт возможность под визуальным контролем мобилизовать и сохранить важнейшие артериальные и венозные структуры. Это особенно актуально при опухолях, расположенных в зоне 2 и 3 по классификации Berger–Sanai, где опухоль часто прилежит к важным сосудистым элементам.

В нашем исследовании транссильвиевый доступ был выбран в 71,4 % случаев (15 из 21 пациента), что подтверждает его практическое преимущество. Использование этого подхода позволяло безопасно манипулировать в зоне оперкулума, проводить субкортикальное картирование и достигать максимально возможной радикальности резекции при сохранении неврологических функций.

Таким образом, транссильвиевый доступ был обоснован как с точки зрения анатомической целесообразности, так и с позиции функциональной безопасности и микрохирургического контроля в условиях сложной васкулярной анатомии островковой области.

Была выполнена лобно-височная краниотомия с размещением костного лоскута над сильвиевой щелью. Область птериона была обработана бором до получения ровной поверхности. Твёрдая мозговая оболочка была вскрыта в полукруглой форме и укрыта двумя кусочками влажной, неадгезивной тефловой салфетки.

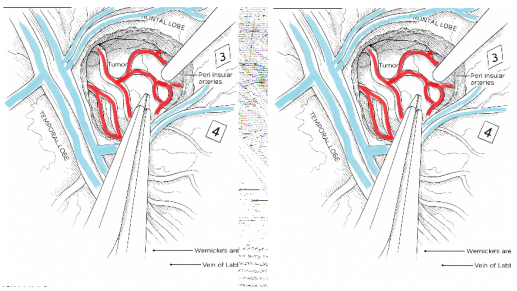


Рис. 1.3.

Сильвиева щель была широко расслоена, при этом поверхностные сильвиевые вены были мобилизованы в височную сторону, поскольку они направлялись книзу и впадали в сфенопариетальный синус. Арахноидальная оболочка была рассечена с помощью специально изготовленного диссектора со скальпелем, что позволило ввести короткие микроножницы, с помощью которых арахноид приподнимался и рассекался по мере освобождения подлежащих вен. Венозные притоки из лобной доли коагулировались по мере продвижения рассечения вперёд.

Поверхностная сильвиева вена постепенно отслаивалась от лобной доли и смещалась в височном направлении. В целом, вены сильвиевой щели сохранялись, однако вскрытие щели в некоторых случаях требовало их частичного пересечения. Поскольку это могло привести к повышению венозного давления в оставшихся венах, пересечение откладывалось до тех пор, пока рассечение не продвигалось вглубь.

После достижения переднего полюса височной доли была идентифицирована и вскрыта сфеноидальная часть арахноида в проксимальном отделе щели, так как она препятствовала глубокому распространению диссекции. После мобилизации поверхностных вен в височную сторону и вскрытия сильвиевой цистерны была идентифицирована артерия по мере её выхода из щели. Артерии естественным образом разделяли лобную и височную доли, тем самым определяя плоскость рассечения. Эта артерия прослеживалась вглубь сильвиевой щели для дальнейшего формирования хирургической плоскости.

Рассечение начиналось с пересечения арахноидальных перемычек между лобной и височной долями. Рабочее пространство вокруг артерии расширялось циркулярно, в форме воронки, а не цилиндра, чтобы избежать узких проходов. Аналогичные операционные зоны создавались и вокруг соседних артерий, после чего соединялись между собой.

Небольшие оперкулюмные ветви приводили к бифуркациям артерий и крупным островковым сегментам. По мере углубления рассечения оно становилось легче, поскольку крупные артерии широко раздвигали лобную и височную доли. Распространяя рассечение вдоль стволов СМА, доли разделялись «изнутри наружу», следуя широкой плоскости в глубине сильвиевой щели и переходя к более узким и сращённым участкам на поверхности.

Сильвиева щель чаще всего была наиболее сращённой в поверхностной части у птериона, где лобная и височная доли соприкасались и имели между собой лишь несколько разделяющих артерий. Извилины могли переплетаться, формируя волнообразный рельеф в зоне контакта. Рассечение изнутри наружу являлось наиболее эффективным методом открытия этих плотных тканей.

После вхождения в сильвиевую цистерну основная сложность заключалась не столько в разделении долей, сколько в распутывании артерий. Нижние, средние и верхние ветви СМА, передняя височная артерия, лентикулостриарные и другие ветви аккуратно распознавались и разделялись для завершения расщепления щели. Артерии, как правило, обслуживали одну из долей, направляясь либо в височную, либо в лобную сторону. Поэтому сосуды в сильвиевой цистерне смещались в одну из сторон. В отличие от артерий, вены могли дренироваться в обе доли и часто пересекали щель. Прослеживание сегментов М2, проходящих над островком, в заднем направлении позволяло вскрыть дистальную часть сильвиевой щели, что, как правило, оказывалось легче после предварительного расщепления проксимального отдела. Рассечение велось вдоль этих глубоких артерий под оперкулумом, но также требовало использования поверхностных кортикальных артерий, выходящих из оперкулума, с чередованием глубокого и поверхностного рассечения для раскрытия оперкулума с обеих сторон.

Кортикальные артерии направлялись вниз в оперкулум, и

рассечение по их ходу открывало поверхностную часть оперкулума. Островковые артерии, в свою очередь, направлялись вглубь дистальных участков сильвиевой щели, и рассечение по ним раскрывали внутреннюю часть оперкулума. По мере встречи этих двух зон рассечения оперкулум постепенно раскрывался, обнажая островковую область. Стволовые артерии, составляющие сегмент М2, проходили по поверхности островковых извилин.

Наконец, периостровковые борозды, особенно передняя и верхняя, были активно вскрыты для освобождения лобного оперкулума и получения полного доступа к островку, при этом применялась умеренная ретракция для широкого раскрытия операционного окна.

После завершения расщепления сильвиевой щели внимание было сосредоточено на резекции опухоли. Интраоперационное моторное и речевое (языковое) картирование использовалось для идентификации безопасных зон резекции. Затем, с применением интраоперационной навигации, резекция опухоли проводилась с помощью сочетания биполярной коагуляции и ультразвукового аспиратора, тщательно обходя функционально значимые и сосудистые структуры.

Создавались операционные «окна» для формирования коридоров, позволяющих сохранить ключевые нейрональные и сосудистые элементы. Субкортикальное картирование позволяло хирургу безопасно расширить объём резекции, сохраняя глубокие проводящие пути. После завершения резекции достигался тщательный гемостаз, а резекционная полость выстилалась рассасывающимся гемостатическим материалом.

В ходе проведённого анализа была подтверждена высокая эффективность транссильвиева подхода при резекции островковых глиом, особенно при глубокой локализации опухоли и плотных анатомических взаимоотношениях с сосудистыми структурами. У большинства пациентов (71,4 %) был выбран транссильвиевый доступ, что обеспечило оптимальный хирургический контроль и позволило минимизировать повреждения окружающих функционально значимых зон.

Выбор конкретного хирургического подхода основывался на анатомических особенностях опухоли, данных предоперационного планирования и индивидуальных нейрофункциональных характеристиках каждого пациента. Благодаря использованию интраоперационного нейрофизиологического мониторинга, а также субдурального и субкортикального картирования, удалось повысить радикальность удаления опухоли при сохранении неврологического статуса.

Рассечение сильвиевой щели изнутри наружу продемонстрировало анатомическое преимущество, позволив поэтапно разделить лобную и височную доли вдоль естественного хода ветвей средней мозговой артерии. Это обеспечивало более безопасный доступ к глубоко расположенным участкам островковой доли, снижая риск повреждения венозных коллекторов и критически важных сосудов.

Несмотря на техническую сложность и необходимость высокой микрохирургической квалификации, транссильвиевый доступ позволил добиться как анатомически полной резекции, так и сохранения нейроваскулярных структур у большинства пациентов. В одном случае был применён комбинированный доступ, что подчёркивает необходимость индивидуального подхода к планированию вмешательства, особенно при распространении опухоли на несколько долей.

Сравнительная характеристика транссильвиева подхода

Параметры сравнения	Транссильвиевый доступ	Транскортикальный /Комбинированный доступ
Прямой доступ к островку	Да	Частично
Хорошая визуализация сосудов (MCA)	Отличная	Ограниченная
Минимизация ретракции ткани мозга	Высокая	Низкая / средняя
Безопасность при глубокой локализации опухоли	Подтверждена	Ограничена
Возможность сохранения венозных коллекторов	Сохраняются чаще	Риск повреждения выше
Удобство субкортикального картирования	Да	Зависит от траектории
Меньший риск речевых и двигательных нарушений	Низкий риск	Повышенный риск
Максимально возможный объём резекции	Часто достигается	Не всегда возможен

Таб. 2.1.

Таким образом, результаты исследования подтверждают, что транссильвиевый и индивидуализированный подходы при лечении островковых глиом обеспечивают высокий уровень радикальности и функциональной сохранности. Дальнейшие исследования с включением большего числа клинических наблюдений и длительным периодом послеоперационного наблюдения позволят уточнить долгосрочные исходы и подтвердить полученные выводы.

В 15 случаях (71,4 %) применён транссильвиевый доступ, в 3 — трансфронтальный, в 2 — транстемпоральный и в 1 случае — комбинированный (трансфронтальный + транссильвиевый). Выбор доступа осуществлялся на основании локализации опухоли, её взаимоотношений с сосудистыми структурами и функциональными зонами.

По данным гистологического анализа преобладали глиомы низкой степени злокачественности (Grade II) — у 47,6 % пациентов, анапластическая астроцитома (Grade III) — у 28,6 %, глиобластома (Grade IV) — у 23,8 %.

Хирургический доступ	Количество пациентов	Максимальный объем резекции (кол-во пациентов)	Процент успешной резекции	Послеоперационные осложнения
Транссильвиевый	15	12	80%	Минимальные
Другие доступы	6	2	33,3%	Выраженные (речь, парез)

Таб. 2.2.

Максимальный объём резекции (subtotal или тотальный) достигнут у 12 из 15 пациентов (80 %) при транссильвиевом доступе и только у 2 из 6 пациентов (33,3 %) при других подходах. Послеоперационные осложнения наблюдались преимущественно при альтернативных доступах и включали временные речевые нарушения и гемипарез.

Выводы.

Операции по удалению глиом островковой доли требуют тщательного анатомо-функционального анализа, индивидуального планирования и выбора оптимального хирургического доступа.

Транссильвиевый подход продемонстрировал анатомическое и микрохирургическое преимущество в большинстве случаев, обеспечив прямой и безопасный доступ к островку с минимальной травматизацией окружающих структур.

Применение интраоперационного картирования, мониторинга и навигации позволило значительно повысить радикальность удаления опухоли при сохранении неврологических функций.

В 71,4 % случаев (15 из 21 пациентов) транссильвиевый доступ обеспечил максимальный объем резекции и минимальный уровень послеоперационных осложнений по сравнению с альтернативными подходами.

Индивидуальный подход к выбору доступа с учётом локализации, васкулярных отношений и функциональных зон мозга является ключевым фактором успешного хирургического лечения опухолей островковой области.

Литература

1. Ostrom Q.T., Bauchet L., Davis F.G. et al. The epidemiology of glioma in adults: a “state of the science” review // Neuro-Oncology. – 2014. – Т. 16. – С. 896–913. – DOI: 10.1093/neuonc/nou087.
2. Gousias K., Markou M., Voulgaris S. et al. Descriptive epidemiology of cerebral gliomas in northwest Greece and study of potential predisposing factors, 2005–2007 // Neuroepidemiology. – 2009. – Т. 33. – С. 89–95. – DOI: 10.1159/000222090.
3. Larjavaara S., Mantyla R., Salminen T. et al. Incidence of gliomas by anatomic location // Neuro-Oncology. – 2007. – Т. 9. – С. 319–325. – DOI: 10.1215/15228517-2007-016.
4. Dubrow R., Darefsky A.S. Demographic variation in incidence of adult glioma by subtype, United States, 1992–2007 // BMC Cancer. – 2011. – Т. 11. – Статья 325. – DOI: 10.1186/1471-2407-11-325.
5. Gigineishvili D., Shengelia N., Shalashvili G. et al. Primary brain tumour epidemiology in Georgia: first-year results of a population-based study // J. Neuro-Oncology. – 2013. – Т. 112. – С. 241–246. – DOI: 10.1007/s11060-013-1054-1.
6. Lee C.H., Jung K.W., Yoo H. et al. Epidemiology of primary brain and central nervous system tumors in Korea // J. Korean Neurosurg. Soc. – 2010. – Т. 48. – С. 145–152. – DOI: 10.3340/jkns.2010.48.2.145.
7. Ostrom Q.T., Gittleman H., Farah P. et al. CBTRUS statistical report: primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2006–2010 // Neuro-Oncology. – 2013. – Т. 15, Suppl. 2. – С. ii1–ii56. – DOI: 10.1093/neuonc/not151.
8. Brat D.J., Verhaak R.G., Aldape K.D. et al. Comprehensive, integrative genomic analysis of diffuse lower-grade gliomas // New England J. Med. – 2015. – Т. 372. – С. 2481–2498. – DOI: 10.1056/NEJMoa1402121.
9. Eckel-Passow J.E., Lachance D.H., Molinaro A.M. et al. Glioma groups based on 1p/19q, IDH, and TERT promoter mutations in tumors // New England J. Med. – 2015. – Т. 372. – С. 2499–2508. – DOI: 10.1056/NEJMoa1407279.
10. Duffau H., Capelle L. Preferential brain locations of low-grade gliomas // Cancer. – 2004. – Т. 100. – С. 2622–2626. – DOI: 10.1002/cncr.20297.
11. Tanriover N., Rhoton A.L. Jr., Kawashima M. et al. Microsurgical anatomy of the insula and the sylvian fissure // J. Neurosurg. – 2004. – Т. 100. – С. 891–922. – DOI: 10.3171/jns.2004.100.5.0891.
12. Ture U., Yasargil M.G., Al-Mefty O. et al. Arteries of the insula // J. Neurosurg. – 2000. – Т. 92. – С. 676–687. – DOI: 10.3171/jns.2000.92.4.0676.
13. Shelley B.P., Trimble M.R. The insular lobe of Reil: its anatamico-functional, behavioural and neuropsychiatric attributes in humans — a review // World J. Biol. Psychiatry. – 2004. – Т. 5. – С. 176–200.
14. Ture U., Yasargil D.C., Al-Mefty O., Yasargil M.G. Topographic anatomy of the insular region // J. Neurosurg. – 1999. – Т. 90. – С. 720–733.
15. Rey-Dios R., Cohen-Gadol A.A. Technical nuances for surgery of insular gliomas: lessons learned // Neurosurg. Focus. – 2013. – Т. 34. – Ст. E6. – DOI: 10.3171/2012.12.FOCUS12342.
16. Varnavas G.G., Grand W. The insular cortex: morphological and vascular anatomic characteristics // Neurosurgery. – 1999. – Т. 44. – С. 127–136.
17. Hentschel S.J., Lang F.F. Surgical resection of intrinsic insular tumors // Neurosurgery. – 2005. – Т. 57. – С. 176–183.
18. Yasargil M.G., von Ammon K., Cavazos E. et al. Tumours of the limbic and paralimbic systems // Acta Neurochir. (Wien). – 1992. – Т. 118. – С. 40–52.
19. Sanai N., Berger M.S. Glioma extent of resection and its impact on patient outcome // Neurosurgery. – 2008. – Т. 62. – С. 753–764. – DOI: 10.1227/01.neu.0000318159.21731.cf.
20. Sanai N., Berger M.S. Extent of resection influences outcomes for patients with gliomas // Rev. Neurol. (Paris). – 2011. – Т. 167. – С. 648–654. – DOI: 10.1016/j.neurol.2011.07.004.
21. Sanai N., Polley M.Y., McDermott M.W. et al. An extent of resection threshold for newly diagnosed glioblastomas // J. Neurosurg. – 2011. – Т. 115. – С. 3–8. – DOI: 10.3171/2011.2.JNS10998.
22. Simon M., Neuloh G., von Lehe M. et al. Insular gliomas: the case for surgical management // J. Neurosurg. – 2009. – Т. 110. – С. 685–695. – DOI: 10.3171/2008.7.JNS17639.
23. Duffau H. A personal consecutive series of surgically treated 51 cases of insular WHO grade II glioma: advances and limitations // J. Neurosurg. – 2009. – Т. 110. – С. 696–708. – DOI: 10.3171/2008.8.JNS08741.
24. Ius T., Pauletto G., Isola M. et al. Surgery for insular low-grade glioma: predictors of postoperative seizure outcome // J. Neurosurg. – 2014. – Т. 120. – С. 12–23. – DOI: 10.3171/2013.9.JNS13728.
25. Sanai N., Polley M.Y., Berger M.S. Insular glioma resection: assessment of patient morbidity, survival, and tumor progression // J. Neurosurg. – 2010. – Т. 112. – С. 1–9. – DOI: 10.3171/2009.6.JNS0952.
26. Skrap M., Mondani M., Tomasino B. et al. Surgery of insular nonenhancing gliomas: volumetric analysis of tumoral resection, clinical outcome, and survival in a consecutive series of 66 cases // Neurosurgery. – 2012. – Т. 70. – С. 1081–1093. – DOI: 10.1227/NEU.0b013e31823f5be5.
27. Hervey-Jumper S.L., Li J., Osorio J.A. et al. Surgical assessment of the insula. Part 2: validation of the Berger–Sanai zone classification system for predicting extent of glioma resection // J. Neurosurg. – 2016. – Т. 124. – С. 482–488. – DOI: 10.3171/2015.4.JNS1521.
28. Duffau H., Capelle L., Lopes M. et al. The insular lobe: physiopathological and surgical considerations // Neurosurgery. – 2000. – Т. 47. – С. 801–810.
29. Sanai N., Mirzadeh Z., Berger M.S. Functional outcome after language mapping for glioma resection // N. Engl. J. Med. – 2008. – Т. 358. – С. 18–27. – DOI: 10.1056/NEJMoa067819.
30. Lang F.F., Olansen N.E., DeMonte F. et al. Surgical resection of intrinsic insular tumors: complication avoidance // J. Neurosurg. – 2001. – Т. 95. – С. 638–650. – DOI: 10.3171/jns.2001.95.4.0638.
31. Wang P., Wu M.C., Chen S.J. et al. Microsurgery

resection of intrinsic insular tumors via transsylvian surgical approach in 12 cases // Cancer Biol. Med. – 2012. – T. 9. – C. 44–47. – DOI: 10.3969/j.issn.2095-3941.2012.01.008.

32. Benet A., Hervey-Jumper S.L., Sanchez J.J. et al. Surgical assessment of the insula. Part 1: surgical anatomy and morphometric analysis of the transsylvian and transcortical approaches to the insula // J. Neurosurg. – 2016. – T. 124. – C. 469–481. – DOI: 10.3171/2014.12.JNS142182.

33. Seeger W. Microsurgery of cerebral veins. – Vienna: Springer, 2000.

34. Zhong J., Dujovny M., Perlin A.R. et al. Brain retraction injury // Neurol. Res. – 2003. – T. 25. – C. 831–838. – DOI: 10.1179/016164103771953925.

35. Andrews R.J., Bringas J.R. A review of brain retraction and recommendations for minimizing intraoperative brain injury // Neurosurgery. – 1993. – T. 33. – C. 1052–1063.

36. Schramm J., Aliashkevich A.F. Surgery for temporal mediobasal tumors: experience based on a series of 235 patients // Neurosurgery. – 2007. – T. 60. – C. 285–294. – DOI: 10.1227/01.NEU.0000249281.69384.D7.

37. Rolston J.D., Englot D.J., Benet A. et al. Frontal operculum gliomas: language outcome following resection // J. Neurosurg. – 2015. – T. 122. – C. 725–734. – DOI: 10.3171/2014.11.JNS132172.

УДК 616.831-036.88-085.272:615.214

МЕКСИДОЛ® В СИСТЕМЕ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ: ОТ ТЕОРИИ К ПРАКТИКЕ

Рахимбаева Г.С., Газиева Ш.Р., Маллаев Ф.С.

Ташкентский государственный медицинский университет

Ключевые слова: инсульт, Мексидол, пенумбра, нейропластичность, реабилитация.

MEXIDOL® INSULTDAN KEYINGI NEYROREABILITATSIYA TIZIMIDA: NAZARIYADAN AMALIYOTGA

Rahimbaeva G.S., Gazieva Sh.R., Mallayev F.S.

Kalit so'zlar: qon tomir, Mexidol, penumbra, neyroplastiklik, reabilitatsiya.

Insult nafaqat o'lim, balki butun dunyo bo'ylab nogironlikning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda, bu esa sezilarli nevrologik nuqsonlarga olib keladi va bemorlarning hayot sifatini pasaytiradi. Qon tomiridan keyingi neyroreabilitatsiya yo'qolgan funktsiyalarni tiklash va kasallik ta'sirini minimallashtirishning asosidir. Ushbu maqolada Mexidol® (etil metil gidroksipiridin süksinat) preparatining insultdan keyingi neyroreabilitatsiyaning kompleks tizimidagi roli ko'rib chiqiladi. Antioksidant, antihipoksik, membranoprotektiv va nootropik xususiyatlarni o'z ichiga olgan ko'p qirrali ta'sir mexanizmiga asoslangan holda uni qo'llashning nazariy asoslari tahlil qilinadi. Reabilitatsiyaning turli bosqichlarida, jumladan, erta tiklanish davri, kech tiklanish davri va qoldiq hodisalar davrida Mexidoldan foydalanishning amaliy jihatlariga alohida e'tibor qaratiladi. Preparatning kognitiv funktsiyani yaxshilash, tashvish va depressiya darajasini pasaytirish, vosita va nutq buzilishlarini tiklashni tezlashtirishda samaradorligini ko'rsatadigan ba'zi klinik tadqiqotlar ma'lumotlari keltirilgan. Mexidolni qulay tolerantlik profiliga ega dori sifatida qo'llashning farmakoiqtisodiy afzalliklari muhokama qilinadi, bu uni nevrolog va reabilitolog arsenalida qimmatli vositaga aylantiradi. Maqola mavjud bilimlarni tizimlashtirish va qon tomiridan keyingi neyroreabilitatsiya samaradorligini oshirish uchun klinik amaliyotda Mexidolni kengroq va asosli qo'llashga yordam berish uchun mo'ljallangan.

MEXIDOL® IN THE POST-STROKE NEUROREHABILITATION SYSTEM: FROM THEORY TO PRACTICE

Rakhimbayeva G.S., Gazieva Sh.R., Mallaev F.S.

Key words: stroke, Mexidol, penumbra, neuroplasticity, rehabilitation.

Stroke remains one of the leading causes of death and disability worldwide, leading to significant neurological deficits and reducing the quality of life of patients. Post-stroke neurorehabilitation is a cornerstone in restoring lost functions and minimizing the consequences of the disease. This article discusses the role of Mexidol® (ethylmethylhydroxypyridine succinate) in the complex system of post-stroke neurorehabilitation. The theoretical foundations of its application are analyzed, based on a multifaceted mechanism of action, including antioxidant, antihypoxic, membrane-protective and nootropic properties. Special attention is paid to the practical aspects of using Mexidol at various stages of rehabilitation, including the early recovery period, the late recovery period and the period of residual effects. Some data from clinical studies are presented demonstrating the effectiveness of the drug in improving cognitive functions, reducing anxiety and depression, as well as in accelerating the recovery of motor and speech disorders. The pharmacoeconomic advantages of using Mexidol as a drug with a favorable tolerance profile are discussed, which makes it a valuable tool in the arsenal of a neurologist and rehabilitologist. The article aims to systematize the available knowledge and promote a broader and more informed use of Mexidol in clinical practice to improve the effectiveness of post-stroke neurorehabilitation.

Инсульт остается одной из ведущих причин не только смертности, но и инвалидизации во всем мире, приводя к значительному неврологическому дефициту и снижая качество жизни пациентов. Постинсультная нейрореабилитация является краеугольным камнем в восстановлении утраченных функций и минимизации последствий заболевания. В данной статье рассматривается роль препарата Мексидол® (этилметилгидроксипиридина

сукцинат) в комплексной системе постинсультной нейрореабилитации. Анализируются теоретические основы его применения, основанные на многогранном механизме действия, включающем антиоксидантные, антигипоксические, мембранопротекторные и ноотропные свойства. Особое внимание уделяется практическим аспектам использования Мексидола на различных этапах реабилитации, включая ранний восстановительный период, поздний восстановительный период и период остаточных явлений. Представлены некоторые данные клинических исследований, демонстрирующие эффективность препарата в улучшении когнитивных функций, снижении уровня тревожности и депрессии, а также в ускорении восстановления двигательных и речевых нарушений. Обсуждаются фармакоэкономические преимущества использования Мексидола как препарата с благоприятным профилем переносимости, что делает его ценным инструментом в арсенале врача-невролога и реабилитолога. Статья призвана систематизировать имеющиеся знания и способствовать более широкому и обоснованному применению Мексидола в клинической практике для повышения эффективности постинсультной нейрореабилитации.

Острое нарушение мозгового кровообращения, или инсульт, приводит к повреждению тканей мозга и может иметь катастрофические последствия для здоровья и жизни человека. Регистрация больных инсультом в Узбекистане по регистру инсульта RES-Q (данные Европейского регистра), проведенная в 2021 году, выявила 1 269 случаев, а в 2022 году – 1 091 случай инсульта на 100 000 населения [1].

Системный анализ заболеваемости в мире показал, что согласно статистике по 204 странам и территориям, людям разного пола с различным уровнем дохода в течение последних 30 лет число инсультов увеличилось на 70%, при этом количество смертельных случаев возросло почти в два раза [2].

Это приводит к росту социально-экономического бремени, так как инсульты нередко сопровождаются выраженными неврологическими дефицитами, такими как двигательные нарушения, нарушения речи, когнитивные нарушения, психологические проблемы, что в совокупности значительно снижает качество жизни [3].

Социальное бремя заключается в том, что жизнь пациента кардинально меняется, часто приводя к потере независимости и самообслуживания. Экономическое бремя проявляется на макроэкономическом уровне – потерей трудоспособности, снижением производительности труда.

Патофизиологические изменения, возникающие после инсульта в головном мозге, связаны с гибелью нейронов и разрушением их взаимосвязей, вызванными резким нарушением мозгового кровообращения. Зону повреждения при ишемическом инсульте условно подразделяют на три области: зону ишемического ядра, зону ишемической полутени (пенумбру) и зону олигемии. Одна из этих зон – зона ишемической полутени, или пенумбра (от латинского penumbra – полутень), является одним из ключевых аспектов, который активно изучается в настоящее время [4]. Это потенциально жизнеспособная зона, с поврежденным, но не полностью нарушенным кровоснабжением, приводящим к функциональным, но не структурным нарушениям. При своевременном и адекватном лечении функции мозговой ткани в зоне пенумбры могут восстановиться, в отличие от зоны ядра инсульта. Если же восстановления мозгового кровообращения не происходит, пенумбра переходит в стадию необратимых изменений, в том числе и структурных, что приводит к расширению области инфаркта мозга [5].

Основными факторами, способствующими отсроченной гибели нейронов в зоне ишемической полутени, являются окислительный стресс, эксайтотоксичность и апоптоз. Окислительный стресс при ишемии мозга возникает из-за резкого увеличения окислительных процессов при недостаточной активности антиоксидантной системы. Эксайтотоксичность вызвана активацией «глутаматного каскада», что происходит в результате высвобождения избыточного количества глутамата из пресинаптических окончаний ишемизированных нейронов во внеклеточное пространство.

В течении ишемического инсульта (ИИ), который является самой частой формой острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), различают несколько периодов: острый период (до 28 суток), во время которого проводится основная терапия и начинается реабилитация, в остром периоде выделяют острейший (первые 72 часа), отведенный на нейропротекцию клеток мозга; далее начинается восстановительный период, подразделяющийся на ранний (до 6 месяцев), когда врачи оценивают последствия инсульта и составляют программу реабилитации, и поздний (до 2 лет), с акцентом на закрепление достигнутых навыков, освоение более сложных упражнений и интенсивные тренировки речи и моторики [6].

Необходимо отметить, что эффективность реабилитации зависит от степени нейропластичности мозга. Концепция нейропластичности в контексте постинсультной реабилитации заключается в использовании способности мозга формировать новые нейронные связи для восстановления утраченных функций. Нейропластичность проявляется на всех уровнях организации нервной системы, охватывает весь мозг и детерминирует его поведенческие реакции [7].

Ранняя нейрореабилитация, начинающаяся уже в первые дни после инсульта, имеет преимущества, такие, как максимизация нейропластичности, предотвращение вторичных осложнений, улучшение функционального восстановления, сокращение сроков госпитализации, психологическая поддержка [8]. Однако без преемственности реабилитационных мероприятий возникает ряд проблем: потеря времени и ресурсов, фрагментация помощи, снижение мотивации пациента, риск рецидивов и осложнений, неполное восстановление функций.

Современные методы диагностики постинсультных нарушений

Диагностика постинсультных нарушений сегодня – это многогранный процесс, включающий в себя как инструментальные, так и функциональные методы исследования.

Инструментальные методы визуализации включают в себя магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга (диффузионно-взвешенная томография (DWI, diffusion-weighted imaging) и перфузионная МРТ), компьютерную томографию (КТ) головного мозга, функциональную МРТ (фМРТ), позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ), транскраниальную магнитную стимуляцию (ТМС), ультразвуковую допплерографию (УЗДГ) сосудов головного мозга и шеи. Функциональные методы оценки включают в себя различные тесты и опросники: нейропсихологическое тестирование (MoCA, MMSE, тест рисования часов и др.), оценку неврологического статуса и двигательных функций (NIHSS, шкала Рэнкина, шкала Фугл-Мейера, тест девяти отверстий и др.), оценку речевых функций, чувствительности, эмоционального состояния, качества жизни. Дополнительные методы диагностики: электроэнцефалография (ЭЭГ), электромиография (ЭМГ), лабораторные исследования, а в будущем – искусственный интеллект, телемедицина.

Комплексный подход к постинсультной реабилитации

Современная медицина предлагает эффективные стратегии восстановления, основанные на комплексном подходе к постинсультной реабилитации. Этот подход направлен на максимальное восстановление утраченных функций, адаптацию к новым условиям и предотвращение повторных инсультов:

– Мультидисциплинарный подход: Команда профессионалов на страже здоровья (невролог, реабилитолог, физический терапевт, эрготерапевт, логопед, нейропсихолог, медицинская сестра, социальный работник).

– Ранняя мобилизация и вертикализация: Залог предотвращения осложнений, таких как застойная пневмония, тромбоэмболические осложнения, пролежни, мышечная атрофия и контрактуры.

– Физическая терапия и эрготерапия: Восстановление утраченных навыков (упражнения на восстановление силы и выносливости, тренировка координации и баланса, развитие мелкой моторики, ходьба и восстановление навыков передвижения).

– Логопедическая коррекция: Возвращение голоса и понимания (восстановление понимания речи, улучшение артикуляции и произношения, восстановление способности к говорению, коррекция нарушений глотания, развитие навыков письма и чтения).

– Нейропсихологическая реабилитация: Восстановление когнитивных функций и эмоционального равновесия.

– Фармакотерапия: Поддержка нейронов и ускорение восстановления (нейропротекция – цитиколин, ганглиозиды; антиоксиданты – витамин Е, Мексидол; вазоактивные препараты – пентоксифиллин, винпоцетин; ноотропы – пирацетам, фенотропил) [9-12]. Зона пенумбры – это область мозга, которая находится в непосредственной близости от очага инсульта, но еще не погибла окончательно. Нейроны в этой зоне находятся в состоянии "шока" и могут быть спасены при своевременном и адекватном лечении. Именно поэтому ранняя нейропротекция является критически важной.

– Высокотехнологичные методы реабилитации (роботизированная механотерапия для выполнения повторяющихся движений, виртуальная (VR) или дополненная реальность (AR)). Технологии VR и AR позволяют создавать иммерсивные среды для выполнения реабилитационных упражнений и тренировки различных навыков в игровой форме [13, 14].

Мексидол в постинсультной нейрореабилитации

Одним из препаратов, способным корригировать патологические процессы, модулировать нейропластичность и способствовать регенерации нервной ткани, является Мексидол (этилметилгидроксипиридина сукцинат).

Его фармакологический профиль определяется уникальным сочетанием свойств, направленных на защиту клеток от повреждений и оптимизацию их функционирования. Препарат быстро всасывается при пероральном приеме и внутривенном введении, метаболизируется в печени и выводится почками.

Ключевым преимуществом Мексидола в постинсультной нейрореабилитации является его мультимодальный механизм действия, охватывающий несколько взаимосвязанных патологических звеньев. Как подчеркивает М. Ю. Мартынов, действие препарата направлено на комплексное противодействие последствиям ишемии и гипоксии [15]:

– Антиоксидантное действие: ингибирует процессы перекисного окисления липидов, нейтрализуя свободные радикалы и предотвращая их деструктивное воздействие на нейроны. Это действие подтверждается исследованиями, в том числе работой Т. А. Ворониной, которая описывает антиоксидантные свойства производных 3-гидроксипиридина [16].

– Антигипоксантное действие: Мексидол повышает устойчивость клеток к гипоксии, оптимизируя потребление кислорода и улучшая энергетический метаболизм.

– Мембраностабилизирующее действие: Мексидол стабилизирует структуры клеточных мембран, повышая их текучесть и снижая проницаемость.

– Нейропротекция: Препарат защищает нейроны от апоптоза (программируемой клеточной гибели), снижает эксайтотоксичность (повреждение нейронов избыточным возбуждением) и способствует сохранению жизнеспособности нервных клеток в условиях ишемии.

Одним из наиболее перспективных аспектов применения Мексидола в постинсультной реабилитации является его способность положительно влиять на нейропластичность и нейрогенез. Нейропластичность – это способность мозга изменяться и адаптироваться в ответ на опыт, а нейрогенез – процесс образования новых нейронов. Эти процессы играют ключевую роль в восстановлении утраченных функций после инсульта.

Экспериментальное исследование А. В. Щулькина продемонстрировало, что применение Мексидола способствует улучшению процессов нейропластичности. В частности, было показано, что препарат может стимулировать синаптическую пластичность, облегчая формирование новых нейронных связей и укрепляя существующие [17].

Кроме того, некоторые исследования указывают на потенциальное влияние Мексидола на нейрогенез, хотя этот аспект требует дальнейшего углубленного изучения. Стимуляция образования новых нейронов в определенных областях мозга, таких как гиппокамп, может способствовать улучшению памяти и других когнитивных функций, которые часто страдают после инсульта.

Доказательная база эффективности и переносимости терапии в постинсультном периоде основывается на результатах проведенных рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) для оценки эффективности и безопасности препаратов. Исследование МИР продемонстрировало, что последовательная терапия препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 в остром и раннем восстановительном периодах ИИ в дополнение к стандартной терапии ассоциировалась с уменьшением нарушений жизнедеятельности и выраженности неврологической симптоматики, снижением степени инвалидизации, повышением уровня мобильности пациентов [18]. Кроме того, в рамках РКИ МИР и других клинических исследований была подтверждена хорошая переносимость Мексидола. Результаты статистического анализа частоты возникновения НЯ, данных физикального осмотра, включающего оценку показателей жизненно важных функций, показателей лабораторно-инструментальных методов обследования продемонстрировали отсутствие значимых различий между сравниваемыми группами по основным показателям безопасности. Препарат хорошо переносится, а спектр побочных эффектов, как правило, ограничен и носит транзиторный характер.

Мультимодальный механизм действия Мексидола обуславливает его положительное влияние на широкий спектр постинсультных нарушений – двигательные, когнитивные и эмоциональные нарушения.

Клинические данные, в частности результаты РКИ МИР, убедительно демонстрируют, что применение Мексидола приводит к улучшению неврологического статуса пациентов, выражающемуся в регрессе неврологического дефицита. Это, в свою очередь, ведет к улучшению функционального исхода, позволяя пациентам быстрее и в большей степени восстановить утраченные двигательные, когнитивные и речевые функции. В конечном итоге, это способствует снижению инвалидизации после инсульта, возвращая пациентам возможность вести более активную и самостоятельную жизнь.

Схема применения Мексидола в постинсультной реабилитации

Схема применения Мексидола варьируется в зависимости от периода заболевания и тяжести состояния пациента.

1. Острый период (первые 14 дней после инсульта). Це-

лью является максимальная нейропротекция, ограничение зоны ишемического повреждения, снижение риска развития осложнений. Препарат Мексидол, раствор для внутривенного введения, в дозах 500-1000 мг в сутки, вводится внутривенно капельно, медленно, в течение 14 дней. Внутривенное введение обеспечивает быстрое достижение терапевтической концентрации и позволяет контролировать дозировку.

2. Ранний восстановительный период (до 6 месяцев после инсульта) проводится с целью стимуляции процессов восстановления, улучшения двигательных и когнитивных функций, снижения риска развития повторного инсульта. Препарат Мексидол ФОРТЕ 250 (таблетки) в дозе 250 мг 3 раза в день, перорально, после еды, в течение 2-3 месяцев. Поддерживает стабильную концентрацию препарата в крови и удобен для длительного применения.

3. Поддерживающая терапия (спустя 6 месяцев после инсульта) предотвращает прогрессирование неврологического дефицита, улучшает качество жизни. Рекомендуется проводить курсы последовательной терапии Мексидолом 2-3 раза в год в зависимости от состояния пациента. Курс следует начинать с инъекций раствора Мексидол (внутривенно или внутримышечно) по 10 мл в день в течение 2-ух недель с дальнейшим переходом на таблетированные формы: Мексидол ФОРТЕ 250 по 250 мг 3 раза в день. Регулярные курсы приема препарата Мексидол помогают стабилизировать состояние пациента, улучшить когнитивные функции и снизить риск рецидивов [8,19-20].

Клинический опыт применения Мексидола

В ходе нашей клинической практики мы провели наблюдение за группой пациентов, перенесших ишемический инсульт. Все пациенты в течение 3 месяцев получали стандартную терапию, направленную на стабилизацию состояния и профилактику повторных эпизодов. Были выделены две группы пациентов. Одна группа пациентов дополнительно получала Мексидол в соответствии с установленными схемами лечения, в то время как другая группа не принимала данный препарат.

Пациенты, принимавшие Мексидол, демонстрировали более быстрое и выраженное восстановление по ряду неврологических показателей, в частности, по когнитивному статусу:

– Ускоренное восстановление когнитивных функций: улучшение показателей памяти, внимания и скорости мышления. Пациенты быстрее возвращались к выполнению повседневных задач, требующих умственной активности.

– Снижение выраженности астенических проявлений: общей слабости и повышенной утомляемости.

– Повышение качества жизни: быстрое восстановление когнитивных функций и снижение выраженности астении позволяет больным быстрее вернуться к привычному образу жизни и социальной активности. Полученные данные согласуются с результатами работ ряда исследователей, получивших сходные результаты применения Мексидола [18, 21-25].

У пациентов, не принимавших Мексидол в составе стандартной терапии, данные улучшения проявлялись в более поздние сроки.

Экономическая эффективность применения Мексидола

Сравнительный фармакоэкономический анализ наиболее часто назначаемых лекарственных препаратов группы нейропротекторов (Актовегин, Цитофлавин, Мексидол) для лечения пациентов с ишемическим инсультом показал, что изучаемые препараты обладают сопоставимой эффективностью по разнице средних баллов по NIHSS, измеренных до и после курса терапии соответствующими препаратами, между группами стандартной терапии (СТ) и группами с добавлением исследуемых препаратов (СТ+ЛП). Однако анализ минимизации затрат показал, что стоимость курса терапии одного пациента препаратом Мексидол сопровождается наименьшими затратами, при этом экономия наблюдается при оценивании как суммарных затрат, так и отдельных составляющих: раствор для инъекций и таблетированные формы.

Экономия по сравнению Цитофлавином и Актовегином составляет 2,9 у.е. и 158,9 у.е. соответственно. На сэкономленные только от одного курса средства возможно дополнительно пролечить еще 5 пациентов препаратом Мексидол. Причем пероральная терапия препаратом Мексидол экономнее на 2 у.е. и 43 у.е. терапии аналогичными лекарственными формами Цитофлавин и Актовегин, что является преимуществом для населения при лечении на амбулаторном этапе. Анализ влияния на бюджет показал, что суммарные затраты при текущем распределении пациентов по схемам лечения составляют 24,6 млн. у.е. При увеличении доли пациентов, получающих Мексидол, на 10% суммарные затраты составят 21,6 млн. у.е., что на 3 млн у.е. меньше текущих. На сэкономленные средства можно дополнительно пролечить 85 тыс. пациентов с ИИ. Двухфакторный анализ чувствительности показал, что результат анализа минимизации затрат и влияния на бюджет остается устойчивым при изменении количества пациентов и стоимости 1 мг Мексидол на величину от –10% до +10%.

Кроме того, несмотря на сопоставимую разность средних баллов между группами СТ и СТ+ЛП для трех исследуемых препаратов, данное исследование показало преимущество Мексидола перед Актовегином и Цитофлавином по разнице баллов по NIHSS до начала курса терапии и на момент его окончания в группах СТ+ЛП, которая составила -1,3 балла для Цитофлавина, -2,9 – для Актовегина и -5,2 – для Мексидола [26].

В то же время существуют перспективы для дальнейшего изучения и расширения полученных данных, которые заключаются в проведении проспективных рандомизированных контролируемых исследований, оценки долгосрочных исходов, анализе в различных популяциях пациентов, оценке влияния на качество жизни, расширении анализа влияния на бюджет, сравнительном анализе с другими терапевтическими подходами и исследовании предпочтений пациентов и врачей.

Выводы

1. Включение Мексидола в стандарты постинсультной реабилитации обосновано его способностью воздействовать на ключевые патогенетические механизмы, лежащие в основе повреждения нервной ткани после инсульта, благодаря его нейропротективному, антигипоксическому, противоишемическому, антистрессорному, анксиолитическому и противосудорожному действию, что улучшает микроциркуляцию и восстанавливает когнитивные функции.

2. Ключевые преимущества препарата проявились в его клинической эффективности, обусловленной комплексным действием, а также в высокой безопасности и хорошей переносимости, синергизме с другими препаратами, улучшении качества жизни, возможности применения на разных этапах реабилитации и высокой доступностью.

3. Для достижения максимальной эффективности препарата Мексидол в постинсультной реабилитации рекомендуется (индивидуально для каждого пациента, исходя из его клинического состояния, типа инсульта, наличия сопутствующих заболеваний и стадии реабилитации) раннее начало терапии, следование рекомендованной схеме применения

препарата, проведение мониторинга эффективности и переносимости, назначение препарата в соответствии с наличием показаний и противопоказаний у каждого конкретного пациента, использование принципов комбинированной терапии (медикаментозной и немедикаментозной терапии, психологической поддержки).

4. Кроме доказанного снижения уровня инвалидизации и улучшения качества жизни после ишемических инсультов на фоне приема Мексидола, данный препарат может использоваться также для профилактики вторичных осложнений инсульта, таких как когнитивные нарушения, астенические состояния, тревожные расстройства.

Литература

1. Рахмонкулов, Ш.Р. и Маджидова, Я.Н. 2024. Эпидемиологические показатели инсульта в республике Узбекистан по данным европейского регистра RES–Q. Журнал гуманитарных и естественных наук. 1, 13 (авг. 2024), 151–153.
2. Pragmatic solutions to reduce the global burden of stroke: a World Stroke Organization–Lancet Neurology Commission Feigin, Valery LFeigin, Valery L et al.The Lancet Neurology, Volume 22, Issue 12, 1160 - 1206
3. Екушева Е.В., Комазов А.А. Нарушение тонкой моторики кисти после латерализованного инсульта: процессы нейропластичности и сенсомоторной интеграции // Клиническая практика. - 2019. - Т. 10. - №1. - С. 16-22. doi: 10.17816/clinpract10116-22.
4. Donnan G.A., Baron J.C., Davis S.M., Sharp F.R. (eds) The ischemic penumbra. NY: Informa Healthcare, 2007
5. Astrup J., Siesjo B.K., Symon L. Thresholds in cerebral ischemia – the ischemic penumbra. Stroke.1981; 12 (6): 723–5
6. Laura M. Allen, Anton N. Hasso, Jason Handwerker, Hamed Farid, RadioGraphics 2012; 32:1285–1297; doi: 10.1148/rg.325115760
7. Костанди Н. Нейропластичность.: Пер. с англ.– М.: издательская группа «Точка». 2007 – с.175
8. Ковальчук В.В., Баранцевич Е.Р., Галкин А.С. и др. Мультидисциплинарный принцип ведения пациентов после инсульта. Критерии эффективности и факторы успеха физической, нейропсихологической и медикаментозной реабилитации // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 31. С. 10–22
9. Ганшин В.В., Кузнецова С.М. Нейропротективная терапия в остром периоде ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2018. – Т. 118, № 10. – С. 56-61.
10. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Коваленко А.В. и др. Роль антиоксидантов в лечении ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119, № 11. – С. 78-83.
11. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпарова Н.И. Ишемический инсульт: диагностика, лечение, профилактика. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 368 с.
12. Захаров В.В., Вознюк И.В. Ноотропы в клинической практике // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2017. – Т. 9, № 4. – С. 4-10.
13. Krutova, E. V., & Kopylov, A. V. (2020). Robotic rehabilitation systems for patients with motor disorders after stroke. Journal of Rehabilitation Medicine, 52(1), 1-8.
14. Laver, K. E., George, S., Thomas, S., & Crotty, M. (2017). Virtual reality for stroke rehabilitation. Cochrane Database of Systematic Reviews, (11).
15. Мартынов М.Ю., Журавлева М.В., Васюкова Н.С., Кузнецова Е.В., Каменева Т.Р. Окислительный стресс в патогенезе церебрального инсульта и его коррекция. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023;123(1):16-27.
16. Воронина Т.А., Литвинова С.А., Гладышева Н.А., Шулындин А.В. Известные и новые представления о механизме действия и спектре эффектов Мексидола. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025;125(5):22–33. https://doi.org/10.17116/jnevro202512505122
17. Щулькин А. В. Современные представления об антигипоксическом и антиоксидантном эффектах мексидола. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;12(2):87-93. https://doi.org/10.17116/jnevro201811812287
18. Шамалов Н.А., Федин А.И., Рахимбаева Г.С., Нургужаев Е.С., Хасанова Д.Р., Соловьева Э.Ю., Мельникова Е.В., Янишевский С.Н., Машин В.В., Пизова Н.В., Повереннова И.Е., Чуприна С.Е., Агафьина А.С., Рошковская Л.В. Результаты международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования оценки эффективности и безопасности последовательной терапии препаратом этилметилгидроксипиридина сукцината пациентов в остром и раннем восстановительном периодах ишемического инсульта (МИР). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025;125(8 вып. 2):40–53. https://doi.org/10.17116/jnevro202512508240
19. Луцкий М.А., Назаренко Е.А, Разинкин К.А. Применение отечественного антиоксиданта – препарата Мексидол в комплексном лечении ишемического инсульта // Русский медицинский журнал, раздел «Неврология». 2008; № 12.
20. 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. https://doi.org/10.17116/jnevro2019119041115
21. Вознюк И.А., Коломенцев С.В., Морозова Е.М. Влияние терапии препаратом Мексидол на регресс неврологического дефицита и функциональный исход у пациентов с ишемическим инсультом: систематизированный обзор и метаанализ. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023;123(12 вып. 2):1–12. https://doi.org/10.17116/jnevro202312312249
22. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Нарциссов Я.Р., и др. Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности и безопасности мексидола в комплексной терапии ишемического инсульта в остром периоде. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006;106(18):47-54.
23. Белкин А.А., Белкин В.А., Васильченко И.Е., Пинчук Е.А. Результаты когортного одноцентрового рандомизированного исследования модулирующего эффекта препарата Мексидол в реабилитации пациентов, перенесших острую церебральную недостаточность. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2024;124(4):108–117. https://doi.org/10.17116/jnevro2024124041108

24. 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):7–16. https://doi.org/10.17116/jnevro20211211117
25. 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. https://doi.org/10.17116/jnevro201911909139
26. Ягудина Р.И., Куликов А.Ю., Крылов В.А., Соловьева Э.Ю., Федин А.И. Фармакоэкономический анализ нейропротекторов, применяемых в терапии ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(7):60-68. https://doi.org/10.17116/jnevro201911907160

УДК: 616.153.915:547.582.3

РОЛЬ МУКОПОЛИСАХАРИДОВ И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПОВРЕЖДЕНИИ СЕРДЦА В ДИНАМИКЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Махкамов А.К.

University of Business and Science

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияния, мукополисахариды, перекисного окисления липидов, повреждении сердца.

SUBARAXNOIDAL QON QUYILISHI JARAYONIDA YURAK SHIKASTLANISHIDA MUKOPOLISAXARIDLAR VA LIPIDLARNING PEROKSID OKSIDLANISHINING ROLI

Maxkamov A.K.

Kalit so'zlar: subaraknoidal qon ketish, mukopolisaxaridlar, lipid peroksidatsiyasi, yurak shikastlanishi.

Subaraxnoidal qon quyilishi (SQQ)ning eksperimental modelida yurak mushagidagi tuzilmaviy va biokimyoviy o‘zgarishlar o‘rganildi. SQQ eksperemental yul bilan chaqilganidan keyin 1–3 sutka davomida yurak mushagida morfologik va metabolik buzilishlar kuzatildi. Ushbu o‘zgarishlar mukopolisaxaridlar — geksazalar, geksazaminlar va sial kislotalar — miqdorining oshishi, shuningdek umumiy oqsil miqdorining kamayishi bilan tavsiflandi. Shu bilan birga, oksidlovchi stress belgilari aniqlanib, bu malon dialdegid (MDA) miqdorining ortishi va antioksidant fermentlar — katalaza, superoksiddismutaza va glutationperoksidaza — faolligining kamayishi bilan tasdiqlandi. Aniqlangan tuzilmaviy va biokimyoviy o‘zgarishlar SQQ sharoitida yurak mushagida ishemik va distrofik jarayonlar rivojlanishiga sabab bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi hamda miya shikastlanishi bilan bog‘liq neyrogen yurak shikastlanishining patogenezida muhim rol o‘ynaydi.

THE ROLE OF MUCOPOLYSACCHARIDES AND LIPID PEROXIDATION IN CARDIAC INJURY DURING THE PROGRESSION OF SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Makhkamov A.K.

Key words: subarachnoid hemorrhage, mucopolysaccharides, lipid peroxidation, heart damage.

The cardiac muscle was investigated using biochemical and histological methods in an experimental model of subarachnoid hemorrhage (SAH). Changes in the myocardium were observed 1–3 days after SAH induction and were characterized by an increase in mucopolysaccharides (hexoses, hexosamines, sialic acids) and a decrease in total protein. Significant oxidative stress was indicated by altered levels of malondialdehyde (MDA), catalase, superoxide dismutase (SOD), and glutathione peroxidase (GPO). The observed biochemical and structural changes may contribute to ischemic myocardial injury during subarachnoid hemorrhage.

В экспериментальной модели субарахноидального кровоизлияния (САК) проведено исследование структурных и биохимических изменений в сердечной мышце. Изменения в миокарде выявлялись на 1–3 сутки после воспроизведения САК и характеризовались увеличением содержания мукополисахаридоз (гексоз, гексозаминов, сиаловых кислот) и снижением общего белка. Наряду с этим наблюдались признаки оксидативного стресса, подтверждённые изменением уровня малонового диальдегида (МДА) и активности антиоксидантных ферментов (каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы). Выявленные изменения могут играть роль в формировании ишемических и дистрофических процессов миокарда при САК.

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) является одной из наиболее тяжёлых форм инсульта, сопровождающейся высокой летальностью и инвалидизацией. Среди внесосудистых осложнений САК особое место занимают поражения сердца, включая стресс-кардиомиопатию, аритмии,

ишемические нарушения и нейрогенный отёк лёгких (van der Bilt et al., 2014; Lee et al., 2006). Патогенез этих нарушений связывают с катехоламиновым стрессом, вызванным гиперактивацией симпатической нервной системы, что приводит к повреждению кардиомиоцитов (Samuels, 2007; Dinh et al., 2020). Современные исследования показывают, что повышение уровней сердечных тропонинов и снижение фракции выброса левого желудочка у пациентов с САК коррелируют с тяжестью течения заболевания (Naidech et al., 2005; Lång et al., 2022).

Цель исследования.

Изучить роль мукополисахаридов и перекисного окисления липидов в повреждении сердца в динамике субарахноидального кровоизлияния.

Материалы и методы исследования.

Эксперимент проведён на 88 белых крысах-самцах массой 130–200 г. Модель субарахноидального кровоизлияния воспроизводили методом краниотомии с введением аутокрови в субарахноидальное пространство. Исследования проводили на 1, 3, 5, 7 и 10 сутки после САК. Определяли содержание гексоз, гексозаминов, сиаловых кислот, общего белка, по стандартным методикам (Gottschalk, 1969; Warren, 1959). Показатели окислительного стресса: малоновый диальдегид (МДА) определяли по методу Андреевой и соав 1988, активность супероксиддисмутазы (СОД) определяли по методу В.Г Михитаряна и Г.Е.Бадаляна, активность каталазы определяли по методу М.А, Коралюка и соав. Активность фермента глутатион пероксидазы определяли по методу С.Н. Власова и соав. супероксиддисмутаза (СОД) и глутатионпероксидаза (ГПО)

Результаты и их обсуждение.

Результаты исследования продемонстрировали, что уже через 1 сутки после воспроизведения САК в миокарде регистрируется достоверное увеличение содержания гексоз и гексозаминов, отражающее активацию синтеза мукополисахаридов и перестройку межклеточного матрикса. Эти изменения, вероятно, связаны с катехоламин-индуцированным стрессом и повышением сосудистой проницаемости, что способствует накоплению гликопротеидов в межклеточном пространстве (Dinh et al., 2020; Lee et al., 2006). К 3–5 суткам происходит дальнейшее нарастание уровня гликопротеинов, достигающее пика на 5-е сутки, что совпадает с максимальными проявлениями стресс-индуцированного повреждения миокарда.

Группа животных и сроки исследования(сутки)	Гексозы, мкг/ ОМС	Гекс-озамины, мкг/ ОМС	Сиаловые кислоты, мкг/мл	Общий белок, мг/мл
Интактная	19,44±1,17	13,68± 1,022	7,08±0,41	13,55±0,84
Опытная: 1-е	55,71±1,76*, **/26,27± 0,75	31,25± 0,51*,** / 20,03±0,77	15,74± 0,73*,**/ 10,07 ±0,6*,**	8,44±0,45*/ 8,57±0,36*
3-и	70,75±1,67*, **/46,94± 2,34	33,5± 0,88*,** 23,48±1,0*	20,41± 0,42*,** / 13,55±0,3*	6,68±0,13*,**/ 10,1±0,48
5-е	77,43±2,92*, ** /33,46± 3,07*	85,0± 5,01*,** / 24,29±2,47*	22,61± 0,69*,** / 13,0±0,81*	7,20±0,26*,**/ 10,45±0,47
7-е	49,68±0,85*, ** /27,61± 2,42*	55,01± 1,98*,** / 23,53±1,8*	15,08± 0,7*,** / 10,77± 0,43	8,19±0,17*,**/ 11,76±0,21
10-е	41,30±2,31*, ** / 25,33± 1,36*	55,95± 3,29*,**/ 20,0±1,82*	12,51± 0,7* / 9,98±0,79	11,88±0,31 / 12,89±0,22

Содержание общего белка снижалось на 3–7 сутки, что, вероятно, связано с катаболизмом белковых структур под действием свободных радикалов и катехоламинов. Корреляционный анализ показал отрицательную связь между уровнем белка и МДА ($r = –0.71$, $p < 0.05$), что подтверждает участие перекисного окисления липидов в деградации белковых структур. Повышение МДА в ранние сроки сопровождалось ростом активности каталазы и СОД ($r = 0.68$ и 0.74 соответственно), что отражает компенсаторную активацию антиоксидантной защиты. Подобные закономерности описаны также в исследованиях Mori et al. (1995) и Krishnamoorthy et al. (2015).

Группа животных и сроки исследования (сутки)	МДА нмоль, / мг,белка	Каталаза, мкмоль H2O/ мин.мг. белка	СОД условная ед./мин* мг белка	ГПО, мкмоль GSSG/мин. мг белка
Интактная	0.43±0.03	0.29±0.02	5.63±0,64	0.022±0,0005
Опытная: 1-е	0.34±0.01/ 0.49±0,02	0.38±0,03 / 0.36±0,01	13,00±0,06/ 7.20±0,29	0.009±0.0007/ 0.014±0.0003
3-и	0.39±0.02/ 0.49±0.01	0.30±0,01/ 0.42±0.02*	4.53±0,25 / 17,41±0,57	0.019±0,0009/ 0.028±0,0017
5-е	0.44±0.02 / 0.44±0.02	0.29±0.01 / 0.30±0.05	9.92±0,91 / 9.69±1.45	0.013±0,0011/ 0.033±0,0018
7-е	0.41±0,05 / 0.42±0.03*	0.33±0.04 / 0.37±0.02*	7.98±0,81 / 5.76±0,91	0.025±0,0.013/ 0.028±0,0015
10-е	0.36±0.03 / 0.41±0.01*	0.33±0.02 / 0.39±0.02*	10.34±0,97 / 7,97±1.53	0.016±0.0010/ 0.019±0,0009

На 5–7 сутки наблюдался пик активности антиоксидантных ферментов, что совпадало с выраженным повышением гексоз и сиаловых кислот. Это может указывать на фазное включение адаптационных механизмов, направленных на ограничение оксидативного повреждения и стабилизацию клеточных мембран. Однако, несмотря на активацию антиоксидантной системы, сохранялся высокий уровень МДА, что указывает на дисбаланс между прооксидантными и антиоксидантными процессами.

К 10 суткам эксперимента активность каталазы и СОД частично нормализовалась, однако уровень гексоз и сиаловых кислот оставался выше контрольных значений, что свидетельствует о продолжающемся ремоделировании миокарда. Глутатионпероксидаза, напротив, демонстрировала выраженное снижение в ранние сроки и лишь частичное восстановление к 7–10 суткам, что отражает истощение глутатионового пула и нарушение редокс-гомеостаза. По данным Lång et al. (2022) и Zhao et al. (2025), аналогичные изменения характерны для стресс-индуцированной кардиомиопатии у пациентов с САК.

Патогенетически выявленные нарушения можно объяснить комплексным влиянием катехоламинов, гипоксии и оксидативного стресса. Избыточная стимуляция β-адренорецепторов кардиомиоцитов вызывает перегрузку кальцием, дисфункцию митохондрий и активацию апоптоза (Samuels, 2007; Krishnamoorthy et al., 2015). Это сопровождается выбросом активных форм кислорода, повреждением мембранных липидов и белков, что усиливает разрушение межклеточного матрикса и сосудистого эндотелия (Dinh et al., 2020; Frontiers in Neurology, 2025). В совокупности эти механизмы приводят к снижению сократительной способности миокарда и формированию стресс-кардиомиопатии.

Таким образом, данные нашего исследования подтверждают, что субарахноидальное кровоизлияние вызывает фазные биохимические и структурные изменения в миокарде. Нарастание гликопротеиновых компонентов на фоне активации антиоксидантных ферментов и истощения глутатионовой системы указывает на сложную динамическую перестройку метаболизма миокарда. Эти изменения представ-

ляют собой адаптационно-компенсаторную реакцию, но при её истощении формируется стойкое структурное повреждение сердечной ткани.

Выводы.

1. Субарахноидальное кровоизлияние вызывает фазные биохимическиеизменениявмиокарде,проявляющиесяростом содержания мукополисахаридов и снижением общего белка. 2. Максимальные изменения наблюдаются на 5–7 сутки, что указывает на пик структурно-метаболических нарушений. 3.Повышение активности антиоксидантных ферментов свидетельствует об активации защитных адаптационных механизмов. 4. Корреляция между МДА и снижением белка подтверждает роль оксидативного стресса в деструкции миокарда. 5. Выявленные изменения подтверждают патогенетическую роль катехоламин-индуцированного оксидативного повреждения в развитии кардиомиопатии при САК.

Литература

1. Chen, P., Chen, J., & Liu, J. (2025, October 30).* Rising burden of subarachnoid hemorrhage linked to high systolic blood pressure among young and middle-aged populations: Temporal trends and global implication. Frontiers in Human Neuroscience, 19, Article 1700918. https://doi.org/10.3389/fnhum.2025.1700918
2. Van der Bilt, I. A. C., Hasan, D., van den Brink, R., Cramer, M.-J., van der Jagt, M., van Kooten, F., Meertens, J., van den Berg, M., Groen, R., ten Cate, F., Kamp, O., Götte, M., Horn, J., Groeneveld, J., Vandertop, P., Algra, A., Visser, F., Wilde, A. A. M., & Rinkel, G. J. E.; on behalf of the SEASAH Investigators (2014). Cardiac dysfunction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Relationship with outcome. Neurology, 82(4), 351-358. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000057
3. Lee, V. H., Oh, J. K., Mulvagh, S. L., & Wijdicks, E. F. M. (2006). Mechanisms in neurogenic stunned myocardium after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Annals of Neurology, 58(4), 624–632. https://doi.org/10.1002/ana.20619
4. Samuels, M. A. (2007). The brain–heart connection. Circulation, 116(1), 77–84. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678995
5. Dinh, D. D., Dmytrenko, I., Szabo, P. L., Xu, B., Holste, K. G., Beyer, C., ... & Dreier, J. P. (2020). Experimental subarachnoid hemorrhage drives catecholamine-dependent cardiac and microvascular dysfunction. Frontiers in Physiology, 11, 402. https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00402
6. Krishnamoorthy, V., Vavilala, M. S., Mock, C. N., & Zorumski, C. F. (2015). Cardiac magnetic resonance imaging in subarachnoid hemorrhage–related cardiomyopathy. Critical Care Medicine, 43(1), 128–136. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000605
7. Lång, M., Reinikainen, M., Tiainen, M., Tanskanen, P., & Bendel, S. (2022). Left ventricular dysfunction in patients with subarachnoid hemorrhage: A prospective observational study. Neurocritical Care, 36(2), 339–350. https://doi.org/10.1007/s12028-021-01333-2
8. Zhao, Y., Zhang, H., Li, J., & Chen, P. (2025). Meta-analysis of cardiac complications after subarachnoid hemorrhage: Prevalence, pathophysiology, and clinical outcomes. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 12, Article 1698321. https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1698321
9. Mori, K., Arai, H., Nakajima, K., Tajima, A., & Maeda, M. (1995). Hemorheological and hemodynamic analysis of hypervolemic hemodilution therapy after subarachnoid hemorrhage. Stroke, 26(9), 1620–1625. https://doi.org/10.1161/01.STR.26.9.1620
10. Warren, L. (1959). The thiobarbituric acid assay of sialic acids. Journal of Biological Chemistry, 234(8), 1971–1975. https://doi.org/10.1016/S0021-9258(18)69867-7
11. Андреева А.И, Кожемякин Л.Л., Кешенур А.Л. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой// Лаб дело-1988,N 11. -С.41-43.
12. Михатрян В.Г., Бадалян Г.Е. Влияние пероксидированных и непероксидированных ненасишенных жирных кислот на активность супероксиддисмутазы// Ж.эксп ер. и клин.мед.-1978. N6/-С. 7-11
13. Королюк М.А., Иванова Л.И, Майорова И.Г, Токарев В.Е., Метод определения активности каталазы //Лаб дело,-1988.N1. С.12-15.
14. Власова С.Н., Шабунина Е.И., Переслегин И.А. Активность глутатион зависимых ферментов эритроцитов при хроническом заболеваниях печени у детей// Лаб дело-1990.N-8. С-19.

УДК: 616.831.8-005.1-08

Московко С.П., Кириченко Е.В., Руденко Г.С. и соавт.*
Винницкий национальный медицинский университет имени М.И. Пирогова, г. Винница, Украина

Окончательная оценка результатов исследования СТИКс (Сопутственная Терапия Инсульта Ксавроном)

Резюме. *Ишемический инсульт остается актуальной проблемой сегодняшнего дня. Его патогенез состоит из последовательного каскада реакций в мозге, которые в дополнение к ишемии отвечают за дальнейшее повреждение мозговой ткани и замедляют развитие компенсаторных и регенеративных механизмов. Попытки прервать патологический каскад длятся несколько десятилетий. Первой перспективной молекулой, продемонстрировавшей в доклинических исследованиях потенциал скавенджера (уборщика, поглотителя) избыточных агрессивных перекисей, стала MCI-186, применяемая в клинической практике под названием эдаравон. Целью исследования, результаты которого приведены в данной работе, являлось установление клинических эффектов применения эдаравона (Ксаврон) как сопутствующей терапии острого периода ишемического инсульта (СТИКс) в режиме реальной клинической практики.*
Ключевые слова: *ишемический инсульт; кислородные радикалы; лечение; эдаравон*

Актуальность

Ишемический инсульт имеет сложный патогенез, состоящий из последовательного каскада реакций в мозге, которые в дополнение к ишемии ответственны за дальнейшее повреждение мозговой ткани и замедляют развитие компенсаторных и регенеративных механизмов. Одним из ключевых патологических механизмов, спровоцированных ишемией тканей, является экспоненциальная вспышка производства агрессивных кислородных радикалов, играющих самостоятельную роль в развитии некроза и апоптоза нейрональных структур. Каскад патологических реакций не только оказывает прямое повреждающее действие на клеточные мембраны и органоиды (митохондрии, комплекс Гольджи, ядро и т.д.), но и формирует вторичные эффекты за счет поражения эндотелия капилляров - увеличение проницаемости сосудистой стенки, драматический рост тканевого отека и поглощение.

Эти процессы достаточно изучены, и многочисленные попытки каким-то образом прерывать патологический каскад длятся несколько десятилетий. Первой перспективной молекулой, продемонстрировавшей в доклинических исследованиях потенциал скавенджера (уборщика, поглотителя) избыточных агрессивных перекисей, стала MCI-186, которая под названием «эдаравон» вошла в 2001 году в клиническую практику, в основном в ситуации ишемического инсульта и травматического повреждения мозга. Впоследствии препарат был одобрен FDA для лечения болезни моторного нейрона.

Положительные клинические эффекты эдаравона были подтверждены в многочисленных наблюдательных и рандомизированных исследованиях, и он получил распространение в Японии, Китае, Индии и ряде стран Востока, войдя в национальные клинические наставления и стандарты (уровень доказательности В), но медленно приобретает признание в европейской и американской неврологической практике.

Целью данного исследования является установление клинических эффектов применения Эдаравона (Ксаврон) как сопутствующей терапии острого периода ишемического инсульта (СТИКс) в режиме реальной клинической практики.

Материалы и методы

Исследовани е было запланировано как мультицентровое с привлечением опытных инсультных центров на добровольной основе. Был разработан и обнародо-

родован [1, 4] протокол исследования, положения которого приняты исполнителями. Протокол максимально учитывал повседневную практику врачей-неврологов, и его положения основывались на клинических оценках течения и последствий инсульта как непосредственных, так и отдаленных. Это особый момент: впервые в отечественной практике применена оценка функционального состояния пациентов по шкале mRS (модифицированная шкала Ренкина) на 90-й день от начала заболевания. Этот инструмент, как конечная точка оценки результата любого типа лечения, общепризнан в мировой инсультной практике: как так называемый shift-анализ (сравнение смещения распределения результата по 6 баллам шкалы функциональных возможностей пациентов при сравнении момента выписки из стационара и временной точки 90- го дня от начала симптомов инсульта) [2], так и определение процента больных, у которых оценка за mRS за трехмесячный период изменилась на 1 балл или больше.

Последний показатель приобретает все больше приверженности исследованиям по оценке влияния тех или иных вмешательств в остром периоде болезни: непосредственный результат может и не быть слишком очевидным (7–9 дней стационарного наблюдения), но более стремительное восстановление в 3-месячный период может свидетельствовать о сохранении потенциала важных репаративных механизмов – то, что обычно укладывается в понятие нейропротекции или цитопротекции.

Статистическая проработка полученных результатов проводилась независимой группой специалистов (г. Львов), без вмешательства соавторов исследования. Материал обсчитывался стандартными статистическими методами с проверкой по необходимым критериям, включая критерии однородности.

Методология применения Ксаврона как сопутствующей терапии острого периода ишемического инсульта была стандартной, как прописано в утвержденной инструкции к препарату: внутривенное введение по 30 мг два раза в сутки. Начало введения — в течение первых суток от поступления пациента в инсультное отделение. Продолжительность введения (инструкция рекомендует продолжительность 10–14 суток) ограничивалась временем пребывания в отделении и моментом выписки, когда, по мнению лечащего врача, настал момент достаточной клинической стабилизации и был возможен переход к ранней реабилитации. Продолжительность введения в среднем составляла 7–9 суток.

Результаты

Всего было получено 1000 анкет оценки и наблюдения за пациентами: 570 случаев с использованием Ксаврона в курсе лечения и 430 случаев со стандартной конвекционной терапией (контрольная группа).

В табл. 1 представлено сравнение по основным клинико-демографическим параметрам двух групп исследования. Необходимо обратить внимание, что несмотря на отсутствие формальных требований в протоколе исследования относительно принципов рандомизации пациентов (отнесение их в опытную группу или группу контроля), базовые клинико-демографические параметры в обеих группах очень близки.

В группе активного лечения был несколько больший процент мужчин и средний возраст пациентов был незначительно меньше. Распределение по времени поступления в больницу очень близко, хотя в опытной группе 59,7% поступило в пределах до 6 часов, в то время как в конрольной — 46,9% (p<0,001). Количество больных, госпитализированных после 24 часов от начала симптомов, было относительно выше в контрольной группе (14,7% против 6,9%; p < 0,001).

Уровень сознания при поступлении в больницу является важным показателем тяжести поражения мозга (размер поражения, локализация, отечная реакция ткани внутри черепа и т.п.). Доля пролеченных пациентов, имеющих ясное сознание, была совершенно одинаковой в обеих группах. Но более позднее поступление в больницу части пациентов контрольной группы сказалось на том, что большая доля больных в ней имела оценку уровня сознания «кома» (5,6% против 2,8%; p = 0,0256). Несмотря на это, усредненная оценка состояния сознания по шкале комы Глазго (ШКХ) практически идентична.

Важнейшим показателем корректности сравнения групп является распределение пациентов по тяжести инсульта (по оценке шкалы NIHSS). В контрольной группе было вероятно больше пациентов с легким инсультом при поступлении (21,6% против 15,8%; p=0,02). А в опытной группе было несколько больше случаев тяжелого инсульта (14,9% против 12%; p=0,186). В результате усредненный показатель демонстрирует, что группа активного лечения характеризуется более тяжелым повреждением, чем контрольная (11,67±0,26 против 10,93±0,29; p<0,0000).

Этот результат следует иметь в виду при интерпретации конечных данных исследования: опытную группу в целом составляли более тяжелые больные.

Рутинная клиническая практика подразумевает и проведение при благоприятных обстоятельствах тромболитической терапии. Доля таких больных была невысокой в обеих группах (4,4% в основной и 6,98% в контрольной), но показатели отражают реальную ситуацию в отечественной инсультной помощи и, более того, подтверждают, что участие в исследовании принимали наиболее квалифицированные центры и специалисты.

Не менее важным для интерпретации результатов клинический показатель распределения пациентов по локализации инсульта и наличием афазии как одного из наиболее инвалидизирующих симптомов. табл. 1 показывает идентичнотьс такого распределения в обеих группах. Вдобавок к этому средний скойко-день был одинаковым, а его небольшое стандартное отклонение подтверждает равномерность лечебных стратегий в центрах — участниках исследования.

В табл. 2 приведены основные результаты - показатели течения стационарного периода лечения и конечные данные по оценке функционального состояния пациентов при выписке и на 90-й день от начала болезни.

Согласно принятому протоколу рассматривались определенные параметры хода инсульта во время госпитализации, которые, на наш взгляд, важны, в том числе с точки зрения прогнозирования последствий.

Обычно у большинства пациентов нарушенное сознание восстанавливается в течение первых 3–5 суток. Одновременно можно наблюдать определенное улуч-

шение неврологического дефицита. Но один из вариантов негативного течения острейшей фазы инсульта — временное ухудшение состояния сознания и углубление неврологического дефицита, что обусловлено прежде всего развитием отека мозга. Эта реакция предсказуема, но она приводит к дополнительному понижению тканевого кровотока, особенно в зонах ишемической гипоперфузии.

В целом доля пациентов, у которых наблюдался положительный сценарий в первые 3–5 суток, составляла в группе с сопутствующим лечением (Ксаврон) 86,5%, что вероятно выше, чем у пациентов группы контроля — 57% (p < 0,001). Это может свидетельствовать о вероятном протективном эффекте развития отека мозга при применении исследуемого препарата.

У пациентов, у которых наблюдалось ухудшение сознания и неврологического дефицита (37 человек (8,6%) в группе контроля и 31 человек (5,4%) в основной группе; p = 0,049), в среднем такие проявления приходились на 3-и сутки наблюдения - 3,00 ± 0,06 в группе активного лечения и 3,07±0,09 в контрольной группе (p = 0,55).
Такая близость характеристик в обеих группах подчеркивает закономерность парадокса, а не его случайный характер.

Ухудшение состояния сознания в группе лечения достигало уровня 9,74 ± 0,14 балла (при исходном уровне 13,46 ± 0,09 балла) и 10,63 ± 0,19 балла – в контрольной (при исходном уровне при поступлении 13,51 балла) ±0,11 балла), p<0,001. Более глубокое ухудшение состояния сознания в группе дополнительного лечения можно объяснить вероятно более тяжелым в среднем начальным неврологическим дефицитом у этих больных (табл. 1).

Но продолжительность такого ухудшения состояния была вероятно меньшей в группе лечения по сравнению с контролем (2,83±0,16 суток против 3,67±0,12 суток; p<0,001).

Этот эффект, вероятно связанный с введением дополнительного препарата, что подтверждается сравнением времени клинической стабилизации (сутки), определяемого по мнению лечащего врача: 3,89 ± 0,14 в группе активного лечения против 5,33 ± 0,18; p < 0,001.

Параллельная оценка феномена временного ухудшения состояния в пределах 2-5 суток по оценкам шкалы NIHSS - 33 пациента (7,7%) в группе контроля и 27 пациентов (4,7%) — продемонстрировала такую же тенденцию: ухудшение дефицита достигало средней оценки 16,38 ± 0,34 балла (при начальной средней оценке

Таблица 1. Основные клинико-демографические показатели в двух группах исследования

Параметр	Основная группа	Контрольная группа
Общее количество оцененных случаев	570	430
Мужчин / женщин, %	53,51/45,79	46,74/51,40
Средний возраст, M±m	66,36 ± 0,47	67,18 ± 0,58
Прошло времени с момента появления симптомов до поступления в больницу, %: - 0-4,5 часа - 4,5-6 часов - 6-12 часов - 12-24 часа - после 24 часов	 48,8 10,9 17,8 15,5 6,9	 40,5 6,4 19,9 18,4 14,7
Уровень сознания при поступлении, %: - ясное сознание (15 баллов за ШКГ) - оглушение (13-14 баллов за ШКГ) - сопор (9-12 баллов за ШКГ) - кома (< 9 баллов за ШКГ)	 47,7 28,4 21,1 2,8	 47,7 32,3 14,4 5,6
Сумма баллов по ШКГ при поступлении, M ± m	13,46 ± 0,09	13,51 ± 0,11
Оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS, %: - легкий инсульт (1-5 баллов) - умеренная тяжесть (6-12 баллов) - средняя тяжесть (13-18 баллов) - тяжелый инсульт (> 18 баллов)	 15,8 44,6 24,7 14,9	 21,6 41,3 25,1 12,0
Сумма баллов по NIHSS при поступлении, M ± m	11,67 ± 0,26	10,93 ± 0,29
Проведено процедур реканализации (тромболизис), n (%)	25 (4,4)	30 (6,98)
Наличие афазии, n (%)	212 (37,2)	151 (35,1)
Локализация поражения, n(%): — правое полушарие — левое полушарие — вертебробазилярный бассейн	 215 (38) 253 (46,7) 98 (17,3)	 176 (41,9) 169 (40,2) 75 (17,9)
Койко-день, M ± m	9,69 ± 0,19	9,68 ± 0,21

хи-квадрат, p=0,053) - продемонстрировала такую же тенденцию: ухудшение дефицита достигало средней отметки 16,38 ± 0,34 балла (при начальной средней оценке в основной группе 11,67 ± 0,26 балла) и 17,91 ± 0,42 балла (начальная оценка в контрольной группе 10,93 ± 0,29 балла). Глубина ухудшения была вероятно большей у пациентов контрольной группе (p = 0,01). Но более наглядным показателем стала продолжительность такого ухудшения дефицита – 3,41±0,16 суток при дополнительном лечении против 4,78±0,17 суток в группе стандартного ведения пациентов. Разница вероятна (p < 0,001) и свидетельствует о способности исследуемой методики лечения сокращать продолжительность временного ухудшения состояния и способствовать более быстрому восстановлению функций в целом.

Два важных клинических показателя характеризуют течение острого периода инсульта: различные соматические осложнения — от инфекционной патологии легочной и мочевыделительной систем до сердечно-сосудистых нарушений, декомпенсации диабета, трофических повреждений кожи и т.д., и геморрагическая трансформация (доказана по клиническим признакам, а в отдельных случаях – при постмортальном морфологическом исследовании).

Совокупность соматических осложнений течения заболевания оказалась вероятно ниже — почти вдвое в группе приема Ксаврона: 47 пациентов (8,42%) против 63 (17,12%); p<0,001. Гипотетические механизмы, через которые реализуется такой эффект, неизвестны, но можно предположить что за счет уменьшения агрессивных перекисных радикалов нивелируется системная реакция организма на мозговую катастрофу, следовательно, уменьшается риск декомпенсации функций соответствующих органов и систем.

Значительно сложнее объяснить феномен уменьшения частоты геморрагических трансформаций на фоне приема Ксаврона. Он отмечен и в других исследованиях как у пациентов с конвенционным ведением, так и в условиях применения тромболизиса и механической тромбэкстракции. В нашем случае в основной группе отмечена более чем двукратная редукция частоты геморрагической трансформации (9 случаев (1,84%) по сравнению с 22 случаями (5,67%) в контрольной группе пациентов; p = 0,0012).

Следовательно, по поводу абсолютного большинства показателей, характеризующих течение острого периода инсульта, оказывается положительное влияние сопутствующей терапии Ксавроном. Его можно воспринимать как умеренный, не радикальный, но при отсутствии возможности выполнить такие методы лечения, эффективность которых доказана как тромболитическая терапия или механическое удаление тромба при поражении крупного сосуда (обычно при временных ограничениях или ограничении доступа к эндоваскулярным вмешательствам), любой подход, уменьшающий негативное влияние сложных каскадных механизмов инсульта на последствия, конечный результат, следует считать целесообразным.

Как указывалось выше, оценка конечного результата и последствий инсульта проводилась в два момента

Таблица 2. Основные показатели течения заболевания и клинических результатов лечения в двух группах больных с ишемическим инсультом

Показатели		Основная группа (n = 570)	Контрольная группа (n = 430)	Достоверность разницы (p)
Улучшение уровня сознания/неврологического дефицита в первые 2–5 суток, %		86,5	57,0	< 0,001
Ухудшение состояния сознания в период 2–5 суток, M ± m	Сутки	3,00 ± 0,06	3,07 ± 0,09	0,55
	До уровня за ШКГ (баллов)	9,74 ± 0,14	10,63 ± 0,19	0,001
	Продолжительность ухудшения (суток)	2,83 ± 0,16	3,67 ± 0,12	0,001
Ухудшение дефицита по NIHSS, M ± m	До уровня (баллов)	16,38 ± 0,34	17,91 ± 0,42	0,01
	Продолжительность (суток)	3,41 ± 0,16	4,78 ± 0,17	0,001
Клиническая стабилизация пациента (сутки), M±m		3,89 ± 0,14	5,33 ± 0,18	0,001
Соматические осложнения течения, n (%)		47 (8,42)	63 (17,12)	< 0,001
Геморрагическая трансформация (доказана) n (%)		9 (1,84)	22 (5,67)	0,0012
Следствие лечения, %: — выписанный с улучшением — выписанный без изменений — умер в больнице		93,7 5,4 0,7	81 17 2	< 0,001 < 0,001 0,0713
Могут пройти 10 м самостоятельно, %		64,3	62,1	0,4853
Оценка при выписке, M ± m	NIHSS	6,34 ± 0,22	7,46 ± 0,27	0,001
	mRS	2,66 ± 0,06	2,77 ± 0,22	0,62
	Индекс Бартел	78,82 ± 1,05	69,22 ± 1,12	0,001
mRs на 90-й день, M ± m		1,87 ± 1,36	2,56 ± 1,49	0,01

времени - при выписке пациентов из стационара и через 3 месяца после начала симптомов.

Первая оценка, принятая в отечественной практике, может считаться субъективной: при выписке доктор определяет, была ли положительной динамика в течение времени лечения и может ли пациент переходить к другому этапу — реабилитации. При отсутствии признаков положительной динамики, при устойчивом состоянии дефицита делается вывод «выписан без изменений», хотя это не означает возможность дальнейшего улучшения состояния.

В основной группе исследования 93,7% пациентов выписаны с улучшением состояния. В контрольной группе такой вывод сделан для 81% пациентов (вероятность разности p<0,001). Вердикт «без изменений» вынесен в первой группе в 5,4% случаев, в то время как среди пациентов группы контроля эта доля была почти втрое выше – 17% (p<0,001). Смертность во время госпитализации в основной группе составила 0,7%, а в контрольной - 2% (разница статистически невероятна: p = 0,0713). Такой результат следует рассматривать как наличие положительной тенденции.

Безусловно, такой показатель общей оценки качества предоставления стационарной помощи при инсульте, как «возможность пройти 10 метров самостоятельно» (взятый из перечня оценки качества европейского реестра RES-Q), не может рассматриваться как универсальная количественная характеристика функционального состояния больного на момент выписки. Он, скорее, характеризует общий уровень оказания помощи в центрах, участвовавших в исследовании. И в основной группе (64,3%), и в группе контроля (62,1%) доля таких пациентов была одинаковой и достаточно высокой. В общем, это очень неплохой результат. Следует также иметь в виду, что за 9 (в среднем) дней лечения не следует ожидать существенного обновления функции при практически любом вмешательстве.

Это подтверждает и одинаковая усредненная оценка общего функционального состояния пациентов по mRS: в контрольной группе при выписке она составляла 2,77±0,22 балла и была несколько ниже в основной группе исследования – 2,66±0,06 балла (p=0, 62). Этим лишь подтверждается общая положительная тенденция восстановления во всей когорте из 1000 больных.

Хотя по оценке индекса Бартел, более композитной относительно функциональных способностей пациентов и точнее описывающей их возможности, среднегрупповое измерение было вероятно выше в группе активного лечения: 78,82±1,05 балла против 69,22±1,12 балла; p<0,001. По нашему мнению, это достаточно показательно и логично соответствует совокупности всех тех положительных клинических тенденций, которые описаны выше для характеристики течения стационарного периода лечения и наблюдения.

Вдобавок и для объяснения такого результата приведем финальную оценку неврологического дефицита у пациентов на момент выписки по шкале NIHSS, по которой пациенты оценивались при поступлении в инсультные подразделения. В среднем в основной группе балл оценки (6,34±0,22) снизился больше, чем в контрольной группе (7,46±0,27; p<0,001). И это при том, что при поступлении в основной группе, как отмечалось выше (табл. 1), тяжесть инсульта была больше, чем в контрольной. Такая динамика не может быть случайной и при

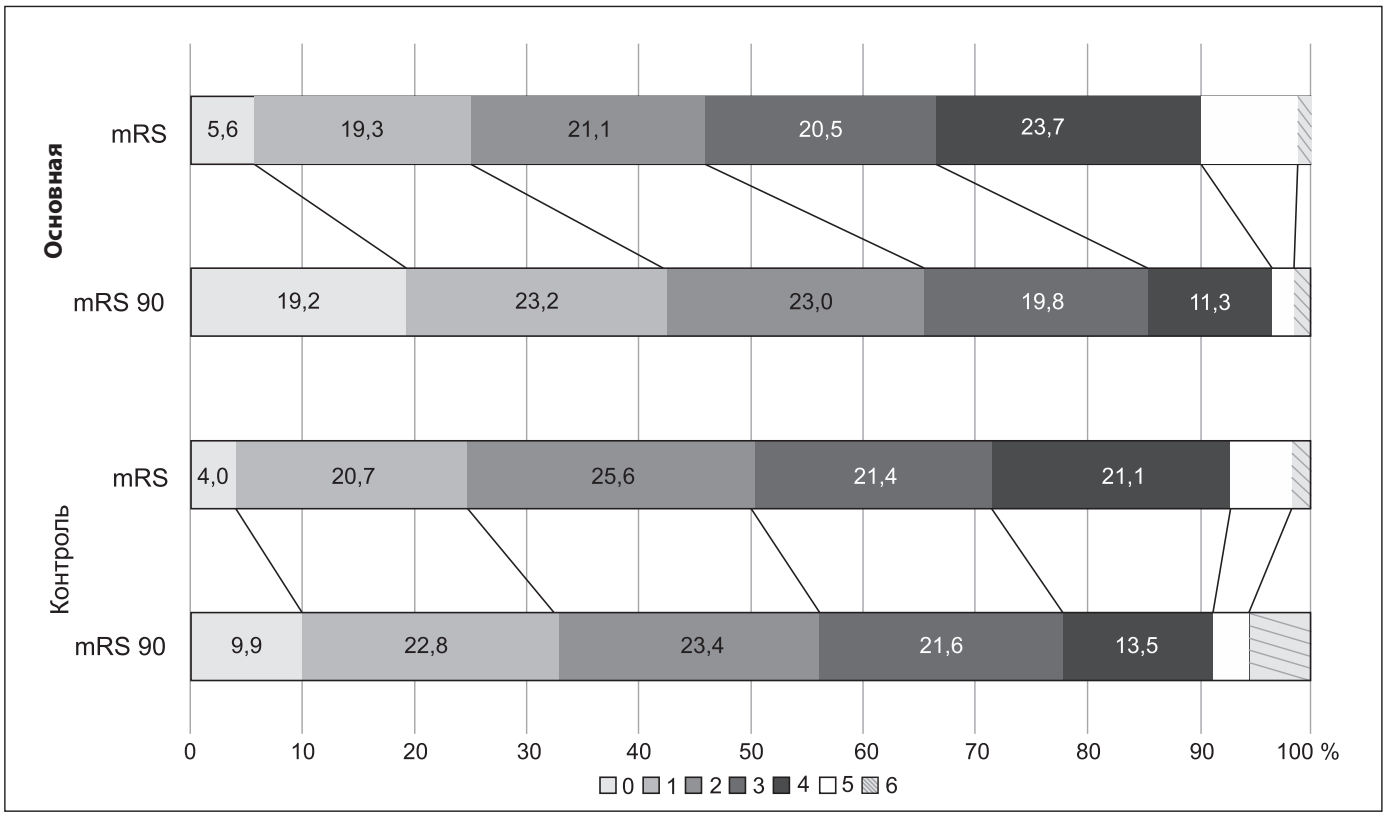


Рисунок 1. Распределение оценок по mRS в основной и контрольной группах пациентов: при выписке из стационара и на 90-й день от начала болезни

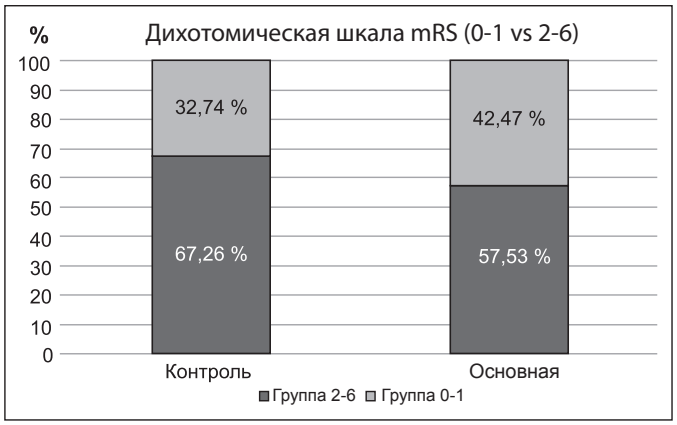


Рисунок 2. Пропорции минимального неврологического и среднего дефицита и тяжелого исхода инсульта, оцененные на 90-й день заболевания в двух группах исследования

всех других равноценных показателях, на наш взгляд, отражает влияние дополнительного лечения препаратом Ксаврон.

Но момент выписки не может считаться окончанием процесса восстановления, поэтому в мире принято оценивать результаты позже, в срок 3 месяца после начала заболевания, когда полноценно реализуется потенциал нейровосстановления: сохраненные в остром периоде участки мозга, прежде всего пенумбры, которые на момент первых 10-21 дня еще находятся в состоянии диашиза, постепенно включаются в работу ансамбля мозговых функций. В нашем исследовании первичной конечной точкой тоже выбран результат восстановления, оцененный на 90-й день заболевания по шкале mRS.

Обычно такую оценку по сравнению с исходными данными (оценка по mRS при выписке пациентов) проводят в графической форме – сравнивают распределение пациентов по баллам шкалы от 0 (нет симптомов вообще) до 6 баллов (смерть пациента). На рис. 1 показано сравнение такого распределения в двух моментах времени в основной и контрольной группах.

Наибольшая динамика при сравнении между контрольной и основной группами наблюдается в 0 уровне шкалы mRS. Однако в целом по шкале mRS по результатам shift-анализа с использованием теста Кохрана-Мантеля-Хензеля не было выявлено вероятной разницы между контрольной и основной группами (p = 0,91), а общее соотношение шансов составило 1,01 (ДИ = 0,84–1,22). При этом сравнение между контрольной и основной группами по уровням по результатам расчета хи-квадрата Пирсона также не выявило вероятной разницы ни за каким уровнем mRS. Поэтому для дальнейшего анализа шкала mRS была разделена на два уровня - 0-1 (полное выздоровление) и 2-6 (наличие неврологических расстройств разной степени). И анализ проводился по этим уровням [2].

Если к моменту выписки доля больных, которые имели значительную положительную динамику и могут быть отнесены к категории «практически здоровые» (оценка 0–1 балл), была очевидна одинаковой (24,7 % в контроле и 24,9 % в основной группе), то на 90-й день эта доля изменилась в пользу основной группы (32,7% в контроле и 42,4% в основной группе, p = 0,0018).

Такой же результат был и при оценке совокупности долей, оцененных в пределах 0–2 балла (включая лиц с минимальным неврологическим дефицитом, позволяющим им выполнять основные бытовые функции и самообслуживание, быть самостоятельными, не нуждаться в особом уходе и ассистировании): через 90 дней доля больных с таким диапазоном в контрольной группе составила 56,1%, а в группе активного лечения – 65,4% (p = 0,0029).

Наглядно соотношение количества больных с полным восстановлением и средней и тяжелой инвалидизацией, остающейся на 90-й день от развития инсульта, показано на рис. 2.

По результатам теста Кохрана – Мантеля – Хензеля была выявлена вероятность разницы между контрольной и основной группами (p = 0,024), а общее соотношение шансов составляло 1,26 (ДИ = 1,03 – 1,53). Также установлена вероятность разницы по дихотомической шкале mRS на 90-й день между контрольной и основной группами по результатам расчета хи-квадрата Пирсона (p = 0,002).

Для определения возможного влияния на результат лечения начальных значений шкалы NIHSS был проведен shift-анализ с распределением шкалы NIHSS на группы тяжести при поступлении - 0-5 (легкая), 6-12 (средняя) и 13-25 (тяжелая).

По результатам теста Кохрана – Мантеля – Хензеля была выявлена вероятность разницы между контрольной и основной группами (p<0,001), а общее соотношение шансов составляло 1,93 (ДИ = 1,42–2,62). При этом по результатам теста Бреслоу-Дея установлена гомо-

Таблица 3. Сводные данные о шансах выздоровления (оценка по mRS на 90-й день 0–1) и тяжести инсульта (оценка NIHSS) при поступлении в больницу

Степень тяжести по NIHSS	Доля выздоровления по шкале mRS (0–1), %		Разница, %	OR	95% ДИ	p
	Контрольная	Основная				
NIHSS 0–5 (легкий)	64,37	79,31	14,94	2,12	1,08-4,17	0,043
NIHSS 6–12 (средний)	33,13	49,8	16,6	2	1,32-3,03	0,001
NIHSS 13–25 (тяжелый)	12,50	19,34	6,84	1,68	0,92-3,06	0,12

Примечания: OR – соотношение шансов; p – точное значение по результатам счета хи-квадрата Пирсона.

генность соотношения шансов по группам тяжести (p = 0,85), следовательно, изменения не зависят от степени тяжести по шкале NIHSS. Сводные данные по каждой степени тяжести по NIHSS приведены в табл. 3, разница отображена графически на рис. 3.

В дополнительных материалах к этому финальному отчету приведены сводные таблицы анализа отношения mRS на 90-й день заболевания при сравнении не только между группами (по U-критерию Манна - Уитни, п. 2; p < 0,001), но и по некоторым другим факторам возможного влияния на результат, а именно по статье и тяжести инсульта, оцененной на момент поступления в больницу.

В основной группе разница достигнутого результата между мужчинами и женщинами оказывается вероятной (U-критерий, p = 0,006, п. 3) в пользу лучшего восстановления у мужчин, но в контрольной группе такой эффект отсутствует, хотя при сравнении с соответствующей статьей основной группы оба пола вероятно демонстрируют меньший потенциал обновления.

Как указывалось выше (табл. 3, рис. 3), по тесту Кохрана – Мантеля – Хензеля есть четкая разница в отношении шансов на лучшее восстановление между группами в пользу действия исследуемого препарата для больных с легким и средним по тяжести инсультом, а также наблюдается однонаправленная тенденция для пациентов с тяжелым инсультом, хоть и не подтверждена статистически. При использовании другого критерия - Краскела – Уоллиса и апостериорного теста Дана (п. 4 дополнительных материалов) подтверждается разница между темпами восстановления у пациентов с разной тяжестью инсульта, и можно заметить, что во всех подгруппах тяжести средние значения меньше в основной группе по сравнению с контролем. Также разные статистические подходы демонстрируют вероятное различие между основной и контрольной группами по достигнутому результату.

Одновременно был проведен анализ корреляционных связей первичной конечной точки (mRS на 90-й день) с другими показателями. При сравнении с mRS на момент выписки в основной группе демонстрируется сильная положительная вероятная связь: R = 0,78; p<0,001. Это выглядит логично, потому что показатели взаимосвязаны. В контрольной группе тоже наблюдается сильная положительная вероятная корреляционная связь - R = 0,67; p < 0,001, но он слабее, вероятно, за счет большей неоднородности потенциала обновления - отсутствия, как в основной группе, фактора приема Ксаврона.

Между mRS на 90-й день и возрастом существует слабая положительная вероятная корреляционная связь в основной группе: R = 0,17; p<0,001. Это тоже выглядит довольно закономерным: чем больше возраст пациентов, тем больше окончательный балл функциональной оценки — меньше потенциал восстановления. Так, именно в этой группе наблюдается слабая положительная вероятная корреляционная связь с началом введения Ксаврона с момента госпитализации: R = 0,16; p < 0,001 – чем раньше начинается введение препарата, тем меньше конечный балл за mRS. Но также обнаружена слабая положительная вероятная корреляционная связь (R = 0,16; p < 0,001) между mRS на 90-й день и продолжительностью курса введения препарата. Это кажется несколько странным, но объяснение может заключаться в том, что более длительный курс был у более тяжелых пациентов, госпитализация которых была объективно длиннее (обычно на несколько дней).

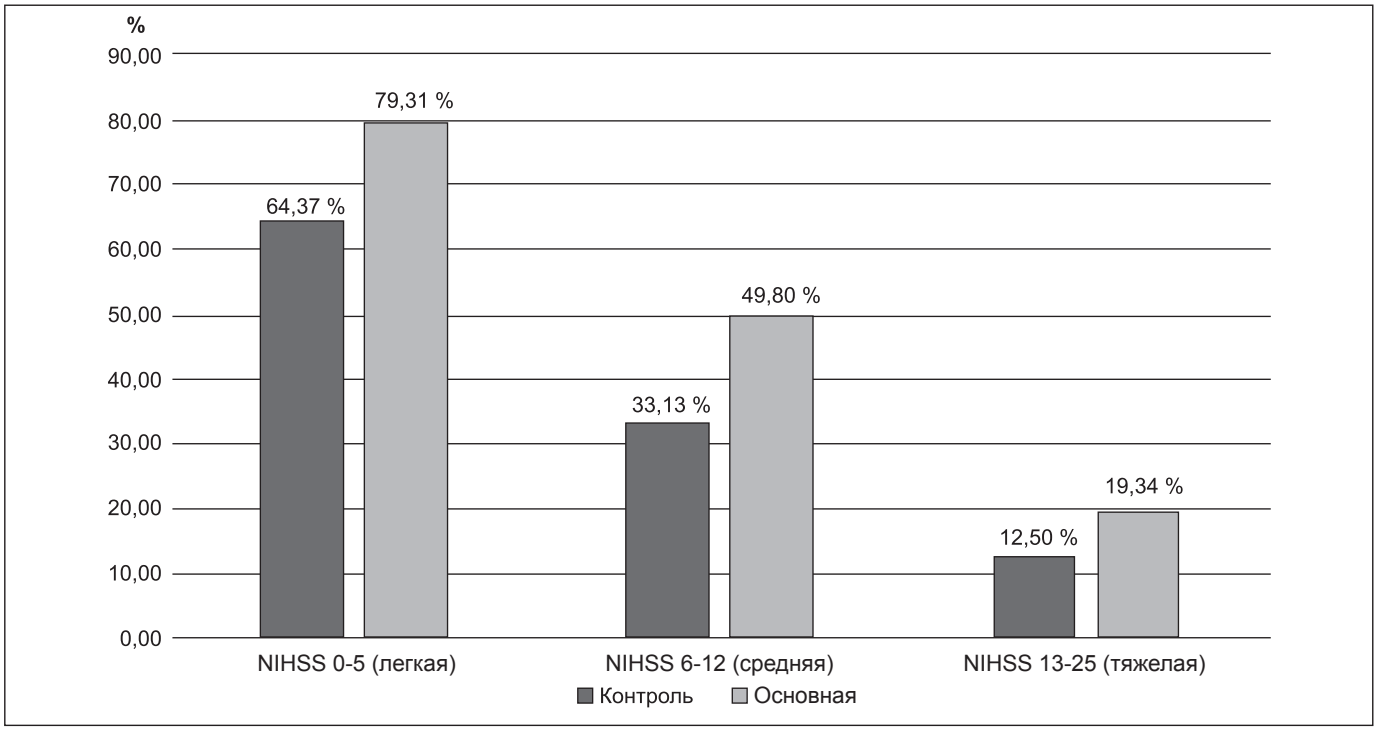


Рисунок 3. Процент выздоровевших пациентов по значению шкалы mRS на 90-й день после выписки по степеням тяжести по шкале NIHSS

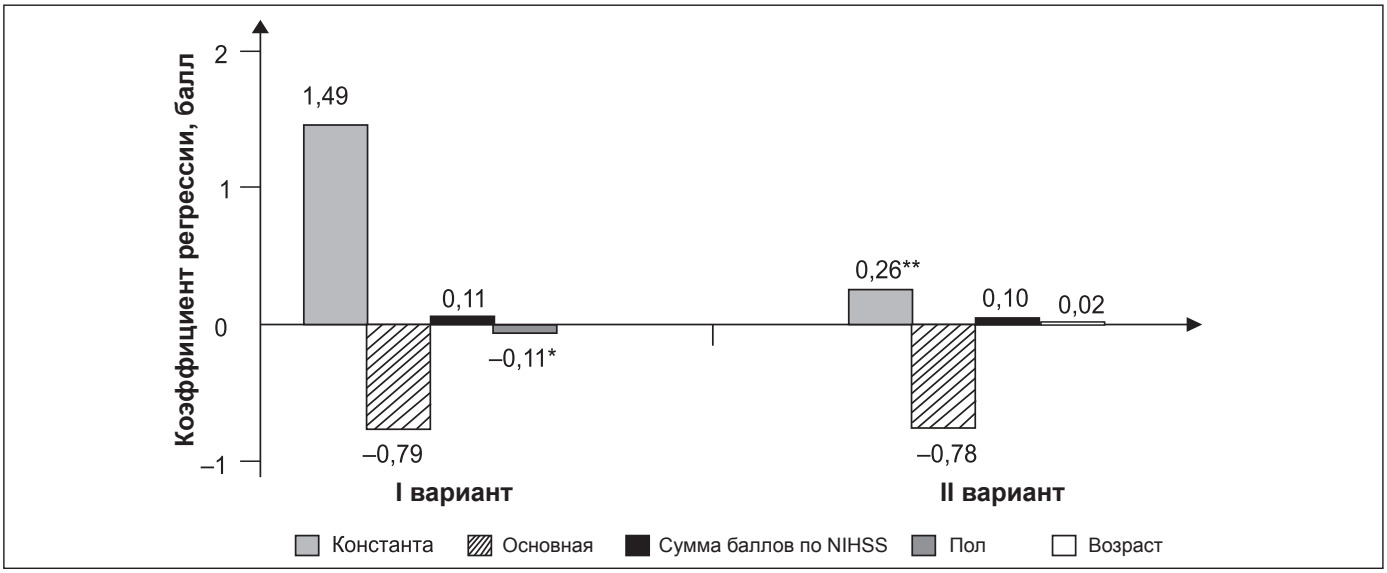


Рисунок 4. Коэффициенты регрессии по прогнозированию снижения оценки по mRS при применении Ксаврона в курсе лечения ишемического инсульта

Примечания: p < 0,0001; *p = 0,173; **p = 0,286

Поскольку показатель mRs на 90-й день определяется по количественной шкале (где разница видна только по средним), то для прогнозирования можно предложить регрессию (в качестве примера приведем две таблицы с коэффициентами). Обе модели вероятны.

На основе таких моделей можно комментировать результат в том смысле, что наличие в основной группе фактора приема Ксаврона уменьшает результирующий показатель mRS на 90-й день на 0,79 балла, а каждый балл по NIHSS увеличивает результирующий показатель на 0,11 балла. У мужчин этот показатель будет меньше еще на 0,11 балла. Таким образом можно спрогнозировать вероятный показатель для конкретного пациента (табл. 4, 5).

В обоих случаях уравнения вероятны и описывают влияние фактора пола и возраста на конечный результат. Большее влияние оказывает фактор пола, на что указывалось выше (п. 3 дополнительных материалов). В любом случае это демонстрирует, что материалы, полученные в ходе исследования, позволяют не только делать (по объему, качеству и т.п.) выводы о полезности применения Ксаврона как дополнительной терапии ишемического инсульта, но и прогнозировать положительный результат с помощью математических процедур и моделирования.

Таблица 4. Результат уравнения регрессии по прогнозированию снижения оценки по mRS при применении Ксаврона в курсе лечения ишемического инсульта (I вариант)

Показатель	Коэффициент	SE	p
Константа	1,49	0,11	< 0,0001
Основная	–0,79	0,08	< 0,0001
Сумма баллов по NIHSS	0,11	0,006	< 0,0001
Пол	–0,11	0,081	0,173

Примечание: P<0,05; R^2=0,25.

Таблица 5. Результат уравнения регрессии по прогнозированию снижения оценки по mRS при применении Ксаврона в курсе лечения ишемического инсульта (II вариант)

Показатель	Коэффициент	SE	p
Константа	0,26	0,242	0,286
Основная	–0,78	0,081	< 0,0001
Сумма баллов по NIHSS	0,10	0,007	< 0,0001
Возраст	0,02	0,004	< 0,0001

Примечание: P<0,05; R =0,27.

И еще один немаловажный результат, методология которого становится в последние годы достаточно популярной в исследованиях влияния любого вмешательства на течение и последствия лечения инсульта. Речь идет о сравнении в основной и контрольной группах доли пациентов, у которых оценка mRS на 90-й день изменилась по сравнению с оценкой на момент выписки на 1 или более балл. То есть это доля пациентов с наибольшей динамикой обновления функционального состояния. Если под влиянием вмешательства в основной группе такая доля больше, чем в контроле, значит дополнительное подтверждение действенности такого вмешательства. Показатель усиливает значение результата, полученного по первичной конечной точке исследования.

В нашем случае такая очевидная положительная динамика в группе контроля была обнаружена у 136 пациентов (34,8%), а в основной группе – в 345 случаях (62,6%). Хи-квадрат Пирсона по оценке разницы составлял 69,78 (df=1), p<0,001 (п. 5 дополнительных материалов). Следовательно, это еще одно подтверждение вероятного положительного эффекта дополнительной терапии Ксавроном ишемического инсульта.

Обсуждение

На одном из первых круглых столов, состоявшихся в рамках ежегодного 7-го Конгресса Европейской инсультной организации (ESOC-2021) 1 сентября 2021 года, ведущие специалисты по инсультной медицине (профессора Philip M. Bath, Kennedy Lees, Великобритания, Werner Hacke, Германия, Charlotte Cordonnier, Франция и Else Charlotte Sandset, Норвегия) обсуждали прогресс за последние 30 лет в вопросе лечения инсульта. Кроме принятия концепции пенумбры, «временного окна», неотложной нейровизуализации, лечение в специально приспособленных инсультных отделениях, тромболизиса и тромбекстракции была отмечена необходимость пересмотреть с новых позиций и вопросы нейропротекции (или цитопротекции), которые остаются очень важными для защиты мозга, растяжения времени существования пенумбры (а не стремительного перехода ее к необратимому ишемическому поражению ткани мозга) с целью предоставить возможности выполнения, определенные вмешательства или вообще сохранить хоть какую-то часть мозга от гибели.

Одновременно отмечалось, что ожидать каких-то грандиозных, всеобъемлющих и интернациональных исследований по тому или иному вопросу бесполезно из-за сложности организации и проведения, огромных затрат, и к тому же сила такого исследования уступает потенциалу совокупности меньших испытаний на национальном или региональном уровне, данные которых, однако, по сходству методологии проведения могут быть объединены в метаанализ и дать более вероятный результат.

Инициируя проведение исследования СТИКс, мы руководствовались подобными соображениями: это мультицентровое исследование по согласованному протоколу, максимально приближенному к текущей клинической практике и содержащее стандартные, принятые в мире критерии оценки результатов. Исследование планировалось как чисто клиническое, по принципам «случай — контроль», и первичной конечной точкой качества результата было выбрано оценку функционального состояния пациента через 90 дней от начала заболевания по модифицированной шкале Ренкина.

Дополнительным параметром была доля пациентов в каждой из исследуемых групп (основная и контроль), у которых оценка по mRS уменьшилась с момента выписки до 90-го дня на 1 балл или более, что является общепринятым критерием в подобного рода испытаниях (влияние фармакологического препарата или другой методики лечения на последствия заболевания).

В результате при дихотомическом анализе распределения оценки по mRS на 90-й день заболевания выявлено преимущество в пользу применения дополнительной терапии Ксавроном в диапазоне 0-1 балл (практическое выздоровление): 32,7% в контроле и 42,4% в основной группе, p = 0,0018. Более того, такой же результат достигнут при анализе диапазона 0-2 (выздоровление или минимальный дефицит, позволяющий полноценно выполнять процедуры самообслуживания, быть независимым в повседневной жизни): доля больных в контрольной группе в этом диапазоне составила 56,1%, а в группе активного лечения - 65,4% (p = 0,0029).

Результат подтверждается и по вторичной точке оценки: очевидная положительная динамика (уменьшение оценки по mRS на 1 балл или более) в группе контроля была выявлена у 136 пациентов (34,8%), а в основной группе – в 345 случаях (62,6%)). Хи-квадрат Пирсона по оценке разницы составлял 69,78 (df=1), p<0,001.

Но наиболее интересным, с нашей точки зрения, было продемонстрировать, за счет каких изменений в течение госпитального периода получен конечный результат и не был ли он случайным математическим феноменом.

Исследование показало, что у вероятно меньшего количества пациентов в группе активного лечения возникало ухудшение состояния сознания и неврологического дефицита в остром периоде инсульта, а продолжительность такого ухудшения была вероятно короче. Больные ранее стабилизировались в соматическом и неврологическом смысле, у них возникало вероятно меньше соматических осложнений течения, а частота клинически значимых геморрагических трансформаций была более чем вдвое меньше. И хотя в основной группе пациенты имели в среднем более тяжелый по дефициту инсульт, динамика восстановления преобладала по сравнению с контрольной группой. Воздействие на механизмы интимы, развивающиеся в остром периоде болезни (агрессивные кислородные радикалы, защиту интимы эндотелия, уменьшение отека мозговой ткани и т.п.) [5], в конечном итоге дал общее положительное клиническое последствие.

Наши данные довольно близки к результатам других подобных исследований, проанализированных в последнем метаанализе Chen et al. 2021 [3], в котором объединены материалы 4 достаточно больших современных наблюдений, проведенных по схожим методическим подходам.

Поэтому мы уверены, что полученные нами результаты будут с доверием восприняты национальным неврологическим сообществом и помогут обосновать целесообразность применения Ксаврона как дополнительной терапии острого ишемического инсульта.

Дополнительный материал статистической оценки результатов исследования СТИКс (материалы предоставлены независимой группой статистического анализа)

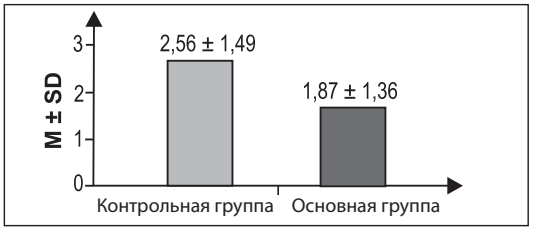
1. Согласно расчету критерия Шапиро - Уилка с целью проверки на нормальность распределения в большинстве вариационных рядов установлено негаусовское распределение.

Однако в большинстве случаев за медианой не видно разницы между группами – при таком объеме выборок медианы одинаковы.

Таблицы сформированы с указанием медианы с квартилями и средними значениями. Проверка по t-критерию – для дискретных данных, и при таком объеме статистически можно пробовать, также дублируется наличие разниц.

2. MRS на 90-й день – сравнение между группами

Группы	M ± SD	M ± SE	Me [25 %; 75 %]	N
Контроль	2,56 ± 1,49	2,56 ± 0,07	2,00 [1,00; 4,00]	422
Основная	1,87 ± 1,36	1,87 ± 0,06	2,00 [1,00; 3,00]	564



Примечания (здесь и далее): M – среднее; SD – стандартное отклонение; SE – стандартная погрешность; Me – медиана; 25% - первый квартиль; 75% - третий квартиль; N – объем выборки.

Разница между группами вероятно — p < 0,001 по результатам учета U-критерия Манна — Уитни.

3. MRS на 90-й день по статье

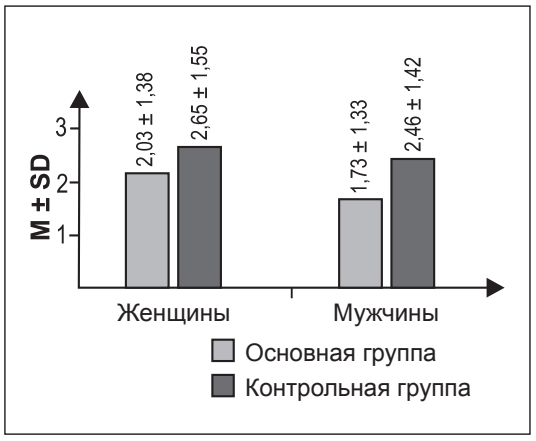
Основная группа

Пол	M ± SD	M ± SE	Me [25 %; 75 %]	N
Женщины	2,03 ± 1,38	2,03 ± 0,09	2,00 [1,00; 3,00	259
Мужчины	1,73 ± 1,33	1,73 ± 0,08	2,00 [1,00; 3,00]	305

Разница между группами вероятно — p = 0,006 по результатам учета U-критерия Манна - Уитни.

Контрольная группа

Стать	M ± SD	M ± SE	Me [25 %; 75 %]	N
Женщины	2,65 ± 1,55	2,65 ± 0,10	3,00 [1,00; 4,00]*	221
Мужчины	2,46 ± 1,42	2,46 ± 0,10	2,00 [1,00; 3,00]*	201



Примечание: * p < 0,05 при сравнении с соответствующей статьей основной группы по результатам учета U-критерия Манна - Уитни.

Разница между группами не вероятна – p = 0,31 по результатам учета U-критерия Манна – Уитни.

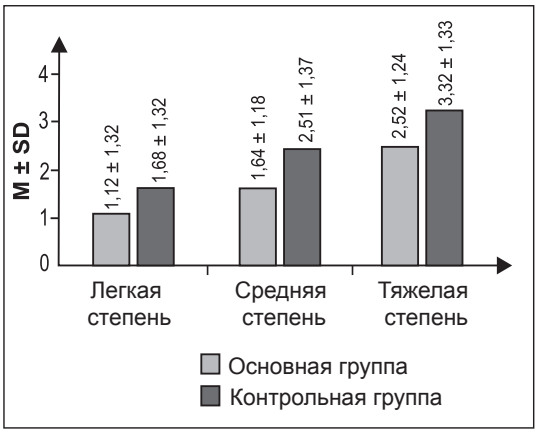
4. MRS на 90-й день по степени тяжести инсульта

Основная группа

Степень	M ± SD	M ± SE	Me [25 %; 75 %]	N
Легкий	1,12 ± 1,32	1,12 ± 0,12	1,00 [0,00; 2,00]	130
Средний	1,64 ± 1,18	1,64 ± 0,08	2,00 [1,00; 2,00]*	209
Тяжелый	2,52 ± 1,24	2,52 ± 0,08	3,00 [2,00; 3,00]*,#	218

Примечания: * - вероятность разницы при попарном сравнении с легкой степенью по результатам апостериорного теста Дана; # — вероятность разницы при попарном сравнении со средней степенью по результатам апостериорного теста Дана.

Разница между группами вероятная - p < 0,001 по результатам учета критерия Краскела - Уоллиса.



Окончание п. 4

Контрольная группа

Степень	M ± SD	M ± SE	Me [25 %; 75 %	N
Легкая	1,68 ± 1,32	1,68 ± 0,12	1,00 [1,00; 2,00	12
Средняя	2,51 ± 1,37	2,51 ± 0,11	2,00 [2,00; 3,00]	148
Тяжелая	3,32 ± 1,33	3,32 ± 0,11	3,00 [3,00; 4,00]*,#	151

Примечания: * - вероятность разницы при попарном сравнении с легкой степенью по результатам апостериорного теста Дана; # — вероятность разницы при попарном сравнении со средней степенью по результатам апостериорного теста Дана.

Разница между группами вероятна - p < 0,001 по результатам учета критерия Краскела - Уоллиса.

Сводная за медианой

Группы	Степень тяжести		
	Легкий	Средний	Тяжелый
Основная	1,00 [0,00; 2,00]	2,00 [1,00; 2,00]	3,00 [2,00; 3,00]
Контрольная	1,00 [1,00; 2,00]*	2,00 [2, 00; 3,00]*	3,00 [3,00; 4,00]*

Примечание: * — вероятность разницы при сравнении между контрольной и основной группами по результатам учета U-критерия Манна — Уитни.

Сводная по среднему (M±SE)

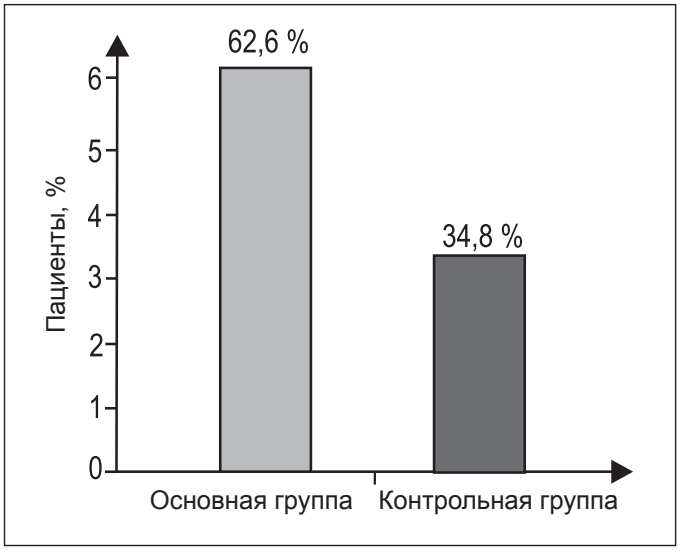
Группы	Степень тяжести		
	Легкий	Средний	Тяжелый
Основная	1,12 ± 0,12	1,64 ± 0,08	2,52 ± 0,08
Контрольная	1,68 ± 0,12*	2,51 ± 0,11*	3,32 ± 0,11*

Примечание: * — вероятность разницы при сравнении между контрольной и основной группами по результатам учета U-критерия Манна — Уитни.

5. Имеющаяся положительная динамика mRS за 90 дней наблюдения > 1 балл

Группы	Позитивная динамика по mRS, n (%)	
	Не была	Была
Контроль	255 (65,2)	136 (34,8)
Основная	206 (37,4)	345 (62,6)

Примечание: хи-квадрат Пирсона 69,78 (df=1), p<0,001.



Гетерогенность устанавливают с помощью теста на гомогенность соотношения шансов odds ratio heterogeneity (homogeneity) – в данном случае тест Бреслоу – Дея. Условно говоря, его можно сравнить с тестом Левене на равенство дисперсии при ANOVA, однако в данном случае мы проверяем равенство (гомогенность) соотношения шансов (ODD Ratio) в стратифицированных шкалах (подгруппах).

Список литературы

1. Московко С.П., Кириченко О.В., Руденко Г.С. Протокол открытого многоцентрового исследования «случай — контроль» безопасности и эффективности использования эдаравона (Ксаврон®) в остром периоде ишемического инсульта в условиях реальной клинической практики. Здоровье Украины. Спецвыпуск "Инсульт". 2020. 1(52). С. 15-16.

2. Ganesh A., Luengo-Fernandes R., Wharton R.M., Rothwell P.M. Ordinal vs dichotomous analysis of modified Rankin Scale, 5-year outcome, and cost of stroke. Neurology. 2018. 91. e1951-e1960. Doi: 10.1212/WNL.0000000006554.

3. Chen C., Li M., Lin L., Chen S., Chen Y., Hong L. Clinical effects and safety of edaravone in treatment of acute ischaemic stroke: A meta-analysis of randomized controlled trials. J. Clin. Pharm. Ther. 2021 Feb 27. doi: 10.1111/jcpt.13392.

4. Московко С.П., Кириченко О.В., Руденко Г.С. Промежуточные результаты исследования СТИКс (Сопутственная Терапия Инсульта Ксавроном) – открытого многоцентрового исследования «случай – контроль». Журнал неврологии им. Б.М. Маньковского. 2021. Т. 9. No 1.

5. Watanabe K. How is edaravone effective against acute ischemic stroke and amyotrophic lateral sclerosis? Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition. 2018. Vol. 62. Issue 1. P. 20-8. https://doi.org/10.3164/jcbn.17-622.

Получено/Received 19.08.2021
Рецензировано/Revised 06.09.2021
Принято в печать/Accepted 13.09.2021

S.P. Moskovko, O.V. Kyrychenko, H.S. Rudenko et al.*
National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

Final evaluation of the results of the CTIKc study (concomitant Xavron stroke therapy)

Abstract. Ischemic stroke remains a pressing problem today. Its pathogenesis consists of a sequential cascade of reactions in the brain, which, in addition to ischemia, are responsible for further damage to brain tissue and slow down the development of compensatory and regenerative mechanisms. Attempts to break the pathological cascade have been going on for decades. The first promising molecule that demonstrated the potential of a scavenger (cleaner, absorber) of excessive aggressive peroxides in preclinical studies was MCI-186, which is used in clinical practice under the name edaravone. The aim of the study the results of which are presented in this paper was to establish the clinical effects of edaravone (Xavron) as a concomitant therapy of acute ischemic stroke (CTIKc) in real clinical practice.

Keywords: ischemic stroke; oxygen radicals; treatment; edaravone

*Full list of authors of the study is given at the end of the article

PROFESSOR SABIROV JO‘RABOY MARIFBOYEVICH 80 YOSHDA





2026-yilning 1-yanvar kuni tibbiyot fanlari doktori, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi anesteziologiya va reanimatologiya kafedrasi faxriy professori, O‘zbekiston Respublikasi anesteziolog va reanimatologlar uyushmasi raisi Jo‘raboy Ma’rifboyevich Sobirov tavalludining 80 yilligi nishonlanadi.

Jo‘raboy Ma’rifboyevich Sobirov O‘zbekiston SSRning Toshkent viloyatida tug‘ilgan. Maktab davridanoq unda tibbiyotga muhabbat shakllangan edi. Shu munosabat bilan Toshkent Davlat tibbiyot instituti (ToshDavTI) ga o‘qishga kirib, uni 1968-yilda muvaffaqiyatli tamomladi. Institutni tamomlagach, Qoraqalpog‘iston Respublikasi silga qarshi kurash dispanserida anesteziolog shifokor bo‘lib ishlagan. 1970-1973-yillarda Toshkent shahridagi 1-sonli shahar klinik shifoxonasining anesteziolog shifokori.

Keyinchalik, 1973-yil sentyabr oyidan boshlab, ya’ni 40 yildan ortiq vaqt davomida professor D.M.Sobirovning mehnat faoliyati Toshkent vrachlar malakasini oshirish instituti (ToshVMI) bilan bog‘liq bo‘lib, u yerda shifokorlik, pedagogik va ilmiy faoliyatni uyg‘unlashtirgan. Pedagog va olim sifatida u har doim keng bilimga, ensiklopedik bilimlarga va xatosiz klinik fikrlashga ega bo‘lgan ajoyib shifokor bo‘lib qoldi. TashIUVda Sabirov D. M. 1973-1975-yillarda anesteziologiya va reanimatologiya kafedrasida professor Zarzar A.S. 1975-1976-yillarda shu kafedraning katta laboranti, 1976-1989-yillarda shu kafedraning assistenti.

1983-yilda Sobirov D. M. "Gipertoniya kasalligi, nefrogen va endokrin gipertenziya bilan og‘rigan bemorlarda jarrohlik aralashuvlarida anesteziya" mavzusida nomzodlik va 1990-yilda doktorlik dissertatsiyasini himoya qildi. 1991-yilda unga "professor" ilmiy unvoni beriladi.

1989-yilda D.M.Sobirov tashabbusi bilan ToshVMOIda "Tez va shoshilinch tibbiy yordam" kafedrasi tashkil etilib, unga kafedra mudiri sifatida rahbarlik qildi. Ixtisoslashtirilgan kafedraning tashkil etilishi tez tibbiy yordam xizmati shifokorlarining kasbiy o‘sishi va malakasini oshirishga yordam berdi, ularning kasbiy mahoratiga bemorlarni muvaffaqiyatli davolash ko‘p jihatdan bog‘liq, chunki aynan shu xizmat shifokorlari bemorlarga birinchi zaruriy tibbiy yordam ko‘rsatadi.

Yaxshi yo‘lga qo‘yilgan o‘quv-uslubiy va ilmiy ishlar tufayli kafedra qisqa vaqt ichida nafaqat Respublikada, balki undan tashqarida ham tez yordam shifokorlari orasida keng shuhrat qozondi.

1992-yilda anesteziologiya-reanimatologiya kafedrasi va tez va shoshilinch tibbiy yordam kafedrasi birlashtirildi. Professor Sobirov D. M. shu birlashma asosida tashkil etilgan kafedra mudiri bo‘ladi. Uning rahbarligida o‘quv-uslubiy ishlar davom ettirilib, yondosh kasalliklarda anesteziya, o‘tkir nafas yetishmovchiligida intensiv terapiya, o‘tkir zaharlanishlarda reanimatsiya va intensiv terapiya kabi yo‘nalishlardagi muammolar yechimi bo‘yicha ilmiy izlanishlar olib borilmoqda.

1992-yil 27-aprelda prof. D.M.Sabirov ToshDTUning ilmiy ishlar bo‘yicha prorektori etib tayinlandi. 1997-yildan 2017-yilgacha ToshVMOI (Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi) rektori bo‘lgan. Anesteziologiya va reanimatologiya kafedrasi mudiri lavozimida 33 yil ishlagan. Doktorlik dissertatsiyalarini himoya qilish bo‘yicha Ixtisoslashtirilgan kengash raisi, "Вестник экстренной медицины" jurnali tahrir hay’ati a’zosi.

"Nevrolog‘iya" jurnali nfhririyati

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ КАК ФАКТОР РИСКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Азизова Р.Б., Абдукоххоров У.М.

Ташкентский государственный медицинский университет, Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования.

Провести комплексный анализ современной литературы по роли аутоиммунного антифосфолипидного синдрома в развитии инсульта у пациентов среднего возраста, изучить клинические особенности заболевания и определить его значение в процессе реабилитации.

Материалы и методы исследования. Проведен систематический анализ научной литературы за период с 2010 по 2023 годы. Поиск литературы осуществлялся в международных базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library с использованием ключевых слов: "antiphospholipid syndrome", "stroke", "middle age", "thrombosis", "rehabilitation". Критерии включения: оригинальные исследования, систематические обзоры и мета-анализы, опубликованные на английском языке, посвященные АФС у пациентов 18-65 лет. Критерии исключения: описания клинических случаев, исследования на животных, публикации без полного текста. Всего проанализировано 156 источников, из которых 89 соответствовали критериям включения.

Результаты и их обсуждение.

Патофизиологические механизмы АФС характеризуются сложными взаимосвязанными процессами. Согласно исследованиям Giannakopoulos и Krilis (2013), антифосфолипидные антитела связываются не непосредственно с фосфолипидами, а с белковыми кофакторами, такими как β2-гликопротеин I, протромбин, аннексин V [6]. Это приводит к развитию эндотелиальной дисфункции, активации коагуляционного каскада, усилению агрегации тромбоцитов, нарушению фибринолиза и активации системы комплемента [7,8].

Эпидемиологические данные показывают, что АФС выявляется у 8-20% пациентов среднего возраста с инсультом. Мета-анализ Bushnell и соавторов (2014), включивший более 15,000 пациентов с инсультом молодого возраста, продемонстрировал региональные различия: в Европе - 12-15%, в Азии - 8-12%, в Америке - 15-20% [9]. Проспективное 10-летнее исследование Ruiz-Irastorza и соавторов (2018) в Испании, включившее 1000 пациентов с АФС, показало, что цереброваскулярные события отмечались у 32% больных: 78% составили ишемические инсульты, 15% - транзиторные ишемические атаки, 7% - геморрагические инсульты [10].

Клинические особенности АФС-ассоциированных инсультов существенно отличаются от традиционных атеросклеротических или кардиоэмболических инсультов. Многоцентровое исследование Andreoli и соавторов (2013), включившее 500 пациентов с АФС-ассоциированным инсультом, выявило следующие характеристики: средний возраст составил 35-45 лет, соотношение женщин к мужчинам 3:1, острое начало в 89% случаев, мультифокальные поражения в 34% случаев, мигренеподобные головные боли у 67% пациентов, когнитивные нарушения у 45% больных [11].

Нейровизуализационные исследования Sanna и соавторов (2003) показали специфические особенности АФС-ассоциированных инсультов: поражения мелких сосудов в 78% случаев, гиперинтенсивность белого вещества у 56% пациентов, мультифокальные инфаркты в 43% случаев [12].

Диагностика АФС основывается на Сиднейских критериях 2006 года, включающих клинические и лабораторные компоненты. Клинические критерии включают сосудистый тромбоз и патологию беременности. Лабораторные критерии включают три типа антител: волчаночный антикоагулянт, антикардиолипиновые антитела и анти-β2-гликопротеин I антитела, выявляемые дважды с интервалом 12 недель [2].

Лечение АФС-ассоциированного острого инсульта следует стандартным протоколам с учетом повышенного риска геморрагических осложнений. Тромболитическая терапия rtPA может применяться в течение 4,5 часов, но требует тщательного контроля показателей свертывания [13]. Антикоагулянтная терапия составляет основу лечения: в первые 48 часов применяется гепарин (НФГ или НМГ), затем переход на варфарин с целевым МНО 2,0-3,0 [14]. Первичная профилактика у пациентов высокого риска включает аспирин 75-100 мг/сутки. Вторичная профилактика требует пожизненной антикоагулянтной терапии варфарином [15].

Реабилитация АФС-пациентов имеет специфические особенности. Нейрореабилитация характеризуется более медленным восстановлением моторных функций по сравнению с обычным инсультом [16]. Когнитивная реабилитация необходима 60% пациентов, преимущественно страдающих нарушениями внимания, рабочей памяти и исполнительных функций [17]. Психологическая реабилитация требуется в связи с высокой частотой депрессии (40%) и тревожных расстройств (35%) [18]. Профессиональная реабилитация осложняется тем, что 30% пациентов не могут вернуться к работе после заболевания [19].

Прогноз АФС зависит от множественных факторов. Положительными прогностическими факторами являются молодой возраст (до 35 лет), женский пол, наличие единственного антитела, единичный эпизод тромбоза и правильная антикоагулянтная терапия. При наличии этих факторов 10-летняя выживаемость составляет 95%. Отрицательными прогностическими факторами являются мужской пол, множественные антитела, рецидивирующие тромботические события, полиорганные поражения и катастрофический АФС в анамнезе, при которых 10-летняя выживаемость снижается до 70% [20].

Полученные данные подтверждают значимую роль АФС в развитии инсульта у пациентов среднего возраста. Патофизиологические механизмы АФС представляют собой сложную систему взаимодействующих процессов, приводящих к протромботическому состоянию. Особенности клинического течения АФС-ассоциированных инсультов требуют специфического подхода к диагностике и лечению. Важность ранней диагностики АФС обусловлена возможностью предотвращения рецидивирующих тромботических событий при адекватной антикоагулянтной терапии. Реабилитационные программы для пациентов с АФС должны учитывать не только неврологические нарушения, но и психосоциальные аспекты заболевания. Мультидисциплинарный подход к реабилитации, включающий неврологов, психологов, социальных работников и специалистов по профессиональной реабилитации, является оптимальной стратегией ведения таких пациентов. Необходимость пожизненной антикоагулянтной терапии создает дополнительные вызовы в процессе реабилитации, требуя постоянного мониторинга и коррекции лече-

ния. Развитие новых методов лечения, включая биологические препараты и персонализированную медицину, открывает перспективы улучшения прогноза пациентов с АФС.

Выводы.

Антифосфолипидный синдром является важной причиной развития инсульта у пациентов среднего возраста, характеризующейся специфическими патофизиологическими механизмами и клиническими особенностями. Диагностика АФС основывается на международных критериях и требует комплексного подхода. Лечение базируется на антикоагулянтной терапии с необходимостью длительной профилактики. Реабилитационный процесс требует мультидисциплинарного подхода, учитывающего не только неврологические, но и психологические и социальные аспекты заболевания. Прогноз пациентов зависит от своевременной диагностики и адекватного лечения. Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку новых методов лечения и персонализированных подходов к ведению пациентов с АФС.

NEUROINFLAMMATORY PATHWAYS IN ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME-ASSOCIATED STROKE: IMPLICATIONS FOR NEUROPROTECTION AND RECOVERY

Azizova R.B., Abdukoxxorov U.M.

Tashkent state medical university, Andijan state medical institute

Objective.

To comprehensively analyze neuroinflammatory pathways in antiphospholipid syndrome-associated stroke and evaluate their implications for developing targeted neuroprotective interventions and optimizing functional recovery outcomes.

Materials and methods.

A systematic literature search was conducted using PubMed, EMBASE, Scopus, and Web of Science databases for articles published between January 2015 and March 2024. Search strategy combined MeSH terms and keywords: ("antiphospholipid syndrome" OR "APS") AND ("neuroinflammation" OR "blood-brain barrier" OR "complement activation" OR "microglial activation") AND ("stroke" OR "cerebrovascular" OR "ischemia"). Inclusion criteria: peer-reviewed articles in English examining neuroinflammatory mechanisms in APS stroke, experimental studies on APS animal models, clinical trials of anti-inflammatory interventions, and neuroimaging studies of neuroinflammation. Exclusion criteria: case reports, conference abstracts, non-English publications, and studies focusing solely on peripheral thrombosis. Two independent reviewers screened 2,156 articles, with 198 meeting inclusion criteria. Data extraction included study design, patient demographics, neuroinflammatory biomarkers, imaging findings, therapeutic interventions, and clinical outcomes. Quality assessment utilized the GRADE approach for clinical studies and SYRCLE's risk of bias tool for animal studies. Meta-analysis was performed where appropriate using random-effects models.

Results and discussions.

The neuroinflammatory response in APS stroke involves multiple interconnected pathways that distinguish it from conventional stroke mechanisms. Pengo et al. (2018) demonstrated that antiphospholipid antibodies cross the blood-brain barrier and directly activate resident microglial cells through Toll-like receptor 4 (TLR4) signaling [7]. This activation triggers the release of pro-inflammatory cytokines including interleukin-1β (IL-1β), tumor necrosis factor-α (TNF-α), and interleukin-6 (IL-6), creating a neuroinflammatory environment that persists for months after the initial stroke event.

Complement activation represents a central mechanism in APS neuroinflammation. Chighizola et al. (2019) showed that antiphospholipid antibodies activate the classical complement pathway, leading to C3a and C5a generation within the central nervous system [8]. These complement products recruit peripheral immune cells across the compromised blood-brain barrier and amplify local inflammatory responses. Complement deposition was observed in 85% of APS stroke patients compared to 23% in atherothrombotic stroke controls, indicating the specific role of complement-mediated inflammation in APS pathophysiology.

Blood-brain barrier dysfunction emerges as both a consequence and perpetuator of neuroinflammation in APS. Ramesh et al. (2020) demonstrated that anti-β2-glycoprotein I antibodies directly bind to brain endothelial cells, causing tight junction disruption and increased permeability [9]. This BBB breakdown allows peripheral inflammatory mediators to enter the brain parenchyma, creating a feed-forward loop of neuroinflammation. Advanced MRI techniques reveal BBB disruption in 78% of APS stroke patients at 48 hours, compared to 34% in matched controls.

Astrocyte dysfunction contributes significantly to the neuroinflammatory milieu. Liu et al. (2021) showed that APS antibodies induce reactive astrogliosis characterized by increased glial fibrillary acidic protein (GFAP) expression and altered glutamate metabolism [10]. These reactive astrocytes lose their neuroprotective functions and instead contribute to neuroinflammation through the release of inflammatory mediators and reduced neurotrophic factor production.

Cerebrospinal fluid (CSF) analysis reveals distinct neuroinflammatory profiles in APS stroke patients. Elevated levels of IL-1β (mean 45.3 pg/mL vs 12.1 pg/mL in controls), TNF-α (38.7 pg/mL vs 8.4 pg/mL), and IL-6 (67.2 pg/mL vs 15.8 pg/mL) correlate with stroke severity and functional outcomes at 90 days [11]. CSF complement levels (C3a, C5a) remain elevated for up to 6 months post-stroke, suggesting persistent complement activation.

Serum biomarkers provide accessible measures of systemic inflammation that correlate with neurological outcomes. S100B, a marker of blood-brain barrier disruption, shows sustained elevation in APS stroke patients (mean 0.87 μg/L vs 0.23 μg/L in controls at 7 days) [12]. Neurofilament light chain (NfL), indicating axonal damage, remains elevated for months after stroke, correlating with cognitive impairment severity.

Advanced neuroimaging techniques reveal ongoing neuroinflammation beyond the acute phase. Positron emission tomography (PET) using [11C]PK11195 to detect microglial activation shows persistent inflammation in 67% of APS stroke patients at 6 months, compared to 28% in atherothrombotic stroke [13]. Diffusion tensor imaging (DTI) reveals microstructural changes consistent with ongoing inflammation in normal-appearing white matter, suggesting widespread neuroinflammatory effects beyond the primary stroke lesion.

Anti-inflammatory interventions show significant promise in APS stroke management. Hydroxychloroquine, traditionally used for its antimalarial properties, demonstrates potent anti-inflammatory effects in APS. Tektonidou et al. (2019) reported that hydroxychloroquine treatment reduces stroke recurrence by 60% and improves cognitive outcomes through inhibition of TLR signaling and complement activation [14]. The drug's ability to cross the blood-brain barrier and directly modulate microglial activation makes it particularly suitable for neuroinflammation targeting.

Complement inhibition represents a novel therapeutic approach. Eculizumab, a C5 complement inhibitor, shows neuroprotective effects in experimental APS models and early clinical trials. Girardi et al. (2020) demonstrated that eculizumab treatment within 6 hours of stroke onset reduces infarct volume by 45% and improves functional outcomes at 90 days [15]. The drug's mechanism involves blocking complement-mediated inflammation and preserving blood-brain barrier integrity.

Statins exhibit pleiotropic anti-inflammatory effects beyond cholesterol lowering. Erkan et al. (2021) showed that high-dose atorvastatin (80 mg daily) reduces inflammatory biomarkers and improves endothelial function in APS patients [16]. The neuroprotective effects involve inhibition of microglial activation and preservation of neurovascular unit integrity.

NLRP3 inflammasome inhibition emerges as a promising therapeutic target. Experimental studies demonstrate that NLRP3 activation contributes to neuroinflammation in APS stroke, and specific inhibitors reduce brain injury and improve functional recovery [17]. Clinical trials of NLRP3 inhibitors in APS stroke are currently underway.

Neuroinflammation significantly impacts stroke recovery mechanisms in APS patients. Persistent microglial activation interferes with neuroplasticity and axonal regeneration, leading to slower and less complete functional recovery compared to conventional stroke [18]. Cognitive rehabilitation outcomes are particularly affected, with 65% of APS stroke patients showing persistent cognitive deficits at 12 months compared to 35% in matched controls.

Anti-inflammatory interventions during rehabilitation show enhanced outcomes. Combined treatment with hydroxychloroquine and intensive cognitive rehabilitation improves cognitive recovery scores by 40% compared to rehabilitation alone [19]. The timing of anti-inflammatory intervention appears critical, with early treatment (within 72 hours) showing superior outcomes compared to delayed intervention.

Exercise-induced neuroplasticity is modulated by neuroinflammatory status. APS patients with elevated inflammatory biomarkers show reduced response to physical rehabilitation, while those with controlled inflammation demonstrate recovery patterns similar to conventional stroke patients [20]. This finding supports the integration of anti-inflammatory monitoring into rehabilitation protocols.

Microglial modulation represents an emerging therapeutic approach. Selective microglial inhibitors that preserve beneficial microglial functions while suppressing harmful inflammation show promise in preclinical studies. CSF-1 receptor antagonists and fractalkine receptor modulators are being investigated for their potential to optimize microglial responses in APS stroke [21].

Neurovascular unit protection through targeted interventions shows therapeutic potential. Agents that stabilize tight junctions and preserve blood-brain barrier integrity, such as citicoline and cerebrolysin, demonstrate neuroprotective effects in APS models [22]. These interventions may be particularly valuable in preventing secondary injury and supporting recovery processes.

Immunomodulatory approaches targeting specific inflammatory pathways offer precision medicine opportunities. Monoclonal antibodies against IL-1β (anakinra), TNF-α (infliximab), and IL-6 (tocilizumab) show efficacy in reducing neuroinflammation and improving outcomes in experimental APS stroke models [23].

The neuroinflammatory paradigm in APS stroke reveals fundamental differences from conventional stroke pathophysiology that have important therapeutic implications. The persistent nature of neuroinflammation in APS, driven by ongoing autoimmune activation, creates both challenges and opportunities for intervention. Unlike atherothrombotic stroke where inflammation typically resolves within days to weeks, APS-associated neuroinflammation can persist for months, providing an extended therapeutic window for anti-inflammatory interventions.

The blood-brain barrier emerges as both a target and mediator of APS pathophysiology. The direct interaction between antiphospholipid antibodies and brain endothelial cells represents a unique mechanism of neurovascular injury that distinguishes APS from other stroke etiologies. This understanding opens new avenues for neuroprotective strategies focused on preserving neurovascular unit integrity.

The role of complement activation in APS neuroinflammation provides a compelling target for therapeutic intervention. The success of complement inhibition in experimental models and early clinical trials suggests that this pathway may be particularly amenable to pharmacological modulation. However, the timing and duration of complement inhibition require careful consideration to balance neuroprotection with immune system function.

The impact of neuroinflammation on stroke recovery mechanisms has important implications for rehabilitation strategies. The finding that persistent inflammation interferes with neuroplasticity suggests that anti-inflammatory interventions may enhance rehabilitation outcomes. This represents a paradigm shift from traditional rehabilitation approaches that focus solely on functional training to integrated strategies that address underlying pathophysiological mechanisms.

Conclusions.

Neuroinflammatory pathways in antiphospholipid syndrome-associated stroke represent a unique model of autoimmune-mediated cerebrovascular disease with distinct therapeutic implications. The persistent nature of neuroinflammation, driven by complement activation, microglial dysfunction, and blood-brain barrier disruption, creates both pathophysiological challenges and therapeutic opportunities. Anti-inflammatory interventions, particularly hydroxychloroquine and complement inhibition, show significant promise for neuroprotection and enhanced recovery. The integration of neuroinflammation biomarkers into clinical practice may enable personalized treatment approaches that optimize both acute management and long-term outcomes. Future research should focus on developing targeted interventions that modulate specific inflammatory pathways while preserving beneficial immune functions, ultimately leading to improved outcomes for patients with APS-associated stroke.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОБИЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПРОГРАММЫ «REINSULT»У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Бахрамов М.С.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Целью настоящего исследования явилась оценка клинической эффективности мобильной реабилитационной программы «ReInsult» у пациентов после ишемического инсульта на основании динамики неврологических и функциональных показателей.

Материалы и методы исследования.

В исследование включены 148 пациентов, перенесших инсульт, среди которых мужчины составили 87 человек, женщины — 61. Средний возраст обследуемых равнялся 60,1±1,9 года, что соответствует характерной возрастной категории пациентов с сосудистой патологией. Всем больным было проведено стандартное клинико-неврологическое обследование с анализом жалоб, анамнеза жизни и заболевания, а также объективным осмотром с детальной оценкой неврологического статуса и соматического состояния. Для определения уровня функциональной зависимости использовались индекс Бартела и шкала Ренкена, тогда как тест Френчай позволял оценить степень вовлечённости поражённой руки в бытовую активность.

С целью анализа эффективности реабилитационных мероприятий пациенты были методом рандомизации разделены на две группы. В основной группе применялась мобильная программа, ориентированная на ежедневное выполнение специализированных упражнений и мониторинг функционального состояния, тогда как контрольная группа получала стандартную реабилитацию без использования цифровых технологий. Динамика неврологического дефицита в обеих группах оценивалась по шкале NIHSS при поступлении и при выписке, что позволило определить степень восстановительных процессов.

Результаты и их обсуждение.

Сравнительный анализ полученных данных показал, что в обеих группах наблюдалось уменьшение выраженности неврологического дефицита, однако степень улучшения в основной группе оказалась более значимой. По данным шкалы NIHSS средний балл при выписке снизился до 4,2±0,2, тогда как в контрольной группе этот показатель достиг 5,8±0,3 балла. Статистическая значимость различий между группами указывает на преимущество мобильной программы.

Дополнительный анализ по индексу Бартела и шкале Ренкена продемонстрировал более существенное повышение уровня самостоятельности, улучшение навыков самообслуживания и снижение инвалидизации у пациентов основной группы. Результаты теста Френчай также отражают более выраженное восстановление функции поражённой руки, что свидетельствует о комплексном положительном влиянии мобильной программы на бытовую активность пациентов. Таким образом, применение мобильной платформы способствовало ускорению темпов реабилитации, повышению вовлечённости пациентов в процесс восстановления и более выраженному регрессу неврологического дефицита.

Симптомы	Основная группа, (n=78)		Контрольная группа, (n=70)	
	При поступлении	При выписке	При поступлении	При выписке
Шкала NiHSS	13,8±0,52	4,2±0,21*	13,4±0,45	5,8±0,32*^
Шкала Френчай	3,9±0,18	4,9±0,02*	4,3±0,17	4,6±0,18
Шкала Бартел	84,7±1,4	98,5±0,6*	86,1±1,2	90,3±0,9^
Шкала Рэнкина	2,4±0,14	1,6±0,04*	2,3±0,15	2,0±0,14^

Таб.1 Динамика показателей исследуемых пацеинтов с ИИ по шкалам NiHSS, Рэнкина и Френчай, индексу Бартела

Выводы.

Проведённое исследование подтверждает высокую клиническую эффективность мобильной реабилитационной программы у пациентов после ишемического инсульта. Использование цифровых технологий позволило достичь более выраженных положительных изменений в неврологическом статусе и функциональной независимости по сравнению со стандартной реабилитацией. Полученные результаты демонстрируют перспективность внедрения мобильных приложений в систему восстановительного лечения и подчеркивают необходимость их дальнейшей интеграции в клиническую практику для повышения доступности и качества постинсультной помощи.

ДИСБАЛАНС СИСТЕМЫ ММП-9/ТИМП-1 КАК МАРКЕР ТЯЖЕСТИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Иноятова С.О., Бабаджанова Н.П.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Оценка уровня матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9), тканевого ингибитора металлопротеиназ-1 (ТИМП-1) и их соотношения в сыворотке крови при хронической и острой цереброваскулярной патологии.

Материалы и методы исследования.

Обследованы 5 групп: контрольная группа (КГ, n=15), ДЭ 1 ст. (n=21), ДЭ 2 ст. (n=22), ишемический инсульт (ИИ, n=23), геморрагический инсульт (ГИ, n=21). В сыворотке крови определяли концентрации ММП-9 и ТИМП-1 (ИФА) и рассчитывали индекс ММП-9/ТИМП-1. Статистическая значимость различий с КГ: $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение.

ММП-9 (маркер деструкции ВКМ): уровень прогрессивно увеличивается с утяжелением патологии: КГ < ДЭ 1 ст. < ДЭ

2 ст. < ИИ ≈ ГИ. Максимальные значения при острых инсультах (ИИ – 236,7±3,35; ГИ – 235,6±3,72 нг/мл) значимо выше КГ и ДЭ (p<0,05). Различий между ИИ и ГИ нет. ТИМП-1 (ингибитор ММП-9). При ДЭ наблюдается компенсаторное повышение: КГ < ДЭ 1 ст. < ДЭ 2 ст. (p<0,05). При ИИ уровень значимо снижен относительно КГ (761,4±21,4 нг/мл, p<0,05). При ГИ уровень близок к КГ (854,2±22,3 нг/мл, p>0,05), но выше, чем при ИИ. Индекс ММП-9/ТИМП-1 (интегративный маркер дисбаланса). Наиболее чувствительный показатель, прогрессивно возрастающий: КГ (0,131) < ДЭ 1 ст. (0,172) < ДЭ 2 ст. (0,190) < ГИ (0,276) < ИИ (0,311) (все p<0,05 vs КГ). Максимальный дисбаланс – при ИИ. Значимо выше при ИИ, чем при ГИ (p<0,05).

ДЭ - рост ММП-9 отражает активацию деструкции ВКМ при прогрессировании хронической ишемии. Повышение ТИМП-1 – компенсаторная реакция, однако рост индекса свидетельствует о нарастающем дисбалансе в пользу протеолиза. Острые инсульты. Резкий скачок ММП-9 – универсальная реакция на острое повреждение мозга, ключевая в деструкции ГЭБ, отеке и воспалении.

Выводы.

Уровень ММП-9 в сыворотке крови – универсальный маркер активности деструкции ВКМ, нарастающий при утяжелении цереброваскулярной патологии от ДЭ к острому инсульту.

Динамика ТИМП-1 различна - компенсаторное повышение при ДЭ, критическое снижение при ИИ (истощение механизмов), сохранение при ГИ.

Индекс ММП-9/ТИМП-1 – ключевой интегративный показатель тяжести. Его максимальное значение при ИИ отражает наибольшую степень неконтролируемого протеолиза и риска тяжелых осложнений.

УРОВЕНЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 И ЕГО ТКАНЕВОГО ИНГИБИТОРЙ-1 ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Иноятова С.О., Бабаджанова Н.П.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить активности матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9), тканевого ингибитора металлопротеиназы-1 (ТИМП-1) и их связь у больных с цереброваскулярными заболеваниями и инсультами.

Материалы и методы исследования.

В исследовании участвовали 87 пациентов с цереброваскулярными заболеваниями и инсультами, в возрасте 50-78 лет (средний возраст 67,9±4,8 лет), проходивших лечение в неврологическом отделении Ташкентского государственного стоматологического института. Группу контроля составили 10 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. Пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от тяжести цереброваскулярной болезни: 1 группа – дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) 1 степени (21 человек), 2 группа – ДЭ 2 степени (22 человека), 3 группа – ишемический инсульт (ИИ) (23 человека), 4 группа – геморрагический инсульт (ГИ) (21 человек). Критериями исключения были острый инфаркт миокарда, онкологические заболевания, диффузные заболевания соединительной ткани, цирроз печени, острые инфекции. Неврологический диагноз устанавливался на основании клинико-неврологического осмотра и данных нейровизуализации. Концентрации ММП-9 и ТИМП-1 в сыворотке крови определяли иммуноферментным анализом (Bender MedSystems, Австрия) на планшетном спектрофотометре Plate Reader (Hospitex Diagnostics, Италия). Статистическая обработка проводилась в Microsoft Excel 2016.

Результаты и их обсуждение.

Выявлено, что уровни ММП-9 и ТИМП-1 в крови у пациентов и контрольной группы изменялись в зависимости от выраженности нарушения мозгового кровообращения. Наблюдалась тенденция к повышению ММП-9 и ТИМП-1 с увеличением тяжести ЦВЗ. Однако при ИИ и ГИ уровень ТИМП-1 имел тенденцию к снижению, особенно при ИИ. Индекс ММП-9/ТИМП-1 возрастал с увеличением выраженности недостаточности мозгового кровообращения, достигая максимальных значений при ИИ и ГИ, с несколько меньшими значениями при ГИ.

Установлено, что при поражениях сосудов головного мозга и в случае инсульта, нейроны, олигодендроциты, эндотелиальные клетки, астроциты, микроглия, макрофаги и нейтрофилы, присутствующие в зоне поражения – в ГЭБ и внеклеточном матриксе, активируют выработку ММП-9. Интенсивность этого процесса, как правило, прямо пропорциональна размеру поврежденной ткани и степени тяжести цереброваскулярного нарушения. ММП-9 увеличивает проницаемость ГЭБ, провоцирует отек, эксайтотоксичность и оксидативный стресс, что ведет к дальнейшему разрушению внеклеточного матрикса и формированию замкнутого цикла.

ТИМП-1 выполняет функцию ингибитора – он связывается с ММП-9, тем самым ограничивая его негативное воздействие. При медленно развивающемся цереброваскулярном процессе, сопровождающемся ростом ММП-9, вероятно, наблюдается адекватное увеличение ТИМП-1. Однако, при остром инсульте, то есть при резком нарушении мозгового кровообращения, происходит резкий скачок продукции ММП-9, что превышает возможности имеющегося ТИМП-1, приводя к снижению его концентрации в крови. Данное обстоятельство может объяснить результаты, полученные нами.

Выводы.

Выявлена тенденция к повышению уровней ММП-9, ТИМП-1 и их соотношения в сыворотке крови у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями, которая служить индикатором степени выраженности сосудистого поражения головного мозга.

SOCIODEMOGRAPHIC AND CLINICAL PREDICTORS OF APHASIA RECOVERY AFTER ISCHEMIC STROKE

Kilichev I.A., Pinyazov A.H., Yusupov A.U., Kurbaniyazov S.E., Allayev M.E.

Urgench branch of Tashkent medical academy

Objective.

To evaluate the predictive role of sociodemographic and clinical factors in the recovery of aphasia following ischemic stroke, with emphasis on variables associated with faster language improvement.

Material and methods.

A prospective observational study included 82 patients (mean age 61.4 ± 9.8 years; 47% female) with post-stroke aphasia. Sociodemographic variables (age, sex, education level, multilingualism) and clinical characteristics (lesion location, vascular risk factors, stroke severity) were assessed. Aphasia severity was measured at baseline, 3 months, and 6 months using the Western Aphasia Battery (WAB). Multivariate logistic regression was used to identify predictors of significant recovery (≥25% increase in WAB score at 6 months).

Results and discussion.

At 6 months, 49 patients (59.8%) showed significant recovery. Younger age (<60 years) was strongly associated with better outcomes (OR = 2.34, 95% CI: 1.12–4.86, p = 0.02). Patients with higher education (university or specialized secondary) demonstrated faster improvement compared to those with only secondary education (OR = 2.11, 95% CI: 1.03–4.32, p = 0.04). Multilingual patients (n = 28, 34.1%) had greater gains in WAB scores compared to monolinguals (p = 0.01). Lesions confined to the left temporal lobe were associated with better recovery than extensive fronto-temporo-parietal lesions (p = 0.03). Sex and presence of diabetes did not significantly predict outcomes.

Conclusions.

Recovery from post-stroke aphasia was observed in approximately 60% of patients within 6 months. Younger age, higher educational attainment, multilingualism, and smaller temporal lobe lesions were independent predictors of faster improvement. These findings highlight the importance of considering sociodemographic and clinical characteristics in tailoring rehabilitation strategies for ischemic stroke patients with aphasia.

ТРАНЗИТОРНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ АТАКА - ПРЕДВЕСТНИК РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА

Максудова Х.Н., Хидоятова Д.Н., Назарова Н.Р.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить особенности патогенеза, клинических проявлений, факторов риска и методов профилактики транзиторной ишемической атаки (ТИА) как предвестника развития инсульта, а также подчеркнуть важность ранней диагностики и своевременного лечения для предотвращения цереброваскулярных катастроф.

Материалы и методы исследования.

В работе приведён обзор механизмов развития, клинических проявлений и подходов к лечению транзиторной ишемической атаки. Проанализированы основные причины, факторы риска и современные методы диагностики и профилактики инсульта после ТИА. Особое внимание уделено патогенезу, диагностическим критериям и профилактическим мерам на основе клинических наблюдений и доступных научных данных.

Результаты и их обсуждение.

Транзиторная ишемическая атака представляет собой кратковременное нарушение мозгового кровообращения, при котором неврологические симптомы полностью регрессируют в течение 24 часов. Основу патогенеза составляют временные нарушения перфузии мозга вследствие атеросклеротических изменений, тромбоэмболии, гипертонических кризов или сердечных аритмий. Наиболее частые клинические проявления — внезапная слабость или онемение конечностей, затруднение речи, кратковременная потеря зрения, головокружение, шаткость походки. Установлено, что риск инсульта в первые 48 часов после ТИА значительно возрастает. Своевременная диагностика с применением МРТ, КТ и ультразвуковых методов позволяет предотвратить инсульт более чем у 70% пациентов. Применение антиагрегантов, антикоагулянтов, статинов и гипотензивных средств в сочетании с коррекцией образа жизни способствует снижению вероятности повторных ишемических эпизодов.

Выводы.

Транзиторная ишемическая атака является важным клиническим сигналом, указывающим на высокий риск развития инсульта. Ранняя диагностика и своевременная терапия позволяют предупредить развитие тяжёлых осложнений и снизить уровень инвалидизации. Внедрение эффективных программ профилактики и повышение информированности населения о симптомах ТИА остаются ключевыми направлениями в борьбе с цереброваскулярными заболеваниями.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ – ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТРАТЕГИЯ

Мирджураева Г.Н., Гафуров Б.Г.

Кафедра неврологии Центра повышения квалификации медработников, медицинский центр Нейрохелп

Цель исследования.

Выявить частоту встречаемости кардиоэмболического инсульта в клинической практике и разработать терапевтическую стратегию ведения этих пациентов.

Материалы и методы исследования.

В медицинском центре Нейрохелп обследовались и получали лечение 52 пациента с ишемическим инсультом в возрасте от 38 до 64 лет, которым проводилось лечение и подбирались методы реабилитации. На основании клиники, МРТ, ЭКГ и ЭХО-КГ у 38 из поступивших больных диагносцирован КЭИ. Кардио-неврологический анализ позволил определить наиболее вероятный источник эмболии: крупный акинетический сегмент в миокарде, плавающий тромб левого предсердия, клапанный аппарат сердца. При электрокардиографическом исследовании у 9 пациентов отмечались нарушения ритма в виде тахи- и брадиаритмий. У 8 пациентов отмечались полная блокада ножек пучка Гиса и у 19 пациентов наблюдались нарушения ритма в виде полной и неполной блокады правой ножки пучка Гиса.

Результаты и их обсуждение.

КЭИ характеризовался острейшим началом с быстрым развитием общемозговых симптомов с менингеальными знаками, что в отдельных случаях по клинике был заподозрен геморрагический инсульт. Диагноз ишемического инсульта верифицировался только на МРТ исследовании. Примечательно, что у всех больных с КЭИ очаг развивался в бассейне средней мозговой артерии. Это объясняется тем, что средняя мозговая артерия – прямое продолжение внутренней сонной артерии. Общемозговая симптоматика при КЭИ проявляется сразу— это внезапная интенсивная головная боль, ощущение головокружения, тяжести в голове отмечалась у 90 % обследованных пациентов.

Выявленной особенностью КЭИ оказалось развитие обширного ишемического очала в мозгу, по площади занимающего более половины объёма поражённого полушария. Этим объясняется развитие в острейшем периоде КЭИ судорожного синдрома и признаками микрогеморрагии в ишемическом очаге на КТ.

Как правило терапевтическая программа нарушений мозгового кровообращения строится на основании механизма развития инсульта (1;3).

Основные мероприятия проводились по трем направлениям:

1. Профилактика повторных нарушений мозгового кровообращения.

2. Восстановление утраченных функций.

3. Профилактика постинсультных осложнений.

При любом патогенетическом варианте ишемического инсульта с первых часов манифестации клинических симптомов необходимо назначить антитромбоцитарные препараты, что уменьшает риск повторных ишемических событий на 20–25 % (2).

Доказанным антиагрегантным действием обладает ацетилсалициловая кислота в дозе 75–150 мг в сутки. Следует отметить, что при КЭИ следует крайне осторожно назначать прямые антикоагулянты в острейшем периоде инсульта, чтобы избежать геморрагической трансформации ишемического очага. Особенно при больших размерах инфаркта мозга. В таких случаях мы делали асновной акцент на антиаггрегантную терапию. Эффективность антиаггрегантной терапии контролировалась лабораторным исследованием агрегации тромбоцитов. Оценка состояние свертывающей системы крови и грамотно строилась программа профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения, в особенности у пациентов с нарушениями сердечного ритма применялась шкалу CHA2DS2-VASc (табл. 1).

Таблица 1

Шкала CHA2DS2-VASc для оценки риска тромбоэмболических осложнений у пациентов с фибрилляцией/трепетанием предсердий

Фактор риска	Баллы
Инсульт, транзиторная ишемическая атака или артериальная тромбоэмболия в анамнезе	2
Возраст ≥75 лет	2
Артериальная гипертензия	1
Сахарный диабет	1
Застойная сердечная недостаточность/ дисфункция ЛЖ (в частности, ФВ ≤40%)	1
Сосудистое заболевание (инфаркт миокарда в анамнезе, периферический атеросклероз, атеросклеротические бляшки в аорте)	1
Возраст 65-74 года	1
Женский пол	1

Реабилитационные мероприятия строились согласно принципам современной концепции при проведении реабилитационных мероприятий: максимально раннее начало, комплексный подход и непрерывность реабилитации.

Выводы.

Кардиоэмболический инсульт встречается у трети больных с ишемическим инсультом (6). На нашем материале КЭИ имел место в 73% случаев. Такая разница, по сравнению с данными других авторов, вероятно объясняется тем, что служба скорой помощи стремится доставить в стационар в первую очередь критических больных. В таком состоянии чаще оказываются пациенты с КЭИ. Распространенность патологии возрастает, что связано с увеличением продолжительности жизни и со значительной кардиоваскулярной заболеваемостью. КЭИ рассматривается как более неблагоприятный (7). Необходимо активно предупреждать развитие этого осложнения у пациентов кардиологического профиля с помощью лекарственных препаратов. Больному рекомендуется лечение у кардиолога, невролога.

Восстановительное лечение длительное и должно начинаться еще в условиях стационара, затем в отделении реабилитации и на дому. Специалисты-реабилитологи помогают восстановить движение, речь, психические и когнитивные расстройства. Пациенту после инсульта показана социальная реабилитация, нутритивная поддержка.

ИНСУЛЬТ ОҒИРЛИГИНИ КОМОРБИД КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Тошкент давлат тиббиет университети.

Расулова Д.К., Расулова М.Б., Насириллаев Б.Б., Юсупова И.А.

Халқаро эпидемиологик тадқиқотлар (World Development Report) маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда 4,7 миллион киши, жумладан Ўзбекистонда 63000 дан ортиқ инсон инсултдан вафот этади. Инсулт турғун ногиронликнинг сабаби сифатида биринчи ўринда туриб, омон қолган беморларнинг атиги 20 фоизи аввалги ишларига қайтиши мумкин.

Бугунги кунда инсултдан кейинги беморларни реабилитация қилиш ўткир тиббий ва ижтимоий муаммо ҳисобланади. Инсулт – коморбид касалликлар кулминациясидир. Кўпчилик коморбид касалликлар ўз кульминация чўққисига чиққунича носимптом кечади ёки инсонлар бу симптомларга инсулт рўй бермагунча аҳамият беришмайди ва беморлар ушбу касалликлар мавжудлигини мия фожиасидан кейингина тан олишади.

Биз 2021-2024 йиллар давомида Тошкент Давлат Тиббиёт Университети неврология ва интенсив неврология бўлимида “Цереброваскуляр касаллиги. Бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши бош мия ўрта артерияси соҳасида” ўтказган умумий 214 та беморларни коморбид касалликларини тадқиқ қилдик. Беморлар клиникага мия фожиасига хос шикоятлардан: тўсатдан қўл ва оек камкувватлиги, нутк бузилиши ва умумий холсизлик каби шикоятлар билан мурожаат килишган. Ёш ўтган сари инсон танасида бўладиган ўзгаришлар компенсация босқичида бўлиши мухим. Бизнинг тадқиқотимизда 4-1,86% беморлар инсулт бўлгунча у ёки бу касаллиги ҳақида умуман тасаввурга ҳам эга бўлишмаган. Инсультли беморларда коморбид касалликлардан гипертония касаллиги, артериал гипертензия II ва III босқичлари билан, ЮИК, зўриқиш стенокардиялари ФС III, СЮЕ, ИККС, бўлмачалар фибрилляцияси, қоринчалар экстрасистолияси, қандли диабет, диабетик макро ва микроангиопатиялари, глюкозага толерантликни бузилиши, ССЙИ, анемия, СБК, АКШ, ХОБЛ, сурункали юрак ревматик касаллиги, митрал клапан протези, сурункали гепатит, семизлик, подагра ва тизимли кизил бурича каби касалликлар учради. Инсульт оғирлиги NIHSS шкаласи билан, коморбидлик индекси эса Чарлсон коморбидлик индекси CCI билан бахоланиб, улар ўртасидаги богликлик статистик корреляция таҳлили ўтказилди. Енгил инсультдан (1-гр) оғир инсультга (4-гр) ўтишда Чарлсон коморбидлик индексининг CCI ошиши кузатилди. Масалан: 1гр- CCI қийматлари минимал 2-4, 4 гр эса CCI қийматлари максимал бўлган CCI 5-8.

Хулоса.

Барча CCI ва NIHSS қийматлари ўртасида Pearson корреляция коэффициенти хисоблаб чиқилиб, r = 0,92 (p <0,001) жуда кучли ижобий боғлиқлик кузатилиб, CCI ошган сари, NIHSS шкаласи бўйича инсульт оғирлик даражасини ортиши кузатилган.

THE EFFICACY OF TELEMEDICINE IN THE CONTEXT OF “DOCTOR-PATIENT” AND “TEACHER-STUDENT” RELATIONSHIPS (ON AN EXAMPLE OF STROKE)

Rasulova Kh.A., Nazarova Z.A., Khoshimov I.Kh., Nazarov Sh.

**Termez branch of Tashkent State Medical University, Nurses Academy,
Digital Education Development Center under Ministry of Digital Technologies of the Republic of Uzbekistan**

Objective.

The purpose is to assess the efficacy of telemedicine in improving clinical outcomes and educational effectiveness, with particular emphasis on the dynamics of “doctor–patient” and “teacher–student” relationships.

Materials and methods

The study included two cohorts. The clinical cohort consisted of 20 patients with strokes who received regular teleconsultations over a 6-month period. Parameters evaluated included treatment adherence, symptom monitoring, satisfaction scores, and clinical outcomes compared with conventional care. The educational cohort comprised 30 undergraduate and postgraduate medical students who participated in a structured tele-education program using video lectures, interactive seminars, and online clinical case discussions. Evaluation criteria included academic performance, student feedback, and indicators of engagement. Standardized questionnaires, semi-structured interviews, and statistical analyses were applied.

Results and discussions

In the clinical group, adherence to treatment increased by 18% compared with baseline, and patient satisfaction with accessibility and communication reached 87%. Clinical outcomes in terms of symptom control and follow-up attendance were comparable to those of face-to-face visits. However, 12% of patients reported difficulties with digital literacy or internet access. In the educational cohort, students’ test scores improved by an average of 15% compared to the pre-tele-education period. Interactive online case discussions were rated as highly beneficial (92% positive feedback), though 20% of participants noted reduced emotional connection and motivation compared with in-person classes.

Conclusions

Telemedicine demonstrates high efficacy both in clinical practice and in medical education. For the “doctor–patient” relationship, it improves accessibility, adherence, and satisfaction while maintaining comparable outcomes to traditional care, although digital barriers remain for a minority of patients. For the “teacher–student” relationship, it enhances knowledge acquisition and engagement but cannot entirely replace the emotional and motivational aspects of face-to-face learning. These findings support the integration of telemedicine into hybrid models of healthcare delivery and medical education, combining the advantages of digital platforms with the irreplaceable value of direct human interaction.

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ И ПОЧЕЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ: ГЕТЕРОГЕННОСТЬ, КЛИНИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ И ПРОГНОЗ

Расулова Х.А.

Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета

Цель исследования.

Изучить течение ИИ у больных с наличием ренальной дисфункции (РД).

Материал и методы исследования.

Было обследовано 302 больных с ИИ. У 78,8% больных очаг локализовался в каротидном бассейне (КБ), у 21,2% – в вертебро-базилярном бассейне (ВББ). Неврostатус оценивался по общепринятой схеме. Степень тяжести ИИ оценивалась по шкалам инсульта: Скандинавской, Оргогозо и Оригинальной. Для определения подтипа ИИ использовался разработанный «Способ (шкала и алгоритм) дифференциальной диагностики патогенетических подтипов ИИ». С целью оценки РД определяли уровень креатинина, мочевины в сыворотке крови, рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле CKD-EPI (2011), проводили развернутый анализ мочи с помощью тест-полосок Combina 13 (dipstick methodology), вычисляли отношение Альбумин/Креатинин (ACR), по показаниям проводили УЗИ почек.

Результаты и их обсуждение.

В зависимости от функционального состояния почек все больные с ИИ были разделены на две основные группы: 1 группа (РД+) – 196 (64,9%) больных ИИ с наличием РД и 2 группа (РД-) – 106 (35,1%) пациентов ИИ без сопутствующей РД. В зависимости от подтипов ИИ, атеротромботический подтип (АТИ) определен у 40,4%, лакунарный (ЛИ) – у 39,1%, кардиоэмболический (КЭИ) – у 12,3%, ИИ другой уточненной или смешанной этиологии (ДУП) – у 3,6%, криптогенный инсульт (КИ) – у 4,6% больных. Наибольший пик РД отмечался в острейшем и остром периодах ИИ, уменьшаясь в позднем восстановительном периоде. Наиболее часто РД отмечалась при АТИ (41,3%) и ЛИ (39,8%), а в 5,6% случаев при КИ (RR=1,98; АтР=0; OR=2,04; EF=49,6). ИИ на фоне РД+ характеризовался среднетяжелым течением с более частыми нарушениями сознания, в отличие от более легкого течения ИИ без РД. Также на фоне РД у больных с ИИ достоверно преобладали тазовые расстройства, атаксия, бульбарный или псевдобульбарный синдром, высокие цифры АД, особенно диастолического, когнитивные расстройства, гиперкреатининемия, уремия, снижение СКФ, микроальбуминурия, протеинурия, лейкоцитурия, гематурия и другие признаки.

Выводы.

Таким образом, инсульт и патология почек является серьезным коморбидным состоянием. Больные с ХБП имеют высокий риск развития ИИ, а ее наличие при ИИ часто ухудшает течение и прогноз данного острого цереброваскулярного заболевания и характеризуется рядом специфических гетерогенных синдромов.

ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЕЙ БИОМАРКЕРОВ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ И НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

Рахимбаева Г.С., Усманова Г.Э.

Ташкентский Государственный медицинский университет

Цель исследования.

Определить уровни и корреляционную взаимосвязь маркера воспаления молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1го типа VCAM-1 и нейропластичности глиальный нейротрофический фактор GDNF у пациентов с геморрагическим инсультом в остром периоде заболевания.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 65 пациентов с геморрагическим инсультом в остром периоде заболевания. Из них 30 женщин, 35 мужчин, средний возраст составил 62.3 лет. У пациентов с геморрагическим инсультом наблюдались следующие виды кровоизлияний: паренхиматозный у 53%, паренхиматозно- вентрикулярный у 6%, субарахноидальный у 8,4%, вентрикулярный у 9,6%, субарахноидально-вентрикулярный у 8.4% случаях. Тяжесть состояния определялась по шкалам Глазго, Бартель и Рэнкина. В сыворотке крови определяли уровень молекул клеточной адгезии VCAM-1 и маркер нейропластичности GDNF методом иммуноферментного анализа.

Результаты и их обсуждение.

Определена высокая активность экспрессии молекулы адгезии VCAM-1 в первые сутки заболевания. Получена положительная корреляционная связь уровня VCAM-1 в остром периоде геморрагического инсульта с размером очага кровоизлияния. Высокие показатели имели место при большом объеме кровоизлияния по данным КТ головного мозга. Уровень GDNF обратно коррелировал на 12 сутки с объемом кровоизлияния. У пациентов в остром периоде геморрагического инсульта с неблагоприятным течением заболевания выявлены высокие уровни молекул клеточной адгезии VCAM-1 и снижение уровня GDNF. У пациентов с благоприятным течением в остром периоде инсульта выявлены низкие значения уровня VCAM-1 и увеличение уровня GDNF на 12 сутки.

В раннем восстановительном периоде геморрагического инсульта установлена выраженная корреляционная связь тяжести состояния пациентов с показателями сывороточных биомаркеров VCAM-1 и GDNF, так экспрессия клеточной адгезии VCAM-1 коррелировал с индексом Бартел ($r=-0,575$, $p<0,05$) и уровень GDNF с балльной шкалой Рэнкина ($r=-0,625$, $p<0,05$).

Выводы.

Определение уровня сывороточных биомаркеров воспаления (VCAM-1) и нейропластичности (GDNF) целесообразно использовать для установления тяжести состояния пациентов, прогнозирования течения и исходов заболевания, а так же проведения персонализированной терапии пациентов с геморрагическим инсультом.

ЭКОЛОГИК НОҚУЛАЙ ХУДУДЛАРИДА БОШ МИЯ ИНСУЛЬТИНИНГ ЭТИОЛОГИК САБАБЛАРИ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Тлеубергенова А.Б., Раманова Ю.Б., Матмуродов Р.Ж., Жуманазарова Ш.Р.

Тошкент давлат тиббиёт университети

Тадқиқот мақсади.

Қорақолпоғистон республикасининг экологик ноқулай бўлган турли худудларида инсультнинг тарқалиши, этиологик сабаблари ва хавф омилларини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот материали ва усуллари.

Бош мия инсультининг Оролбўйи минтақаси Қорақолпоғистон республикасида тарқалиши, инсультга олиб келувчи касалликлар, хавф омиллари, клиник кечиш хусусиятлари, яқин келажакдаги прогнози ва профлиактика чора-тадбирларини аниқлаш мақсадида Қорақолпоғистон республикасининг Кегейли, Амударё, Муйноқ туманлари ва Нукус шаҳри бўйича 2021-2023 йилларда “Мия инсультлари регистри” ўтказилди.

Натижалар ва мухокамалар.

Тадқиқотни олиб боришда экологик ноқулай шароит бўлган ва иқлим шароити турлича бўлган туманлар, шунингдек республика пойтахти Нукус шаҳри солиштирилди. Нукус шаҳрида 3 йил давомида 985 нафар бемор касалланган бўлса, мос равишда Кегейли туманида жами 166 нафар, Амударё туманида жами 113 нафар, Муйноқ туманида жами 65 нафар бемор рўйҳатга олинди.Туманлар кесимида иенсультнинг этиологик сабалари ва хавф омиллари чуқур таҳлил қилинди. Қорақолпоғистон республикасининг экологик ноқулай худудларида инсультга олиб келувчи этиологик сабаблар ва хавф омилларининг таҳлили таҳлилини ўтказишни лозим топдик. Умумий 1329 та инсульнинг сабалари таҳлил қилинганда 985 та ҳолатда (74,1%) артериал гипертезия, 326 та ҳолатда (24,5%) юрак касаликлари, 239 та ҳолатда (18,0%) мерцал аритмия, 184 та ҳолатда (13,8%) миокард инфракти, 337 та ҳолатда (25,4%) қандли диабет, 74 та ҳолатда камқонлик (5,6%), 334 та ҳолатда (25,1%) семизлик, 164 та ҳолатда чекиш (12,3%), 386 та ҳолатда (29,0%) спиртли ичимликлар кўр исъмол қилиш ва умумий 944 та ҳолатда (71,0%) наслий мойиллик алоҳида аҳамиятга эга эканлиги маълум бўлди.

Хулосалар.

Қорақолпоғистон республикасининг экологик ноқулай худудларида инсультга олиб келувчи этиологик сабаблар ва хавф омилларининг таҳлилига кўра ишемик инсультда ҳам геморрагик инсультда ҳам асосий хавф омили артериал гипертензия ва наслий мойллик юқори эканлиги аниқланди.

ЭКЗОСКЕЛЕТЫ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ: ПЕРСПЕКТИВЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ

Тургунова М.А., Садыкова Г.К.

Ташкентский Государственный медицинский университет

Цель исследования.

Анализ современных тенденций разработки и применения экзоскелетов в медицинской практике, оценка их эффективности в восстановлении двигательных функций и определение перспектив дальнейших исследований.

Материалы и методы исследования.

Проведён обзор литературы по базам данных Scopus, Web of Science, PubMed, Cochrane, EMBASE, РИНЦ, Elibrary. Включались публикации по двигательным и нейромоторным нарушениям, экзоскелетам и роботизированным устройствам.

Результаты и их обсуждение.

За последние 5 лет отмечается существенный рост числа исследований в области применения экзоскелетов. Наиболее перспективным направлением является создание носимых роботизированных систем с объединением данных нескольких сенсоров и использованием интеллектуальных алгоритмов. Однако многие систематические обзоры и метаанализы показывают неоднозначные результаты, что связано с недостатками протоколов и отсутствием многоцентровых исследований. Успешные модели (Ekso Bionics, ExoAtlet, ReWalk) получили одобрение для клинического применения и продемонстрировали улучшение показателей ходьбы и баланса. Развитие мозг-компьютерных интерфейсов и технологий биологической обратной связи открывает новые горизонты в индивидуализированной реабилитации.

Выводы.

Экзоскелеты представляют собой перспективный инструмент восстановления двигательной активности и ресоциализации пациентов с тяжёлыми неврологическими нарушениями. Их внедрение требует комплексного подхода, сочетания с другими методами реабилитации и дальнейших клинических исследований для подтверждения долгосрочной эффективности и безопасности.

АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНСУЛЬТА В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ ПО ДАННЫМ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЗА 2020Г

Усманова Д.Д., Маматалиева Ж.А.

Ташкентский Государственный медицинский университет, Ферганский институт общественного здравоохранения.

Цель исследования.

Проведение сравнительного анализа структуры инсульта, показателей встречаемости и летальности в областях Ферганской долины за 2020 год.

Материал и методы исследования.

Использованы ретроспективные данные региональных регистров ОНМК трёх областей. Проанализированы доли ишемического и геморрагического инсульта, показатели смертности и летальности, доля ЦВЗ. Применены методы описательной и сравнительной статистики.

Результаты и их обсуждение.

Ишемический инсульт доминировал: 67,7 % — Фергана, 47,1 % — Андижан, 48,4 % — Наманган. Геморрагический инсульт встречался в 11,2–16,1 % случаев, летальность достигала 40,8 % (Наманган), 38,8 % (Фергана) и 10,4 % (Андижан). Смертность при ишемическом инсульте составила 1,9–11,4 %. Доля ЦВЗ среди неврологических заболеваний — 47,1–71,8 %. Различия связаны с неоднородностью медицинской инфраструктуры.

Выводы.

Ишемический инсульт преобладает во всех регионах (48–68 %), тогда как геморрагический характеризуется высокой летальностью (до 40,8 %). Необходимы усиление профилактики, развитие сосудистых центров и стандартизированные протоколы ведения пациентов.

MODERN THEORIES OF SECONDARY STROKE PREVENTION AFTER TIA

Khidoyatova D.N., Alixanov S.A., Abdullaeva Z.

Tashkent state medical university

The problem of cerebral stroke remains of extreme social and medical importance throughout the world. According to WHO, stroke is the leading cause of disability in the adult population. Violation of cerebral circulation is a concept that includes not only stroke, but also transitory cerebral circulation disturbances or transient ischemic attacks (TIA). Based on MRI data, it was found that at a TIA duration of more than 1 hour, persistent foci of ischemia appear in the brain. Therefore, at the suggestion of the World Stroke Organization, the diagnosis of TIA can be made only if the duration of symptoms does not exceed 60 minutes and is completely resolved. Otherwise, a diagnosis of stroke is made.

One of the main causes of extracranial artery lesions leading to cerebral ischemia is atherosclerosis. Atherosclerotic lesions of the cerebral arteries are the cause for 40-45% of all cases of ischemic disorders of cerebral circulation. Currently, there is no doubt about the concept of pathogenetic heterogeneity of ischemic stroke, and the most frequent (more than a third of cases) is the atherothrombotic type associated with lession of the extracranial arteries, primarily the carotid arteries. The hemodynamic mechanism of stroke development plays an important role at severe stenoses and occlusions of the internal carotid artery.

Currently existing methods of both primary and secondary prevention of cerebral circulation disorders can be divided into conservative and surgical ones. In numerous multicenter randomized trials, the efficiency of carotid artery stenosis surgical correction for the secondary prevention of cerebral circulation disorders in patients with severe (more than 60-70%) carotid stenosis who have suffered transient ischemic attacks and minor stroke has been convincingly proven [7,6]. This is especially relevant, since the risk of recurrent ischemic stroke is 10-15% during the first year, then the frequency of recurrent strokes is 5% annually, exceeding 15 times the frequency of stroke in the general population.

To date, few studies have been conducted in which a comprehensive clinical, neurological, neuropsychological examination of patients with various pathogenetic variants of TIA, namely with occlusive lesions of the brachiocephalic arteries, taking into account the localization, degree of prevalence and structural features of atherosclerotic lesions, as well as other risk factors for the development of ischemic brain disease, have been performed.

All surgeries are aimed on the elimination of cerebral artery stenosis and are divided into 2 types: carotid endarterectomy (CE) and an alternative to CE is a minimally invasive endovascular intervention with the installation of a stent (Smout J., 2010).

Conclusions.

Thus, low awareness of the population about the symptoms of TIA may be the reason for late hospitalization of patients with its development and thereby promotes the occurrence of stroke and to a decrease in the effectiveness of treatment. It is necessary to start secondary prevention of stroke as early as possible, because most ischemic strokes in patients who have undergone TIA occur in the first days after the disease. Further study of risk factors for each of the methods is relevant. Considering that such measures are an effective alternative to drug therapy, a comparative dynamic study of the condition of patients undergoing stenting of the internal carotid artery, CE and patients receiving drug therapy is of undoubted interest. It is necessary to study short-term and long-term effects. The aim of treating patients with TIA is to prevent subsequent TIA and the development of stroke.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТА ПОСЛЕ ТИА

Хидоятова Д.Н., Дадамухамедова М.У., Хикматуллаева Ш.Ш., Алиханов С.А.

Ташкентский государственный медицинский университет, РСНПМЦЭ

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.

Объектом исследования явились 238 пациентов в возрасте от 31 до 86 лет, пролеченных по поводу ТИА за период с 2011 по 2023 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). В нашей работе превалировали 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.

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.

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.

Выводы.

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.

ТИАДАН КЕЙИН ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИ РИВОЖЛАНИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШНИ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Хидоятова Д.Н., Хикматуллаева Ш.Ш., Алиханов С.А, Абдукодыров Е.И.

Тошкент Давлат тиббиет университети

Тадқиқот мақсади.

ТИАдан кейин ишемик инсультни ривожланишини олдини олишни замонавий усулларини ўрганиш.

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. Нейровезиуал қисми радиация диагностикаси бўлимида, шу жумладан МСКТ текшируви, МСКТ ангиографияси, ултратовуш усуллари (экстракраниал артерияларнинг допплерографияси, транскраниал допплерография, эхокардиография) ўтказилди. Лабораторияларида амалга оширилди. параметрларини ўрганиш клиник ва биокимёвий

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. 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.

Натижалар ва мухокамалар.

ТИА клиникаси билан касалланган 43 беморга каротид артерия стенти қўйилди. 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 текширилган беморлар умумий қабул қилинган клиник ва неврологик текширувдан ўтказилди. 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 ултратовуш 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.

Хулосалар.

ТИА касаллиги билан хасталанган беморларни эрта босқичда ташхислашни яхшилаш, касаллик авж олишини камайтириш ва индивидуаллашган даво ва фармакотерапия тавсия қилиш керак, имкониятини берувчи соғлиқни сақлашни бирламчи бўғини шифокорлари учун ТИА касаллиги эрта ташхислаш ва инсульт келиб чикишини олдини олишда хавф омилларини тузатиш ва тасвирни узгартириш самарали ёрдам беради.

ISHEMIK INSULTDA YALLIG’LANISH INDEKSLARINING KLINIK VA PROGNOSTIK AHAMIYATI

Yakubova M.M., Ikromova M.O.

Toshkent davlar tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Ishemik insult bilan kasallangan bemorlarning klinik holatiga baho berish, holatini bashorat qilishda yallig’lanish indekslarining ahamiyatini o’rganish.

Material va metodlari.

Tadqiqot uchun Toshkent tibbiyot akademiyasi klinikasi “Intensiv nevrologiya” bo’limidan 50 nafar bemor o’rganildi. Bemorlarning klinik holatiga o’ta o’tkir davrida baho berildi. Bemorlarga laborator va instrumental tekshiruvlar o’tkazildi.

Natijalar va muhokamalar.

50 nafar bemordan 31 nafar erkak (62%) va 19 nafar ayollar (38%) tashkil qildi.Bemorlar yoshi bo’yicha erkaklarning o’rtacha yoshi 61,19±12,2, ayollarning o’rtacha yoshi 63,47±12,05 , umumiy bemorlar o’rtacha yoshi 63,46875 tashkil qildi. Ishemik insult podtiplari tahlil qilinganda 68% aterotrombotik, 28% kardioembolik, 8% lakunar tashkil qildi. 50 nafar bemordan 33 nafar bemorning umumiy qon tahlillari to’laqonli ravishda o’rganib chiqildi hamda ularning NLR, LMR, SIRI, SII indekslari tahlil qilindi. Sog’lom nazorat guruh hamda NIHSS,Renkin shkalalar bilan solishtirildi. NLR o’rtacha 3,68±2,47 , LMR 3,03±0,87, SIRI 1,91±1,187 tashkil qildi. Ishemik insult bilan kasallangan bemorlar orasida erkaklar ulushi yuqori bo‘lib, bu holat erkaklarda insult xavfi ko‘proqligi bilan bog‘liq. Tadqiqotda bemorlarning o‘rtacha yoshi 63 yosh atrofida bo‘lib, bu ko‘rsatkich insultning asosan keksalik davrida uchrashini tasdiqlaydi. Olingan ma’lumotlarga ko‘ra, insultning aterotrombotik turi eng ko‘p (68%) uchragan, bu esa yurak-qon tomir tizimidagi aterosklerotik o‘zgarishlarning asosiy etiologik omil ekanligini ko‘rsatadi. NLR, LMR, SIRI va SII kabi yallig‘lanish indekslari o‘rganilganda, ularning miqdoriy oshishi insultning og‘irligi bilan bog‘liqligi aniqlangan. Bu indekslar organizmdagi neyroyallig‘lanish darajasini baholashda muhim ahamiyat kasb etadi.

Xulosalar.

Ishemik insult bilan og‘rigan bemorlar orasida erkaklar ulushi ayollarga nisbatan yuqori (62% va 38%). Bemorlarning o‘rtacha yoshi 63±12 yil bo‘lib, bu kasallikning asosan keksalarda uchrashini ko‘rsatadi. Ishemik insultning eng ko‘p tarqalgan turi aterotrombotik bo‘lib (68%), u yurak-qon tomir tizimidagi ateroskleroz jarayonlari bilan bevosita bog‘liq. Yallig‘lanish indekslaridan NLR (3,68±2,47), LMR (3,03±0,87) va SIRI (1,91±1,187) ko‘rsatkichlari insultning og‘irlik darajasi bilan bog‘liqlikda bo‘lib, ular klinik baholashda va prognoz aniqlashda muhim diagnostik ahamiyatga ega. Yallig‘lanish indekslarini (NLR, SIRI, LMR, SII) insultning erta davrida aniqlash kasallik og‘irligini baholash, reabilitatsiya jarayonini rejalashtirish va bemor prognozini yaxshilashda foydali hisoblanadi.

II. ПАРКИНСОНИЗМ И ПАРКИНСОНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ ПАТОГЕНЕЗИДА ТИРЕОИД ГОРМОНЛАР ВА ИЧАК МИКРОБИОТАСИ ЎРТАСИДАГИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИКНИ БАҲОЛАШ

Гаффарова П.А., Хакимова С.З.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, ДКТФ.

Тадқиқот мақсади.

Паркинсон касаллигида гипертиреоз ва ичак микробиотаси ўзгаришларининг клиник аҳамиятини баҳолаш.

Тадқиқот материаллар ва усуллари.

60 нафар бемор (I-назорат гуруҳи — ПК+гипертиреоз, II-қиёсий гуруҳ — фақат ПК) клиник, гормонал (ТТГ, Т3, Т4, ТГ), микробиота (метагеномик ПЦР) ва неврологик (Хен-Яр, UPDRS, MMSE) кўрсаткичлар бўйича баҳоланди.

Натижалар ва мухокамалар.

ПК ва гипертиреозли беморларда мотор бузилишлар, тремор ва когнитив пасайиш қиёсий гуруҳга нисбатан сезиларли юқори бўлди. Streptococcus mutans кўпайиши билан ImP даражаси ўртасида юқори корреляция ($\rho = 0.63$, $p<0.01$) аниқланди. ТГ ва тиреоид гормонлари даражалари касаллик оғирлиги билан боғлиқ бўлиб, Т3 даражаси паст бўлган беморларда ҳаракат бузилишлари кучайган.

Хулосалар.

Гипертиреоз дофамин метаболизмини тезлаштириб, Паркинсон касаллиги патогенезини оғирлаштиради. Ичак микробиотасининг бузилиши, айниқса Streptococcus mutans кўпайиши, митохондриал стресс ва α-синуклеин агрегациясини кучайтиради. Эндокрин ва микробиота кўрсаткичларини биргаликда баҳолаш касаллик динамикасини назорат қилиш ва комплекс терапияни режалаштиришда муҳим аҳамият касб этади.

ПАРКИНСОНИЗМДА ҲАРАКАТГА БОҒЛИҚ БЎЛМАГАН БУЗИЛИШЛАР ПАЙДО БЎЛИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Жураев Р.М., Матмуродов Р.Ж., Муминов Б.А., Жуманазарова Ш.Р.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент Ўзбекистон

Тадқиқот мақсади.

Паркинсон касаллиги ва васкулячр паркинсонизмда ҳаракатга боғлиқ бўлмаган номотор бузилиларнинг пайдо бўлиш хусусиятиларини ўрганиш ва ўзаро солиштириш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Паркинсон касаллигининг турли клиник шакллари ва босқичлари билан оғриб келаётган 51 нафар ва васкуляр папркинсонизм билан 33 нафар бемор текширувдан ўтказилди. беморлар рўйҳатга олинди. Касалликнинг ўртача давомийлиги 6,8±3,1 йилни ташкил этди. Барча беморларда клиник-неврологик ва нейропсихологик текширувлар олиб борилди.

Натижалар ва мухокамалар.

Паркинсонизм билан касалланган 84 та беморда хид билишни бузилиши, когнитив, аффектив бузилишлар, яъни депрессия ва хавотирлик, вегетатив бузилишлар, сенсор бузилишлар, жумладан оғриқ синдроми ва уйқу бузилишлари учраши таҳлил қилинди. Олинган натижаларга кўра хид билишни бузилиши,уйқу бузилишлари, психик, аффектив, вегетатив бузилишлар кўпроқ ПК билан оғриган беморларда кузатилган бўлса, когнитив бузилишлар эса томирли генезга эга бўлган паркинсонизм синдромида яққол намоён бўлди. ПК билан оғриган 51 та бемордан 38 тасида (74,6%) касалликнинг асосий белгилари, титроқ, гипокинезия ва ригидлик бошланишидан бир неча йиллар олдин бошланганлиги кузатилди. Паркинсонизм синдромида эса 24 та бемордан атиги 7 та (29,1%) беморда хид билишни бузилганлиги кузатилди. Инсомния, гиперсомния ва парасомния кўринишдаги уйқу бузилишлари ҳам нисбатан ПК билан оғриган беморларда кузатилди (80,4%), паркинсонизм синдромида фақат нисбатан уйқусизлик кузатилиб, 25,0% беморларда намоён бўлди. Депрессия ва хавотирлик кўринишдаги аффектив бузилишлар ПК да 84,3% учраган бўлса, паркинсонизм синдромида эса 37,5%ни ташкил этди. Оғриқ кўринишидаги сенсор бузилишлар ПК билан оғриган беморларда 76,5% учраган бўлса, паркинсонизм синдромида 37,5% ни ташкил этди. Когнитив бузилишлар иккала гуруҳдаги беморларда ҳам кўпроқ учради, нисбатан паркинсонизм синдромида деярли барча беморларда турли даражадаги когнитив бузилишлар намоён бўлди. Вегетатив бузилишларнинг турли кўринишлари эса нисбатан ПК билан оғриган беморларда кўпроқ кузатилди (82,3%), назорат гуруҳдаги беморларда бу белгилар деярли кузатилмади.

Хулосалар.

Ҳаракатга боғлиқ бўлмаган бузилишлар нафақат ПК га хос бўлмасдан, томирли генезга эга бўлган паркинсонизм синдромида ҳам нисбатан камроқ бўлсада кузатилиб, патогенетик жихатдан эмас, балки бош мияни қон билан таъминланишини бузилиши натижасида иккиламчи омиллар хисобига намоён бўлса керак.

ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕГРИРОВАННОЙ ОЦЕНКИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПАРАМЕТРОВ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Мансурова Н.А.

Центральный азиатский университет, Ташкентский Государственный медицинский университет

Цель исследования.

Определить диагностическую ценность лабораторных показателей (интерлейкин-6, фекальный кальпротектин, Helicobacter pylori) в раннем выявлении воспалительных изменений у пациентов с болезнью Паркинсона и оценить возможности их применения в практике врача общей практики.

Материалы и методы исследования.

В исследование были включены 52 пациента, проходившие обследование в неврологической клинике. Средний возраст участников составил 62,4 ± 8,7 года. Все пациенты были разделены на две группы: основную — больные с подтверждённой болезнью Паркинсона (n = 32) и группу сравнения — пациенты с синдромом паркинсонизма иной этиологии (n = 20). Комплекс обследования включал определение уровня интерлейкина-6 (IL-6) в сыворотке крови методом ИФА, исследование фекального кальпротектина как маркера кишечного воспаления, проведение уреазного дыхательного теста на Helicobacter pylori, а также клинико-неврологическую оценку с анализом двигательных и немоторных симптомов. Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартных методов (t-критерий Стьюдента, χ^2); различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

Положительный уреазный дыхательный тест на H. pylori был зафиксирован у 38,5 % пациентов основной группы (12 из 32) и лишь у 15 % больных группы сравнения ($p < 0,05$), что свидетельствует о возможной роли данной инфекции в развитии воспалительного компонента при болезни Паркинсона. Средний уровень IL-6 в крови пациентов с болезнью Паркинсона составил 9,8 ± 2,6 пг/мл, что достоверно превышало аналогичный показатель у пациентов группы сравнения (4,2 ± 1,7 пг/мл, $p < 0,01$). Повышенные значения IL-6 (> 7 пг/мл) отмечались у 62 % пациентов основной группы, что указывает на выраженное системное воспаление. Показатель фекального кальпротектина превышал норму (> 50 мкг/г) у 41 % больных с болезнью Паркинсона; среднее значение составило 72,5 ± 18,3 мкг/г, тогда как у пациентов с синдромом паркинсонизма — 46,8 ± 15,2 мкг/г ($p < 0,05$). У лиц с одновременным повышением уровней IL-6 и кальпротектина чаще наблюдались немоторные проявления (запоры, дневная сонливость, тревожность), что может рассматриваться как ранний клинический индикатор для врача общей практики.

Выводы.

У пациентов с болезнью Паркинсона уже на ранних стадиях выявляются признаки системного и кишечного воспаления, отражающиеся в повышении уровней IL-6 и фекального кальпротектина. Выявление Helicobacter pylori почти у 40 % больных подтверждает возможную роль инфекционно-воспалительных триггеров в патогенезе заболевания. Врачи общей практики играют ключевую роль в раннем выявлении болезни Паркинсона, поскольку именно они первыми сталкиваются с жалобами немоторного характера и могут назначить базовые лабораторные исследования (IL-6, кальпротектин, H. pylori). Включение этих показателей в стандарт первичного обследования пациентов позволит повысить эффективность ранней диагностики и оптимизировать направление больных к неврологу для последующего наблюдения и лечения.

СВЯЗЬ СИСТЕМНОГО И КИШЕЧНОГО ВОСПАЛЕНИЯ С ИНФЕКЦИЕЙ HELICOBACTER PYLORI У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Мансурова Н.А.

Центральный азиатский университет, Ташкентский Государственный медицинский университет

Цель исследования.

Оценить взаимосвязь кишечных и системных воспалительных маркеров у пациентов с болезнью Паркинсона.

Материалы и методы исследования.

Обследовано пятьдесят два пациента, находившихся под наблюдением в городской поликлинике. У всех пациентов проводились клиническая оценка неврологического статуса, определение уровня интерлейкина-6 в сыворотке крови, фекального кальпротектина и дыхательный уреазный тест на Helicobacter pylori.

Результаты и их обсуждение.

По результатам проведённого исследования положительный тест на Helicobacter pylori был выявлен у 38,5% пациентов с болезнью Паркинсона, что указывает на высокую частоту инфицирования данной бактерией среди обследованных. У 46,2% пациентов отмечалось повышение уровня интерлейкина-6 (более 7 пг/мл), отражающее активацию системного воспалительного ответа. Повышенные значения фекального кальпротектина, свидетельствующие о наличии воспалительных изменений в слизистой кишечника, выявлены у 34,6% пациентов. При сопоставлении показателей установлено, что у больных с положительным тестом на Helicobacter pylori значительно чаще регистрировались одновременно повышенные уровни IL-6 и фекального кальпротектина. Такая взаимосвязь указывает на то, что инфекция H. pylori может выступать триггером системного и локального воспаления, способствующего прогрессированию ней-

родегенеративных процессов. Полученные данные подтверждают участие периферических воспалительных механизмов, включая кишечное воспаление, в патогенезе болезни Паркинсона и подчеркивают значение оценки данных биомаркеров для более раннего выявления воспалительных нарушений у данной категории пациентов.

Выводы.

Полученные данные подтверждают участие воспалительных и микробиомных механизмов в развитии и прогрессировании болезни Паркинсона. Комбинированная оценка маркеров IL-6, фекального кальпротектина и Helicobacter pylori может рассматриваться как дополнительный диагностический инструмент для раннего выявления нейровоспалительных нарушений у пациентов с БП.

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ ДАВОМИЙЛИГИ, КЛИНИК ШАКЛЛАРИ ВА БОСҚИЧЛАРИ БЎЙИЧА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАР

Наимов О.Ю., Матмуродов Р.Ж., Муминов Б.А., Жуманазарова Ш.Р.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент Ўзбекистон

Тадқиқотнинг мақсади.

Паркинсон касаллигида депрессиянинг ўзга хос хусусиятларини касаллик клиник шакллари ва босқичлари бўйича ўрганишдан иборат.

Тадқиқот материали ва усуллари.

Паркинсон касаллигининг турли клиник шакллари ва босқичлари билан оғриб келаётган 120 нафар беморлар рўйҳатга олинди. Назорат гуруҳи ёшга мос бўлган 30 нафар ПК бўлмаган лекин депрессияси бор беморлардан иборат бўлди. Касалликнинг ўртача давомийлиги 6,3±4,1 йилни ташкил этди. Беморларимизда депрессияни баҳолаш учун HAM-D (Hamilton Depression Rating Scale, HDRS) шкаласидан фойдаландик.

Натижалар ва мухокамалар.

Эркакларга нисбатан аёлларда депрссия кўп (55,6%) кузатилди. Паркинсон касаллиги давомийлиги билан депрессия тарқалишининг ўзаро боғлиқлигини ўрганиш клиник аҳамиятга эга. Таҳлиллар шуни кўрсатдики, дастлабки 1–3 йил давомийликка эга беморлар ичида депрессия ҳолатлари нисбатан кам учради – 18 нафар (15%). Энг юқори кўрсаткич эса 4–6 йил давомийликка эга беморлар гуруҳида кузатилиб, уларнинг 64 нафарида (53,3%) депрессия аниқланди ($p<0,01$). Кейинги йилларда бу кўрсаткич нисбатан камайган: 7–10 йиллик давомийликда 25 нафар беморда (21%), 10 йилдан ортиқ давом этган беморларда эса 13 нафарда (11%) депрессия ҳолатлари қайд этилди. Шундай қилиб, олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, Паркинсон касаллигининг ўрта давомийлик босқичида (4–6 йил) депрессия ҳолатлари энг юқори частотага эга бўлиб, кейинчалик беморлик давомийлиги узайган сари камайиш тенденцияси кузатилди. Касалликнинг титроқ шаклида депрессиянинг ўрта ва оғир даражалари, шунингдек 1-босқичга нисбатан 2-босқич ва 3-босқичларда ўрта ва оғир даражадаги депрессиялар учради. Касаллик босқичлари таҳлилига кўра I босқичда енгил депрессия 6 нафар (46,2%) беморда кузатилди, ўртача балл 10,5±1,8 ($p<0,05$) бўлди. Ўртача даражадаги депрессия эса 2 нафар (15,4%) беморда қайд этилган бўлиб, ўртача кўрсаткич 16,2±1,6 баллни ташкил этди ($p<0,05$). Оғир депрессия ҳолатлари аниқланмади. II босқичда енгил депрессия 14 нафар (29,2%) беморда кузатилиб, ўртача кўрсаткич 11,3±2,0 балл бўлди. Ўртача даражадаги депрессия 12 нафар (25,0%) да кузатилиб, ўртача кўрсаткич 17,1±1,9 баллни ташкил этди. Бу босқичда оғир депрессия ҳолатлари илк бор қайд этилди - 4 нафар (8,3%) (HAM-D ≥23), ўртача кўрсаткич 24,5±2,3 балл ($p<0,05$). III босқичда енгил депрессия 10 нафар (22,2%) беморда қайд этилган бўлиб, ўртача балл 12,0±2,1 (HAM-D) ни ташкил этди.

Хулосалар.

Паркинсон касаллигида депрессиянинг кузатилиши касаллик давомийлиги, клиник шакллари ва босқичларига узвий боғлиқдир.

PARKINSON KASALLIGIDA MOTOR FLUKTUATSIYALAR, PSIXOEMOTSIONAL HOLAT VA BEMORLARNING YASHASH SIFATII KO‘RSATKICHLARI

Naimov O.Yu., Matmurodov.R.J., Muminov B.A., Jumanazarova Sh.R.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Parkinson kasalligida motor fyuktuatsiyalarni bemorlar psixoemotsional holati va yashash sifatiga ta’sirini o‘rganish.

Tadqiqot materiali va usullari.

Parkinson kasalligining turli klinik shakllari bilan og‘rib kelayotgan 120 nafar bemorlar ro‘yhatga olindi. Tadqiqot davomida ko‘rsatkichlarini solishtirish maqsadida bemorlar 2 ta guruhga ajratildi, motor flyuktatsiyali bemorlar (55 nafar) va motor fluktuatsiyasiz bemorlar (65 nafar). Barcha bemorlarga klinik-nevrologik tekshiruv va neyropsixologik tadqiqot usullari o‘tkazildi. Bemorlarning psixoemotsional holatini baholash uchun turli shkalalardan foydalandik. Xavotirni baholash uchun HAM-A (Hamilton Anxiety Rating Scale), depressiyani baholash uchun HAM-D (Hamilton Depression Rating Scale, HDRS) hamda apatiyani baholash uchun AES (Apathy Evaluation Scale) qo‘llanildi. Bemorlarning yashash sifati PDQ-39 so‘rovnomasi yordamida baholandi.

Natijalar va muhokamalar.

Tadqiqotimizda fluktuatsiyalari bo‘lgan bemorlarning umumiy soni 55 nafarni (45,8%) tashkil etdi. Ular orasidan ayollar 31 nafar (56,4%), erkaklar esa 24 nafar (43,6%) bo‘ldi. Jinsiy tarkibdagi farq statistik jihatdan ishonchli darajada ahamiyatli emas edi (p>0,05). Motor fluktuatsiyalari mavjud bemorlarda kasallikning o‘rtacha davomiyligi 10,2±3,8 yilni tashkil etdi, fluktuatsiyalari yo‘q guruhda esa bu ko‘rsatkich 6,4±2,9 yil bo‘ldi. Bu farq statistik jihatdan ishonchli ahamiyatga ega (p<0,01), bu esa kasallikning uzoq davom etishi motor fluktuatsiyalarning rivojlanishi bilan yaqqol bog‘liqligini ko‘rsatadi. Shuningdek, levodopa qabul qilish muddati fluktuatsiyalari bo‘lgan bemorlarda o‘rtacha 7,1±3,2 yil, fluktuatsiyalari yo‘q bemorlarda esa hamagʻna 3,2±1,8 yilni tashkil etdi. Ushbu ko‘rsatkichlar orasidagi farq ham statistik jihatdan ishonchli bo‘lib (p<0,001), uzoq muddatli dopaminergik terapiyaning motor fluktuatsiyalar shakllanishidagi asosiy omil ekanligini tasdiqlaydi, PDQ-39 shkalasi domenlari asosida olingan natijalardan ko‘rinib turibdiki, psixoemotsional buzilishlar turli darajada hayot faoliyatining deyarli barcha sohalariga salbiy ta’sir ko‘rsatadi.

Xulosalar.

PDQ-39 orqali hayot sifatini baholashda xavotir va depressiya bilan kechuvchi bemorlarda harakatlanish, har kunlik faoliyat, hissiy holat, kognitiv funksiyalar va ijtimoiy qo‘llab-quvvatlash sohalarida ishonchli pasayish kuzatildi. Eng yuqori salbiy ta’sir depressiya va xavotir birgalikda kechgan guruhda qayd etildi.

PARKINSON KASALLIGI - ICHAK MIKROBIOTASI PATOLOGIK O’ZGARISHI NATIJASIMI?

Sodikova S.Z., Raimova M. M.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Ichak disbioz darajasi va Parkinson kasalligi kechishi bog’liqligini o’rganish. Standart davoni ichak mikrobiotasi holatini yaxshilash bilan mukammallashtirish.

Tadqiqot usuli va obyekti.

Tadqiqotda PK bilan kasallangan 42 ta (21 ta nazorat guruh, 21 ta tadqiqot guruh) 50-80 yoshdagi bemorlarda klinik belgilar o’rganildi va ularning ekskrementlaridan fodalanildi. PK motor simptomlaridagi o’zgarishlarni baholash uchun UPDRS III, oshqozon-ichak holatini baholash uchun GIDS-PD shkalalaridan davolashdan oldin va keyin foydalanildi. Ichak disbiozi darajasini aniqlash maqsadida bemorlardan olingan ekskrementlar laborator analiz qilindi.

Natijalar va muhokamalar.

Davolashdan oldin nazorat va tadqiqot guruhlarida UPDRS III bo’yicha o’rtacha ball 34,5 ± 6,9 va 32,7 ± 7,5 ni tashkil qildi. Davolashdan keyin bu ko’rsatkich mos ravishda 33,0 ± 6,5 va 27,0± 6,0 ni tashkil qildi. Bunda guruhlar orasidagi farq 5,2 ballni (p < 0,01) tashkil etib, klinik ahamiyatga ega bo’lgan bemorlar (≥5 ball) ulushi tadqiqot guruhida yuqori bo’ldi (60% ga 20%).

Qabziyat va meteorizm kamayishi eksperiment guruhda yorqinroq namoyon bo’ldi. GIDS-PD ko’rsatkichlari nazorat guruhida 18,5 ± 3,2 dan 16,9 ± 3,0 ga (0,08) o’zgargan bo’lsa, tadqiqot guruhida 19,4 ± 3,8 dan 10,2 ± 2,9 ga (0,01) pasaydi.

Bemorlar ekskrementlari bakteriologik tahlilida ularda 60% da II darajali, 26,7% da I daraja, 13,3% da III daraja disbakterioz mavjudligi aniqlandi. Eksperimental guruh probiotikoterapiya davosidan keyin bemorlarda disbakterioz darajasi I yoki normal holatga yaqinlashdi. Bifido va Laktobakteriyalar ko’rsatkichi oshib, shartli-patogen guruh bakteriyalar kamaydi.

Xulosalar.

Tadqiqot natijalari shuni ko’rsatadiki, PK bo‘lgan bemorlarda probiotikoterapiya qo‘llanishi motor va nomotor simptomlarning ishonchli ravishda yaxshilanishi bilan kechadi. Ichak mikrobiotasi holati va PKning klinik ko‘rinishlari o‘rtasida to‘g‘ridan-to‘g‘ri korrelyatsion bog‘liqlik aniqlangan. 8 haftalik probiotikoterapiya bemorlarning ahvolini yaxshilab, ularning hayot sifatini oshirdi.

ЭФФЕКТЫ КОРРЕКЦИИ ПОСТУРАЛЬНЫХ ДЕФОРМАЦИЙ НА УРОВЕНЬ ТРЕВОЖНОСТИ И ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРКИНСОНИЗМОМ: РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Узакова Г.Ф., Шомуродова Д.С.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Целью данного исследования является выяснение влияния коррекции постуральных деформаций на уровне тревожности и депрессии у пациентов с паркинсонизмом через анализ данных клинических испытаний.

Материал и методы исследования.

В исследовании приняло участие 60 пациентов с диагнозом паркинсонизм в возрасте от 50 до 80 лет (средний возраст 65 лет). Из них 30 пациентов (группа А) прошли курс реабилитации, включающий физиотерапию, упражнения для коррекции осанки и психологическую поддержку. 30 пациентов (группа В) получали стандартное лечение без коррекции постуральных деформаций. Половое различие в группе А составило 18 мужчин и 12 женщин, в группе В — 16 мужчин и 14 женщин. Уровень тревожности и депрессии оценивался с помощью шкалы Гамильтона до и после проведения реабилитации.

Результаты и их обсуждение.

Результаты исследования показали значительное снижение уровня тревожности и депрессии в группе А. Средний балл тревожности на шкале Гамильтона снизился с 24,5 до 16,2. Это падение на 8,3 балла наглядно отражает уменьше-

ние симптомов тревожности, что, вероятно, связано с восстановлением физической активности и уверенности в своих движениях у пациентов. Постуральные деформации, как известно, могут служить причиной хронического дискомфорта и нарушения двигательной активности, поэтому их коррекция способствовала улучшению не только физического состояния, но и психологического. А уровень депрессии уменьшился с 20,1 до 12,5. В группе В изменения были менее выраженными: уровень тревожности изменился с 23,8 на 22,6, уровень депрессии — с 19,9 на 19,2. Статистический анализ, проведенный с использованием t-критерия Стьюдента, показал, что различия между группами А и В являются статистически значимыми ($p < 0,01$). Кроме того, в группе А наблюдалась положительная динамика в психоэмоциональном состоянии, что указывает на возможность улучшения качества жизни пациентов через коррекцию постуральных деформаций. Обсуждение результатов указывает на важность мультидисциплинарного подхода к лечению паркинсонизма, что включает не только медикаментозную терапию, но и поддержку в реабилитации.

Выводы.

Коррекция постуральных деформаций имеет существенное положительное влияние на уровень тревожности и депрессии у пациентов с паркинсонизмом. Результаты исследования подчеркивают необходимость внедрения реабилитационных программ, направленных на коррекцию осанки в комплексное лечение данных пациентов. Это открывает новые перспективы в области нейрореабилитации и подчеркивает важность психосоциальной поддержки в процессе лечения паркинсонизма.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И КОГНИТИВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Юсупова И.Б., Мамурова М.М.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Оценить характер и степень когнитивно-нейропсихологических нарушений у больных болезнью Паркинсона и определить зависимость этих нарушений от тяжести заболевания, стадии (например, по Hoehn & Yahr) и длительности болезни.

Материалы и методы исследования.

В ретроспективно-проспективном исследовании было включено N пациентов с диагнозом болезнь Паркинсона (возраст, длительность заболевания, уровень моторной симптоматики задокументированы); Когнитивный статус оценивался с помощью общего скрининга (например, Mini-Mental State Examination/MMSE) и/или специализированных тестов на исполнительные функции, память и зрительно-пространственные способности; Моторная тяжесть и стадия определялись по Hoehn & Yahr и/или по шкале Unified Parkinson’s Disease Rating Scale (UPDRS).

Результаты и их обсуждение.

Выявлено, что у пациентов на более тяжелых стадиях заболевания значимо выше частота и глубина когнитивных нарушений: снижение MMSE-баллов, ухудшение исполнительных функций и зрительно-пространственных навыков. Например, у пациентов стадии III–IV по Hoehn & Yahr отмечалось существенное снижение показателей по сравнению с пациентами стадии II. Также обнаружена связь между длительностью болезни, уровнем образования и выраженностью когнитивных нарушений: более длительная болезнь и низкий уровень образования ассоциированы с худшим когнитивным исходом.

Выводы.

Когнитивные и нейропсихологические нарушения у больных болезнью Паркинсона зависят от тяжести заболевания и его стадии. Ранняя диагностика и мониторинг когнитивного статуса важны для прогнозирования течения болезни и подбора адекватных реабилитационных и терапевтических стратегий.

III. ПРОБЛЕМА БОЛИ

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ЖАРОҲАТЛАРИДАН СЎНГ РИВОЖЛАНУВЧИ ТРИГЕМИНАЛ НЕВРАЛГИЯ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ

Абдуллаева М.Б., Дадажонов З.А., Нурмаматзода О.А.

Тошкент давлат тиббиёт университети

Тадқиқот мақсади.

Юз-жағ соҳаси жароҳатларидан сўнг ривожланувчи краниал нервлар зарарланиши хусусиятларини таҳлил қилиб, комплекс даволаш самарадорлигини ошириш.

Тадқиқот материал ва усуллари.

Тадқиқотда 112 нафар ТДТУ кўп тармоқли клиник касалхонаси Юз-жағ жарроҳлиги бўлимида даволанаётган беморлар иштирок этди. Барча беморлар касалхонага ётқизилганда ортопедик конструкциялар билан иммобилизация қилинди, кўрсатмаларга кўра синиш ёриғидан тишларни олиб ташлаш амалга оширилди. Бош мия жароҳатига шубҳа туғилганда невролог ёки нейрохирург томонидан, шунингдек, ёндош патологияни истисно қилиш ва аниқлаш учун терапевт, травматолог, оториноларинголог томонидан текширув тайинланган. Икки жағли шиналашдан самара бўлмаганда, тишлов бузилганда, титан пластиналардан фойдаланган ҳолда пастки жағ остеосинтези операцияси амалга оширилди. Медикаментоз терапия яллиғланиш асоратларининг олдини олиш учун антибактериал препаратлар (линкомицин 2,0 мл м/о кунига 2 марта, цефазолин 1 г м/о кунига 2 марта) буюриш, анальгетиклар (цомефлекс 20 мг м/о кунига 2 марта), бошқа мутахассислар томонидан буюрилган дори воситаларидан фойдаланиш, оғиз бўшлиғини антисептик эритмалар билан ювиш.

Беморлар 2 гуруҳга бўлинди. Назорат гуруҳига 46 нафар бемор киритилган. Уларни даволаш учун Галантамина гидробромид - 5 мг/мл (Нивалин, СОФАРМА, АО Болгария) 0,5% ли эритмасидан 1 мл дан бир ой давомида, цианокобаламин 500-1000 мкг 5% ли тиамин хлорид эритмаси билан навбатма-навбат 3 мл дан, 15-20 инъекция, дибазол 0,005 г дан бир ой давомида ичишга буюрилди. Асосий гуруҳга 66 киши киритилган. Комплекс терапия таркибида уларга Диклофенак натрия 75мг, гидроксикобаламин ацетат (Витамин В12) 0,5мг, лидокаина гидрохлорид 20мг, тўлдирувчилар: маннитол, натрия дисульфит, натрия гидроксид, пропиленгликоль, эритиш учун суюқлик. (Диоксафлекс В12, Laboratorios Bago S.A., Аргентина.) ва этилметилгидроксипиридин суксинат (Нейроксидол-Цоммер, «Samrudh Pharmaceuticals Pvt. Ltd.Ҳиндистон») дори воситалари буюрилган.

Ўтказилган терапия самарадорлигини аниқлаш учун қуйидаги усуллардан фойдаланилди: 1. Шикастланган томонда пастки лаб ва ияк терисининг электр қўзғалувчанлик зоналарини аниқлаш учун иннервациянинг бузилиши локализацияси ва майдонини аниқлаш. Гипо- ва парестезия соҳасининг жойлашувини аниқроқ аниқлаш, шунингдек, ўтказилган операциядан кейинги терапия натижаларини асосли талқин қилиш учун қуйидаги схемадан фойдаланилди: беморнинг юзида шартли квадрантларни қуриш учун учта нуқта белгиланди: пастки лабдан энгакнинг чиқиб турган қисмигача бўлган масофанинг ўртаси - А нуқта, оғиз бурчагидан пастки жағ четигача бўлган масофанинг ўртаси - В нуқта, бу нуқталарни бирлаштиришда горизонтал ҳосил бўлади. С нуқта пастки лаб ярми масофасининг ўртасида жойлашган. С нуқтадан туширилган вертикал горизонтал чизиқни кесиб ўтди ва 1, 2, 3 ва 4-шартли зоналар ҳосил бўлди.

Тактил сезувчанликни аниқлаш ияк соҳаси терисини чўтка ёки пахта тампони билан таъсирлаш орқали амалга оширилди. Пальпация ёрдамида кўрсатилган соҳанинг чуқур сезувчанлиги текширилди. Кўрсатилган квадрантларда пастки лаб ва ияк соҳасидаги ПАН шикастланган томонда терининг электр қўзғалувчанлиги кўрсаткичлари аниқланди. Ушбу тадқиқот шифохонага ётқизилгандан сўнг биринчи суткада, 10-куни ва 32-40-кунлари, тиш шиналарини ечиш вақтида ва жароҳатдан 6 ой ўтгач ўтказилди.

Натижалар ва мухокамалар.

Енгил даражадаги ПАН шикастланишларида электр қўзғалувчанликнинг ўртача қийматлари 55 ± 1,5 мкА ва 58 ± 1,5 мкА ни ташкил этди. Шу билан бирга, клиник кўринишлар шикастланган томонда пастки лаб соҳасида "чумолиларнинг ўрмалаши" ҳисси, шикастланган томонда тери сезгирлигининг пасайиши билан бирга келди. Ўртача оғирликдаги шикастланишларда электр қўзғалувчанлик қийматлари 109,6±3,1 мкА дан 121,9±3,5 мкА гача ўзгариб турди. Оғир даражадаги шикастланишда эса - 159,5±4,5 мкА дан 168,1±4,8 мкА гача, бу ушбу зоналарда тери сезувчанлигининг кўпроқ бузилишини кўрсатади.

Ўрта ва оғир даражадаги шикастланишларда НАН шикастланишининг клиник кўринишлари ушбу ҳудудларда тери сезувчанлигининг тўлиқ йўқолиши билан намоён бўлди, яққол оғриқ синдроми, мимик мушаклар фаолиятининг бузилиши, шикастланган томонда шиллиқ қават ва тишлар сезувчанлигининг бузилиши қайд этилди. 18,6% беморларда ПАН шохларининг бир қисми тишларнинг фронтал гуруҳини иннервация қилишда иштирок этиб, умумий чигални ҳосил қилганлиги сабабли, бошқа томондан пастки лаб ва иякнинг аҳамиятсиз парастезия зоналари қайд этилган.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, енгил даражадаги шикастланишларда беморларнинг асосий гуруҳининг 1- ва 4-зоналарида электр қўзғалувчанлик қийматлари пасайиб, мос равишда 29,4 ± 1,4 мкА ва 27,4 ± 1,5 мкА ни ташкил этди. Бу соғлом томондаги электр қўзғалувчанлик кўрсаткичларига мос келади. 2- ва 3-зоналарда электр қўзғалувчанлик кўрсаткичларининг пасайиш тенденцияси кузатилди: улар асосий гуруҳда 40,1±4,2 мкА ва 42,3±4,0 мкА ни, назорат гуруҳида эса қийматларни ташкил этди.

Электр қўзғалувчанлик 1-зонада 35,1±1,4 мкА, 2-зонада 49,6±4,6 мкА, 3-зонада 50,8±4,6 мкА, 4-зонада 36,2±1,6 мкА ни ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморларда ўрта ва оғир даражадаги шикастланишларда шикастланган томонда терининг электр қўзғалувчанлиги қийматларининг пасайиши ҳам кузатилди. Бу кўрсаткичлар назорат гуруҳига нисбатан 1,2-1,3 баробар паст бўлди. Ўрганилган ҳудудларда терининг электр қўзғалувчанлиги маълумотларини таҳлил қилиш натижасида енгил даражадаги шикастланишларда асосий ва назорат гуруҳларидаги кўрсаткичлар соғлом томондаги электр қўзғалувчанлик қийматларига тенг эканлигини кўриш мумкин.

Назорат гуруҳидаги беморларнинг фақат 15% да "чу-

моли ўрмалаши" ҳисси сақланиб қолди, назорат ва асосий гуруҳларнинг қолган барча беморларида НАН шикастланишининг клиник белгилари бартараф этилди. Ўртача оғирликдаги шикастланишларда электр қўзғалувчанликнинг энг юқори кўрсаткичлари 2- ва 3-зоналарда қайд этилди. Асосий гуруҳда ўртача 40,5±3,9 мкА ва 59,7±3,7 мкА ни ташкил этган бўлса, назорат гуруҳида юқори кўрсаткичлар 65,1±5,4 мкА ва 85,7±5,1 мкА ни ташкил этди. Клиник белгилар асосий гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳидаги беморларга нисбатан парестезия зонасининг камайиши билан тавсифланган. Назорат гуруҳидаги ўрганилган беморларнинг 25% ида парестезия майдони аввалги даражада сақланиб қолди.

Оғир даражадаги шикастланишларда асосий гуруҳда ўрганилаётган квадрантларда теринининг электр қўзғалувчанлиги кўрсаткичларининг қийматлари назорат гуруҳидаги беморларнинг электр қўзғалувчанлиги қийматларига нисбатан 1,3-1,4 баравар кам бўлган. Назорат гуруҳидаги беморларнинг 73% да клиник белгилар аввалги даражада сақланиб қолди, асосий гуруҳда эса парестезия майдонининг камайиши, оғриқ синдромининг пасайиши кўринишидаги ижобий динамика кузатилди. Даволашнинг 32-40 кунларида ўтказилган электр қўзғалувчанликни ўлчаш натижаларига кўра, даволаш таркибига Комбилипен ва Нейроксидол препаратлари киритилган беморларда барча тўртта зонада электр қўзғалувчанлик қийматлари пасайган деган хулосага келиш мумкин.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, енгил ва ўртача оғирликдаги ПАН шикастланишлари бўлган беморларда электр қўзғалувчанлик кўрсаткичлари меъёрий қийматлардан ошмади. ПАН жароҳатининг клиник белгилари, масалан, пастки лаб терисининг увишиши, пастки лабни пайпаслаганда оғриқ ва шикастланган томондаги шиллиқ қават сезувчанлигининг бузилиши тўлиқ бартараф этилди. Беморларнинг асосий гуруҳида оғир даражадаги шикастланишларда электр қўзғалувчанлик кўрсаткичлари ҳам барча ўрганилган ҳудудларда меъёрий кўрсаткичлардан ошмади. Бироқ, назорат гуруҳидаги 12 нафар беморда электр қўзғалувчанлик кўрсаткичлари 2- ва 3-зоналарда юқори бўлиб, мос равишда 45,1±3,2 мкА ва 43,2±3,1 мкА ни ташкил этди.

Хулосалар.

Даволашнинг 32-40-кунларида ўтказилган электр қўзғалувчанликни ўлчаш натижаларига асосланиб, хулоса қилиш мумкинки, барча тўртта зонада ўртача ва оғир даражадаги шикастланишларда терапия таркибига Диоксафлекс В12 ва Нейроксидол препаратлари киритилган беморларда электр қўзғалувчанлик қийматлари пасайган. Асосий гуруҳдаги беморларда парестезия майдони ҳам камайиб, фақат 2 ва 3-зоналарни эгаллаган бўлса, назорат гуруҳида 1, 2 ва 3-зоналарга тарқалган. Шунга асосланиб, ПАН шикастланган беморларни комплекс даволашда Диоксафлекс В12 ва Нейроксидол фойдаланиш шикастланган нерв толасининг регенерациясини тезлаштиради ва НАН шикастланишининг клиник белгиларини камайтиради деган хулосага келиш мумкин.

ЮЗ СИМПАТАЛГИК ОҒРИҚЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИК МЕЗОНЛАРИ

Абдуллаева М.Б., Ядгарова Л.Б., Абдуллаева М.М.

Тошкент давлат тиббиёт университети

Тадқиқот мақсади.

Юз симпаталгияларининг патогенези, клиникаси ва қиёсий ташхислаш хусусиятлари инобатга олган холда ташхислаш мезонларини аниқлаш ҳамда даволаш самарадорлигини ошириш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Тадқиқотда иштирок этувчи 100 нафар юз симпаталгиялари билан беморлар клиник ҳолатини ва даволаш самарадорлигини проспектив таҳлил қилинади. Оғриқ пароксизмларини интенсивлигини баҳолаш учун ВАШ сўровномасидан фойдаланилди. Вегетатив ўзгаришларни “Тригеминал невралгияда вегетатив симптомларни баҳолаш шкаласи” орқали баҳолаш ҳамда яллиғланиш биомаркерлари ҳисобланган Р-омили ва яллиғланиш олди цитокинлари IL-1β, IL-6, (TNF-α) миқдори ўрганилди. Барча беморлар симпаталгияларнинг турига қараб 5 гуруҳга бўлиниб, клиник хусусиятлари ва даволаши самарадорлиги таҳлил қилинди.

Натижалар ва мухокамалар.

Тадқиқотимизда иштирок этган барча беморларни симпаталгияларнинг турига кўра 3 гуруҳга бўлинди, I-гуруҳ 44 нафар бемор назоцилиар симпаталгия ташхиси билан, II-гуруҳ 30 нафар аурикуло-темпорал симпаталгия ташхиси билан ва III -гуруҳ 26 нафар глосалгия билан хасталанган беморлардан иборат бўлди.

Юз симпаталгиялари билан оғриган беморларда оғриқ даражасини баҳолаш учун визуал аналог шкалалари (ВАШ) қўлланилди.

Тадқиқот гуруҳларида оғриқ пароксизмлари ВАШ шкаласи бўйича баҳолаб таҳлил қилиб чиқдик.

Тадқиқот доирасида тригеминал невралгия ташхиси қўйилган беморларда яллиғланиш медиаторлари - интерлейкин-1бета (ИЛ-1β), интерлейкин-6 (ИЛ-6) ва ўсма некрози омили альфа (ФНО-α) - даражаларига баҳо берилди. Натижалар таҳлили шуни кўрсатдики, ҳар учала клиник гуруҳда - яъни бошланғич, фаол ва сурункали фазадаги беморларда - юқоридаги яллиғланиш цитокинларининг ўртача даражаси меъёрий чегаралардан ошмаган. Бу натижаларни меъёрий диапазон билан таққослаганда (яъни, ИЛ-1β учун ≤5 пг/мл, ИЛ-6 учун ≤15 пг/мл ва ФНО-α учун ≤8 пг/мл) статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ кузатилмади (p>0,05).

Барча цитокинлар меъёрий чегаралар доирасида бўлган, бу эса даволашдан олдин беморларда кучли яллиғланиш реакцияси мавжуд эмаслигини кўрсатади. ИЛ-1β даражаси энг юқори таққослаш гуруҳида (3,69 ± 0,18 пг/мл) аниқланган бўлиб, 2-гуруҳда бу кўрсаткич 2,90 ± 0,19 пг/мл ни ташкил этган. Бу фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли, айниқса иккинчи гуруҳдаги қўшимча қиймат (3,43 ± 0,25 пг/мл) билан таққослаганда. ИЛ-8 даражаси барча гуруҳларда меъёрдан анча паст бўлиб, энг юқори қиймат иккинчи гуруҳнинг қўшимча натижасида кузатилди (14,85 ± 1,63 пг/мл). Бу ҳолат касаллик даражаси ва яллиғланиш жараёни ўртасидаги боғлиқликни кўрсатади. ФНО-α кўрсаткичлари ҳам барқарор бўлиб, 5 пг/мл атрофида бўлган. Иккинчи гуруҳдаги қўшимча қиймат (4,40 ± 0,69 пг/мл) нисбатан паст бўлса-да, меъёр доирасида сақланган. Бундай ҳолатлар, айниқса даволашнинг самарадорлигини баҳолашда муҳим аҳамият касб этади, чунки бошланғич цитокин даражалари организмдаги яллиғланиш фонидаги ўзгаришларни баҳолашда асос бўлади.

Хулосалар.

Юз симпаталгиялари патогенези кўп омилли механизмларга асосланган бўлиб, асосан симпатик асаб тизими дисфункцияси билан боғлиқ. нейропатик оғриқларда цитокинлар даражаси оғриқнинг фаол босқичида вақтинчалик ошиб, сўнгра нормаллашиши мумкинлигини кўрсатган. Шу боис, яллиғланиш цитокинларини баҳолашда вақт омили, оғриқ хуружи вақти ва давомийлиги, шунингдек, беморнинг умумий иммун ҳолати ҳам инобатга олиниши лозим.

EMERGING NON-INVASIVE THERAPIES FOR TRIGEMINAL NEURALGIA: EFFICACY, SAFETY, AND FUTURE DIRECTIONS

Kalanov A.B., Abduqodirov E.I., Inoyatova S.O., Babasheva D.R.

Tashkent state medical university

Objective.

The purpose of this mini-thesis is to evaluate their efficacy, safety, and future role in clinical practice.

Materials and methods.

This review was conducted as a narrative synthesis of peer-reviewed literature published between January 2020 and January 2025. The databases PubMed, Scopus, Web of Science, and the Cochrane Library were searched using keywords including “trigeminal neuralgia”, “non-invasive treatment”, “neuromodulation”, “botulinum toxin”, “radiosurgery”, “transcranial stimulation”, and “TENS”. Eligible studies included randomized controlled trials, meta-analyses, systematic reviews, and observational cohorts involving human participants. Reports were required to provide data on treatment efficacy measured by pain intensity or attack frequency, as well as safety and tolerability outcomes. Excluded were case reports, animal studies, and conference abstracts. Data were extracted narratively, focusing on treatment modalities, magnitude of pain reduction, durability of response, and adverse events.

Results and discussions.

Recent evidence highlights several promising non-invasive options. A 2024 meta-analysis of 23 studies confirmed that botulinum toxin type A (BTX-A) significantly reduces both pain intensity and attack frequency, with most adverse events being mild and transient. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) was shown in a 2025 systematic review to yield moderate improvements in pain scores with excellent tolerability. Trials of transcranial direct current stimulation (tDCS) and repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) demonstrated meaningful reductions in pain intensity, though sample sizes remain small. Stereotactic radiosurgery (Gamma Knife, CyberKnife) provided durable pain relief in approximately 60–80% of patients, particularly those unsuitable for open surgery, though facial sensory disturbances occurred in up to 20%.

The current evidence indicates that non-invasive therapies provide clinically relevant pain relief for patients with trigeminal neuralgia, especially those who cannot tolerate systemic drugs or undergo invasive surgery. BTX-A has the strongest support, with repeated injections achieving sustained benefit and minimal complications. Neuromodulation strategies such as tDCS, rTMS, and TENS are safe and attractive due to their non-invasiveness, but require larger randomized trials to validate efficacy and establish optimal stimulation parameters. Radiosurgery continues to serve as an effective alternative for refractory cases, though concerns about long-term durability and sensory side effects remain. The main limitations across studies include small cohorts, short follow-up periods, and heterogeneous outcome measures. Future research should prioritize multicenter randomized trials, standardized pain scales, and evaluations of quality of life and cost-effectiveness.

Conclusions.

Advances in non-invasive and minimally invasive approaches have reshaped the management of trigeminal neuralgia. Although more robust data are needed, these therapies provide safer and increasingly effective alternatives, marking a shift towards precision and patient-centered care in TN management.

ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Маджидова Ё.Н. , Атажонова И.А., Бахромов М.С.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Оценить эффективность и переносимость Габапентина (Габанерв) у пациентов с НТН на амбулаторном этапе лечения.

Материалы и методы исследования.

Наблюдение проводилось на базе клиники «Нейромед» (г. Ташкент). В исследование включались пациенты с подтверждённой диагнозом невралгии тройничного нерва, которые ранее плохо переносили карбамазепин или не имели достаточного эффекта от его приёма.

Пациентам назначался Габапентин (Габанерв) в дозе от 300 до 1200 мг/сут с постепенным титрованием, в течение 4 недель. Эффективность терапии оценивалась по:

- шкале боли ВАШ (визуально-аналоговая шкала),
- шкале DN4 (нейропатическая боль),
- а также регистрировались побочные эффекты и общее самочувствие.

Результаты и их обсуждение.

После 4 недель терапии у большинства пациентов отмечено:

• снижение интенсивности боли по ВАШ на 50–70% от исходного уровня,
• уменьшение количества болевых приступов,
• улучшение сна и общего самочувствия,
• лучшее качество жизни по сравнению с исходным уровнем.

Побочные эффекты в виде лёгкой сонливости и головокружения отмечались редко и не требовали отмены препарата .

Выводы.

Габапентин (Габанерв)продемонстрировал хорошую переносимость и выраженный анальгетический эффект у пациентов с невралгией тройничного нерва. Его можно рассматривать как альтернативный вариант терапии при непереносимости или недостаточной эффективности стандартных препаратов.

ДОРСОПАТИЯ БИЛАН ОҒРИГАН ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРДА НЕЙРОФИЗИОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА ТИЗИМЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ

Мажидова Ё.Н., Хидоятова М.Р., Усманов Ш.У., Хакимов Р.Х.

Тошкент давлат тиббиёт университети, ЎР ҚК Ҳарбий тиббиёт институти

Тадқиқот максади.

Ҳарбий хизматчилар орасида учрайдиган радикулопатиялар билан касалланган беморларда ЭНМГ текшируви натижалари билан С-реактив оқсил кўрсатқичи ўртасида боғлиқлигини аниқлаш ҳамда уларнинг ташхисий ахамиятини бахолаш.

Тадқиқот материал ва усуллари.

Биз Ўзбекистон Республикаси Қуролли Кучлари барча Ҳарбий госпиталлари ва бошқа Ҳарбий тиббиёт муассасаларида даволанаётган шахсий таркиб орасида Радикулопатиядан хасталанган 58 нафар беморларни тадқиқот учун танладик ва уларнинг умумий клиник, ЭНМГ асбобий текшируви усули ҳамда лаборатор С-реактив оқсил кўрсатқичлари орқали ўргандик.

Натижалар ва мухокамалар.

Марказий ҳарбий Клиник Госпиталида тадқиқот учун олинган 58 нафар хасталанган беморда 36 нафарида диск чурраси, 22 нафарида остеохондроз ва протрузиялар кузатилди. Назорат гурухи сифатида соғлом контингент орасидан орасида 20 нафари ихтиёрийлар танлаб олинди. Барча беморлар Электронейромиография “SYNAPSIS” аппаратида ўтказилди, шунингдек қон тахлили орқали СРО кўрсатқичлари аниқланди.

ЭНМГ текшируви орқали нервнинг импульс ўтказиш тезлиги (НИЎТ), М-жавоб амплитудаси ва денервация белгилари кузатиб борилди ва бахолаб борилди.

ЭНМГ натижаларига кўра, беморларда НИЎТ ўртача 38.2+4.6 м/с бўлиб, назорат гурухида бу кўрсатқич 52.4+3.8 м/с ни ташкил этди. Денервация белгилари 58 бемордан 42 нафарида (72,4%) аниқланди (P<0.01). С-реактив оқсил миқдори беморларда 12.6+3.4 мг/л бўлиб, назорат гурухида эса 3.1+1.2 мг/л ни ташкил этди (P<0.01). Корреляцион тахлил натижаларига кўра, ЭНМГ даги НИЎТ билан СРО даражаси ўртасида тескари боғлиқлик кузатилди (r=-0.61, P<0.05), шунингдек денервация даражаси билан СРО кўрсатқичи ўртасида тўғри боғлиқлик аниқланди.

Ҳарбий хизматчи беморлардан олинган натижалар радикулопатияларда периферик нерв илдизларидаги яллиғланиш ва дистрофик ўзгаришлар лаборатор кўрсатқичлар билан боғлиқлигини аниқланди. Бу натижалар шундан далолат берадики, радикулопатияларда ЭНМГ текшируви билан бир қаторда СРО кўрсатқичларини бахолаш мухим. Улар касаллик оғирлик даражасини ва патогенетик жараёнларни объектив бахолаб бориш имконини беради ва комплекс ёндашув клиник ташхиснинг аниқлилигини оширишга имкон беради.

Текширув давомида ажратилган гурухларда М-жавоб, Н-рефлекс, F-жавоб ҳамда S-жавоб (ЭНМГ) кўрсатқичлар натижалар нисбатлари хисобланди. Барча йиғилган маълумотлар ва бошқа тиббий текширувлар (лаборатор ҳамда инструментал) билан умумлаштирилиб, улар орасидаги фарқ таққосланди, статистик тахлилдан ўтказилди, ташхислашда натижаларни бир бирига боғлиқлиги аниқланди, соғлом контингент билан назорат гурухининг кўрсатқичлари таққосланди. Беморлар даволанишдан олдин текширилганда ЭНМГ кўрсатқичлари жавоблар кучи (Н- рефлекс ва М- жавоб амплитудаси) пасайгани аниқланди. М-жавобларнинг НИЎТ нинг ортиши ва М-жавоб амплитудаларининг пасайиши аниқланди. Бу эса ўз навбатида алфа мотонейронларнинг тўғридан тўғри НИЎТ пасайишини кўрсатади. Радикулопатиянинг оғриқли томонида Н-рефлекслар ёйи бўйлаб умумий ўтказувчанлик тезлигининг пасайиши аниқланди ва бу Н-рефлекснинг яширин даври узаиши билан намоён бўлди. Бундан ташқари текширув гурухларида ЭНМГ F-жавоб хам текширилди, текширув давомида орқа мия холатига бахо берилди. Орқа мия мотонейронлари холатига F-жавоб орқали аниқ хулосалар олинди, унга кўра биринчи гурухдаги беморларда иккинчи гурухдаги беморларга қараганда бирмунча кўпроқ мотонейронларда патологик ўзгаришлар аниқланди. Танланган гурухларда ЭНМГ S-жавоб сезги фаолияти хам текширилди, текширувлар натижаси шуни кўрсатдики: биринчи гурухлардаги беморларда S-жавоб амплитудаси пасайгани кўпроқ кузатилди. Иккинчи гурухлардаги беморларда эса S-жавоб амлитудаси аксарияти соғлом контингент кўрсатқичларига яқинлиги аниқланди. Бази ўткир илдиз қисилиши холатларида барча кўрсатқичлар бирдан пасайиши ёки аниқланмай қолиши хам кузатилди.

Хулосалар.

Радикулопатия билан хасталанган беморларда Электронейромиография текшируви ва яллиғланиш кўрсатқичи-СРО ўртасида сезиларли боғлиқлик мавжуд.

Электронейромиография билан СРО кўрсатқичининг комплекс тахлили радикулопатия ташхисини аниқлаш ва унинг оғирлик даражасини бахолашда мухим ахамиятга эга.

ЭРГОГОНОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ШЕЙНО-ГРУДНОЙ ДОРСОПАТИИ У ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ

Нурматов Б.И., Хакимова С.З.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Оценить распространённость ШГД и ключевые эргономические факторы риска у врачей стоматологов.

Материалы и методы исследования.

Кросс секционное исследование с участием 201 стоматолога (терапевтический и ортопедический профили, Самарканд). Применены профессиографический и эргометрический анализы рабочего процесса; анкетирование болевого синдрома, тензоалгометрия; неврологический осмотр; рентгенологические и лабораторно-инструментальные методы при показаниях. Оценивали рабочую позу, длительность статических нагрузок, наличие опоры, параметры освещения и микроклимата.

Результаты и их обсуждение.

Типичная рабочая поза — сидя с наклоном туловища и ротацией шеи в сторону операционного поля (70–80% времени), что соответствует тяжести труда 3.1 и напряжённости 3.2 по Р 2.2.2006 05. Среди жалоб преобладали: боль в шее и плечевом поясе, миофасциальный болевой синдром, парестезии в дерматомах С5–С7/Т1; у части обследованных — снижение/асимметрия бицепс и трицепс рефлексов, ограничение объёма движений в шейном отделе, умеренная слабость мышц плечевого пояса. По данным сравнения с врачами терапевтами, у стоматологов достоверно чаще встречались головная боль, боль в плече и онемение/жжение в конечности ($p<0,05–0,01$).

Ключевые эргономические стрессоры: избыточное сгибание/ротация шеи, сколиотическая установка корпуса к пациенту, работа с отведёнными выше уровня плеч руками, отсутствие опоры для ног, продолжительная работа в напряжённой позе, недостаточная адаптация рабочего пространства. Факторы ассоциированы с возникновением цервикалгии, дорсалгии, миофасциальной боли и нейромышечной дисфункции верхних конечностей.

Выводы.

ШГД у стоматологов имеет высокую распространённость и прямую связь с характеристиками трудового процесса. Профилактика должна включать: эргономический редизайн рабочего места (опоры для предплечий и ног, регулировка кресла/стула, оптимизация освещения); регламент микро перерывов и микро растяжек каждые 40–50 минут; обучение нейтральным позам и биомеханике движений; программы ЛФК, миофасциального релиза, БОС тренинга; периодический медосмотр с скринингом вертеброгенной боли и нейромышечной дисфункции. Реализация перечисленных мер потенциально снижает частоту и выраженность диссомфортных состояний, повышая профессиональное долголетие стоматологов.

IV. ЭПИЛЕПСИЯ

EPILEPSIYA BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA KLINIKA NEVROLOGIK XUSUSIYATLARI VA ULARNI TASHXISLASH MEZONLARI

Abdusattorova G.SH., Uluqnazarova D.U.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Epilepsiya bilan og‘rigan bemorlarda nerv sistemasining kliniko-nevrologik holatini va tekshiruv usullarini o‘rganish

Tadqiqot materiali va usullari.

Toshkent shahar 5-shahar klinik shifoxonasi Nevrologiya bo’limida 20 yoshdan 60 yoshgacha bo’lgan epilepsiya bilan kasallangan 30 nafar bemorlarda o’zgarishlar tahlil qilindi. Tadqiqotda umumiy klinik, nevrologik, neyropsixologik rivojlanishini baholash shkalasi va instrumental tekshiruv usullaridan (EEG,MRT) foydalanildi.

Natijalar va muhokamalar.

Tekshiruvlar natijasi shuni ko‘rsatdiki epilepsiya bilan kasallangan bemorlardan olingan hayot va kasallik anamneziga ko‘ra Markaziy nerv sistemasining intrakranial 12 (40%) nafar bemorlar orasida aniqlandi.Bosh miya travmasi 4 (12.5%) nafar bemorlar orasida,serebrovaskulyar kasalliklar 6 (20%),markaziy nerv sistemasining yallig‘lanish kasalliklari asorati 4 (12,5%) ,bosh miya kistasi,gemangiomasi,kavernomalari 4 (12,5%) nafar bemorlar orasida kuzatildi.

Bemorlarda kuzatilgan tutqanoq hurujlari xarakteri bo’yicha tahlil qilinganda: tonik tutqanoq xurujlari - 10 (33,3%), atonik xurujlar - 1 (3.5%) , tonik-klonik xurujlar - 8 (25.1%), mioklonik tutqanoq xurujlari - 6 (18%), polimorf xurujlar - 3 (11.2%), asta sekinlik bilan rivojlanuvchi atipik absans xurujlari - 3 (11,5%), fokal tutqanoq xurujlari - 2 (6.8%) va 2 (6.8%) xolatda tutqanoq xurujlarisiz kuzatildi

Barcha epilepsiya bilan kasallangan bemorlarning anamnezi, klinik nevrologik statusini tekshirilganda nevrologik buzilishlar aniqlandi. Umumiy belgilar: bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi,umumiy holsizlik, ishtahaning pasayishi ,uyquning buzilishi va xotirasinig pasayishi kabi shikoyatlari kuzatiladi,aksariyat bemorlarda psixomotor buzilishlar 18 (60%), o‘choq nevrologik buzilishlardan: ko‘z olmasi harakatlantiruvchi nervning zararlanishi 6 (20%) ,yuz nervining markaziy falajligi 3 (10%),harakat doirasining patologiyasi 15 (50%) kuzatildi.Harakat doirasi patologiyasi: gipotoniya, giperrefleksiya yoki dizrefleksiya, markaziy falajlik belgilari, giperkinezlar, ataksiyalar kabi nevrologik sindromlar kuzatildi Barcha bemorlarning klinik-labarator tekshiruvi natijalariga ko‘ra 27% bemorda surunkali anemiya 1 darajasi 60% surunkali anemiyaning (II va III darajasi), 41,5% bemorda gipoproteinemiya (qondagi oqsil miqdori 40-55 g/mol,) va gipokalsemiya (qondagi kalsiy mikdori 0,6-1,54 g/mol) aniqlandi.

Bosh miya elektroentsefalografiya tekshiruvida 13 (42%) nafar bemorda peshona epilepsiyasi belgilari, 9 (28%) chakka tarmoqlarida o‘tkir to‘lqinlar (chakka epilepsiyasi) belgilari, 10 (30%) – turli darajadagi diffuz epileptiformli faollik aniqlandi. Bosh miyaning magnit rezonans tomografiyasida qadoqsimon tananing gipoplaziyasi 9 (28,6%) bosh miya organik buzilishlari 15 (48,4%) nafar bemorda,bosh miya o‘smalari 3 (9%) nafar bemorda, serebral mikroangiopatiya,kista va kavernoma belgilari aniqlandi.

Xulosalar.

Tekshiruv xulosalariga ko‘ra, nevrologik sindromlar bemorlarda epileptik ensefalopatiyasining darajasiga qarab rivojlanadi, shuningdek, kasallikning kechishi va uning etiologiyasi ensefalopatiya belgilarining yuzaga chiqish darajasini belgilab beradi va nevrologik sindromlar va bemorning psixomotor rivojlanish darajasini belgilaydi.

INFLUENCE OF SEIZURE FREQUENCY ON THE SEVERITY OF COGNITIVE IMPAIRMENTS IN EPILEPSY

Ibodullaeva M.D., Daminova Kh.M., Musaeva Y. A

Tashkent state medical university

Objective.

To examine clinical data on how cognitive impairments relate to single and repeated convulsive seizures in epilepsy.

Materials and methods.

We conducted a review of domestic and international publications from 2010 to 2024 that included neuropsychological testing data, functional neuroimaging, and observational cohort studies. We searched the databases PubMed, Scopus, Web of Science, and eLIBRARY. The studies included in the analysis provided numbers related to cognitive functions and had control groups. A total of 30 sources were reviewed.

Results and discussions.

The analysis shows that the severity of cognitive impairments in epilepsy is determined not by the mere fact of a convulsive seizure, but by the repetitiveness and duration of epileptic activity. In large prospective observations of patients who had experienced a single unprovoked seizure, measures of attention, memory and general intelligence remained comparable to control values. In contrast, patients with repeated generalized seizures showed a gradual decline in cognitive processing speed, attentional stability, and verbal memory.

Conclusions.

The findings suggest that single seizures often accompanied by transient functional changes, whereas repeated episodes and a prolonged course of the disease lead to persistent cognitive impairments of varying degrees of severity.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МЕЛАТОНИНА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ, СВЯЗАННОЙ СО СНОМ

Каландарова С.Х., Рустамбекова С.К., Муротов Ф.Х., Куранбаева С.Р.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Оценить клинические, нейрофизиологические и гормональные особенности эпилептических приступов, возникающих во время сна.

Материалы и методы исследования.

В основу исследования положены данные обследования 107 пациентов с эпилепсией в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст – 37,1±0,2 лет).

В связи с поставленными задачами исследования пациенты с эпилепсией были подразделены на 2 группы.

Для исследования уровня мелатонина в сыворотке крови по биохимическим показателям в лаборатории клиники «Shox International Hospital» использовался биохимический анализатор Mindray 96A (2015), методом иммуноферментного анализа (тест-система ИФА, Германия).

Результаты и их обсуждение.

В работе проведён сравнительный анализ уровней мелатонина, ЭЭГ-характеристик и клинико-неврологических проявлений у пациентов с различным течением сонных эпилептических приступов. Установлено, что выраженное снижение концентрации мелатонина ассоциировано с более тяжёлыми клиническими симптомами, нарушениями архитектуры сна и усилением эпилептиформной активности на ЭЭГ. Более высокие значения гормона соответствовали более благоприятным функциональным показателям. Полученные результаты подтверждают патогенетическую роль циркадных нарушений в развитии сонных эпилептических приступов и подчёркивают необходимость комплексной оценки мелатонинергического статуса при диагностике и выборе тактики лечения.

Выводы.

Полученные результаты подтверждают ключевую роль нарушенной секреции мелатонина в формировании и поддержании эпилептической активности, связанной со сном. У пациентов с наиболее тяжёлыми клинико-неврологическими проявлениями выявлено выраженное снижение уровня мелатонина, что отражает дезорганизацию циркадных механизмов и может способствовать повышению ночной эпилептогенности.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ, СВЯЗАННЫХ СО СНОМ

Каландарова С.Х., Рустамбекова С.К., Муратов Ф.Х., Куранбаева С.Р.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить электроэнцефалографические особенности эпилептических приступов, возникающих или усиливающихся во время сна.

Материалы и методы исследования.

В основу исследования положены данные обследования 107 пациентов с эпилепсией в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст – 37,1±0,2 лет).

В связи с поставленными задачами исследования пациенты с эпилепсией были подразделены на 2 группы.

Всем пациентам проводилось полисомнографическое исследование (ПСГ), включающее электроэнцефалографию (в отведениях F3, F4, F7, F8, C3, C4, T3, T4, P3, P4, T5, T6, O1, O2 с применением стандартного расположения электродов по системе 10–20).

Результаты и их обсуждение.

Проведён анализ клинических проявлений и ЭЭГ-характеристик у пациентов с пароксизмами, ассоциированными со сном, с акцентом на выявление фокальной и вторично билатеральной активности. Показано, что рутинная ЭЭГ обладает ограниченной информативностью, тогда как регистрация ЭЭГ сна значительно повышает диагностическую ценность, позволяя выявить скрытые эпилептогенные фокусы, уточнить локализацию эпилептиформных разрядов и оценить выраженность синхронизации. Результаты подчеркивают важность комплексного нейрофизиологического обследования с обязательным включением ЭЭГ сна для оптимизации диагностики и индивидуализации терапии пациентов с эпилепсией, проявляющейся преимущественно в ночные часы.

Выводы.

У обследованных пациентов отмечается преимущественно фокальный характер эпилептических приступов с различными вариантами моторных автоматизмов и возможностью формирования псевдогенерализованных эпизодов.

ВЛИЯНИЕ НОВОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ НА ДИАГНОСТИКУ, ЛЕЧЕНИЕ И КРАТКОСРОЧНЫЕ ИСХОДЫ

Каюмова А.Т., Шомуродова Д.С.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить влияние новой дефиниции на диагностику, лечение и краткосрочные исходы.

Материал и методы исследования.

В исследование было включено 235 пациентов после первого неспровоцированного эпилептического приступа (средний возраст — 46,2 ± 17,8 лет; женщин — 41,7%). Согласно новым критериям ILAE (2014 г.), диагноз эпилепсии был установлен у 146 пациентов (62,1%), которые составили основную группу. Контрольную группу составили 89 пациентов (37,9%), у которых критерии эпилепсии выполнены не были.

Результаты и их обсуждение.

Эпилептиформная активность на ЭЭГ была выявлена у 48,6% пациентов основной группы и у 21,3% в контрольной группе (p < 0,001). Структурные эпилептогенные изменения при МРТ/КТ (постишемические, посттравматические и опухолевые очаги) отмечены у 52,7% больных основной группы и лишь у 18,0% в контрольной группе (p < 0,001). Средний уровень сопутствующих неврологических нарушений (по шкале mRS) также был выше в основной группе (1,8 ± 0,9 против 1,2 ± 0,6; p = 0,02). Противоэпилептические препараты (ASM) были назначены 92,5% пациентов основной группы и 28,1% контрольной (p < 0,001). Через 6 месяцев наблюдения без приступов оставались: 82,9% пациентов основной группы, 71,9% пациентов контрольной группы (p = 0,041). Через 12 месяцев эти показатели составили соответственно 85,6% и 73,0% (p = 0,028). Общая частота рецидива за год составила 14,4% в основной группе и 27,0% в контрольной.

Выводы.

Таким образом, применение новых критериев диагностики эпилепсии позволило раньше идентифицировать пациентов с высоким риском рецидива, своевременно назначить терапию и достоверно улучшить краткосрочные результаты лечения.

ГЕНДЕРНО-ВОЗРАСТНЫЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ В СУРХАНДАРЬИНСКОМ РЕГИОНЕ

Расулова Х.А., Саидов М.А., Тураев Ж.Б., Ахадов Я.Ч.

**Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета,
Сурхандарьинский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра психического здоровья по психиатрической службе**

Цель исследования.

Изучить половых и возрастных факторов развития аффективных расстройств (АР) у пациентов с эпилепсией.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 132 пациента с диагнозом эпилепсия (МКБ-10 G40; ILAE, 2017; МКБ-11 8A60), из которых 52 имели сопутствующие АР (АР+), а 80 – без них (АР−). Всем пациентам проводилось клинико-демографическое обследование, нейрофизиологическое исследование (ЭЭГ), психометрическое тестирование (HAMA, HDRS, MMSE, MMPI и др.) и лабораторные исследования.

Результаты и их обсуждение.

Из общей когорты 132 пациента мужчины составили 71 (53,8%) и женщины 61 (46,2%) человек. Средний возраст составил 42,0±11,6 года (от 16 до 68 лет). В основной группе (n=52) АР+, мужчин было 32 (61,5%) и женщин 20 (38,5%). В группе сравнения – 80 больных без АР− (без выраженной тревоги и депрессии), из которых 39 (48,8%) мужчин и 41 (51,2%) женщин. У большинства больных длительность заболевания превышала 20 лет (58,1%), у 25,8% она составляла 11–20 лет, и только у 16,1% — ≤5 лет. Средняя длительность заболевания в общей выборке составила 23,0±14,2 года (0–51). В группе АР длительность была несколько больше (23,8±11,6 года, от 1 до 47), чем в группе без АР (22,3±16,6 года, от 0 до 51), однако статистически значимых различий выявлено не было. средний возраст обследованных пациентов составил 42,0±11,6 года (от 16 до 68 лет). В обеих группах показатели были сопоставимы: в группе АР – 42,2±11,3 года (16–64), в группе без АР – 41,8±11,9 года (21–68). Распределение по возрастным категориям показало (табл. 3, рис. 2), что наибольшую долю составили пациенты 31–40 лет (31,8%), далее – лица старше 50 лет (27,3%) и 41–50 лет (23,5%). Молодые пациенты до 20 лет встречались редко (1,5%). В группе АР+ преобладали лица 31–40 лет (32,7%), в группе без АР – пациенты старшей возрастной категории ≥51 года (28,8%).

Выводы.

Среди больных с АР чаще встречались мужчины и лица молодого возраста (до 40 лет), тогда как в группе без АР преобладали женщины и пациенты старшей возрастной категории. Длительность заболевания у пациентов с АР была несколько больше, однако статистически значимых различий не выявлено. Полученные данные подтверждают значимость пола и возраста в формировании психиатрической коморбидности при эпилепсии и подчеркивают необходимость комплексного подхода к ведению данной категории больных.

ОСОБЕННОСТИ СУДОРОЖНЫХ ПРИСТУПОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ДЦП

Тургунова М.А., Садыкова Г.К.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить особенности судорожного синдрома у детей с различными формами детского церебрального паралича и определить взаимосвязь между типом ДЦП, частотой и характером судорог. По данным литературы (MDPI, 2025; Springer, 2024), частота эпилепсии при разных формах ДЦП колеблется от 20 до 52 %. Наиболее высокий риск судорог наблюдается при двусторонней спастической и дискинетической формах заболевания.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 20 детей с диагнозом ДЦП, находившихся на лечении в Республиканской детской психоневрологической больнице им. У.К. Курбанова в 2024–2025 гг.Возраст пациентов составил от 3 до 14 лет.

Результаты и их обсуждение.

Распределение по формам ДЦП:спастическая - 11 (55 %), дискинетическая — 5 (25 %), атактическая - 3 (15 %) и смешанная - 1 (5 %). Эпилепсия выявлена у 9 (45 %) пациентов. Всем детям проведены ЭЭГ, МРТ и оценка двигательных функций по шкале GMFCS. Судороги наиболее часто отмечались при двусторонней спастической форме - у 6 (55 %) пациентов, при дискинетической - у 2 (40 %), при смешанной -у 1 ребёнка (100 %), тогда как при атактической форме судорог не наблюдалось. Преобладали фокальные приступы -у 5 (56 %) детей, генерализованные -у 2 (22 %), смешанные типы - у 2 (22 %). Ремиссия (отсутствие приступов ≥ 12 месяцев) достигнута у 4 (44 %) пациентов, преимущественно при односторонней спастической форме. У детей с поражением серого вещества по результатам МРТ ,частота эпилепсии была выше в 2 раза, чем при поражении только белого вещества. При GMFCS IV–V уровнях эпилепсия отмечена у 6 (67 %) детей, при I–II уровнях - у 2 (20 %).

Выводы.

Судороги у детей с ДЦП встречаются почти у половины пациентов (45 %) и чаще имеют фокальный характер.Наиболее высокий риск судорог — при двусторонней спастической и дискинетической формах ДЦП.Тяжесть судорожного синдрома напрямую зависит от степени двигательных нарушений (GMFCS ≥ IV) и локализации поражения мозга. Полученные данные могут использоваться в разработке комплексных программ реабилитации детей с ДЦП.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И СТРАТЕГИЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ ПРИ ПРОДОЛЖЕННОЙ СПАЙК-ВОЛНОВОЙ АКТИВНОСТИ ВО СНЕ (EE-CSWS)

Шохимардонов Ш. , Туйчибаева Н.М.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Оптимизировать методы диагностики и стратегии лечения пациентов с эпилептической энцефалопатией при продолженной спайк-волновой активности во сне (EE-CSWS).

Материал и методы исследования.

В исследование включены 125 пациентов с подтверждённым диагнозом эпилепсии. Из них были отобраны пациенты с эпилептической энцефалопатией, которым проведены комплексные обследования: клиническая оценка, нейрофизиологические исследования, нейровизуализация (МРТ по эпилептологическому протоколу), длительное видеомониторирование ЭЭГ (24 часа), а также молекулярно-генетические исследования методом полноэкзомного секвенирования (WES). Пациенты получали лечение противоэпилептическими препаратами (ПЭП), а также терапию адренокортикотропным гормоном (АКТГ).

Результаты и их обсуждение.

Пациенты были разделены на три группы в зависимости от этиологии заболевания: структурная, генетическая и неустановленная. Ранние ЭЭГ-изменения чаще выявлялись в группе с неустановленной этиологией. В структурной и генетической группах возраст дебюта был сопоставим — около 3,3 лет. Основными выявленными генетическими вариантами были мутации GRIN2A и GRIN2B. Наиболее эффективным противоэпилептическим препаратом во всех трёх группах оказался клобазам. Терапия АКТГ показала эффективность преимущественно на ранних стадиях заболевания у лекарственно-резистентных пациентов. Улучшение когнитивных функций и поведения отмечено в генетической и неустановленной группах, тогда как структурная группа продемонстрировала меньший ответ на лечение.

Выводы.

Эффективность лечения EE-CSWS зависит от его этиологии. Наилучший терапевтический ответ отмечен в генетической подгруппе, где клобазам оказался наиболее результативным препаратом, а терапия АКТГ — методом выбора при лекарственной резистентности. Требуются дальнейшие исследования для разработки таргетных подходов к лечению пациентов с EE-CSWS.

ЭПИЛЕПСИЯДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Хамдамова Б.К., Хакимова С.З.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, ДКТФ

Тадқиқот мақсади.

Эпилепсияда когнитив бузилишларнинг ривожланиш механизмларини таҳлил қилиш ва уларни олдини олишда замонавий нейровизуализация, фармакотерапия ҳамда когнитив реабилитация усулларининг аҳамиятини баҳолаш.

Тадқиқот материал ва усуллари.

Сўнгги йилларда нейровизуал технологияларнинг ривожланиши эпилепсиядаги когнитив бузилишларни эрта аниқлаш имконини берди. Магнит-резонанс томография (МРТ), функционал МРТ (fMRI), позитрон-эмиссион томография (ПЭТ) ва электроэнцефалографик маппинг (ЭЭГ-маппинг) усуллари ёрдамида гиппокамп, префронтал қовоқ ва лимбик тизимдаги патологик нейрон активлик динамикаси баҳоланади. Терапевтик жиҳатдан топирамат, леветирацетам, ламотриджин каби янги авлод АЭДлар когнитив функцияларга кам салбий таъсир кўрсатиши билан фарқ қилади. Шу билан бирга, нейропротекторлар (цитиколин, ипигрикс, мексидол), антиоксидантлар ва В витамини гуруҳи воситалари нейрон метаболизмини яхшилайди.

Натижалар ва мухокамалар.

Клиник кузатувларга кўра, индивидуал танланган антиэпилептик терапия ва реабилитацион дастурлар биргаликда қўлланилганда когнитив бузилишлар даражаси 35–40% га камаяди. Беморларда хотира, диққат ва ижтимоий фаолият кўрсаткичлари сезиларли яхшиланади. Нейровизуал таҳлилларда гиппокамп атрофияси сустлашгани, функционал МРТда префронтал кортекс фаоллиги ошгани кузатилади. Эпилепсияда когнитив бузилишларнинг олдини олишда когнитив тренинг, логопед ва нейропсихолог билан мунтазам машғулотлар ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Хулосалар.

Эпилепсияда когнитив бузилишларнинг олдини олиш учун комплекс, индивидуал ва босқичма-босқич ёндашув талаб этилади. Замонавий нейровизуализация усуллари, рационал антиэпилептик терапия, нейропротектор ва антиоксидант воситалар ҳамда когнитив реабилитация дастурларининг биргаликда қўлланилиши беморларнинг интеллектуал потенциалини сақлаш ва ҳаёт сифатини оширишда асосий омил ҳисобланади.

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Эшпулатова Ф.Р., Олланова Ш.С.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Определить значение и эффективность мультидисциплинарный подход к диагностике и лечению беременных женщин с эпилепсией.

Материалы и методы исследования.

Проведён анализ результатов наблюдения за 56 беременными женщинами с эпилепсией, находившимися под совместным наблюдением невролога, акушера-гинеколога, генетика, эндокринолога и неонатолога. Изучались особенности течения беременности, частота приступов, побочные эффекты ПЭП, акушерские осложнения и исходы родов.

Результаты и их обсуждение.

Мультидисциплинарное ведение беременных с эпилепсией включает следующие ключевые направления:

Планирование беременности. Преконцепционная подготовка проводится за 6–12 месяцев до предполагаемого зачатия. Осуществляется коррекция противоэпилептической терапии: предпочтение отдаётся монотерапии препаратами с низким тератогенным риском (ламотриджин, леветирацетам). Обязательно назначение фолиевой кислоты в дозе 4–5 мг/сут за 3 месяца до беременности и в I триместре для профилактики пороков нервной трубки.

Ведение беременности. Регулярный контроль концентрации ПЭП в крови (раз в 4–6 недель), поскольку объём распределения и клиренс препаратов в этот период изменяются. Мониторинг функции печени, почек, уровня электролитов, витаминов и микроэлементов. Неврологическая коррекция доз при изменении частоты приступов.Ультразвуковой контроль развития плода, скрининг структурных аномалий.

Роды и послеродовый период. Ведение родов проводится в условиях специализированного акушерского стационара совместно с неврологом и анестезиологом. В большинстве случаев показаны естественные роды, однако при учащении приступов возможна плановая кесарева операция. После родов требуется корректировка дозы ПЭП, так как фармакокинетика быстро возвращается к исходным значениям. Грудное вскармливание разрешено при большинстве современных препаратов, однако необходим контроль состояния новорождённого (сонливость, раздражительность, гипотония).

Выводы.

Мультидисциплинарный подход к ведению беременных женщин с эпилепсией позволяет существенно снизить риск судорожных приступов, тератогенных эффектов и акушерских осложнений. Скоординированное взаимодействие специалистов обеспечивает индивидуализированный выбор противоэпилептической терапии, оптимальный контроль течения беременности и благоприятные перинатальные исходы.

V. НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА: ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Азизова Р.Б., Абдулхамидов А.Н.

Ташкентский государственный медицинский университет, Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования.

Оценить эффективность применения современных технологических решений (телереабилитация, роботизированные системы, нейростимуляция) в комплексной реабилитации пациентов после инсульта, в сравнении с традиционными методами.

Материалы и методы исследования.

В исследование включено 68 пациентов, перенёсших ишемический инсульт, находящихся на стационарном и амбулаторном этапах реабилитации. Основную группу (n = 34) составили пациенты, проходившие восстановительное лечение с использованием инновационных технологий (цифровые платформы для телереабилитации, роботизированные тренажёры, системы биологической обратной связи). Контрольную группу (n = 34) составили пациенты, получавшие стандартную физиотерапию и ЛФК. Оценка проводилась по шкале Бартел, MMSE и шкале депрессии Бека. Статистическая обработка — с использованием U-критерия Манна–Уитни и критерия χ^2; уровень значимости — $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

Пациенты основной группы показали более высокие темпы восстановления: прирост по шкале Бартел составил в среднем 23,6 ± 5,4 балла против 15,2 ± 6,1 в контрольной группе ($p < 0,01$). Когнитивные функции (по MMSE) улучшились на 4,8 ± 1,9 балла в основной группе и на 2,9 ± 1,5 — в контрольной ($p < 0,05$). Уровень депрессии снизился значительно у пациентов, проходивших телереабилитацию с психологической поддержкой. Кроме того, пациенты основной группы чаще возвращались к бытовой независимости в течение 3 месяцев после инсульта.

Инновационные технологии доказали свою эффективность в ускорении и углублении реабилитационного процесса у пациентов, перенесших инсульт. Телереабилитация обеспечивает непрерывность лечения, позволяет проводить мониторинг состояния пациента на дому и снижает нагрузку на стационарные учреждения. Это особенно важно в постковидную эпоху, когда доступ к медицинским услугам в офлайн-формате может быть ограничен. Роботизированные комплексы, виртуальная реальность и нейротехнологические средства (например, транскраниальная магнитная стимуляция, интерфейсы мозг-компьютер) способствуют активации нейропластичности и ускоренному восстановлению моторных и когнитивных функций. Согласно обзору, опубликованному в журнале Frontiers in Neurology, применение роботизированной терапии и телереабилитации приводит к статистически значимому улучшению двигательных функций верхних конечностей и уровня самообслуживания у пациентов после инсульта [2].

Тем не менее, успешное внедрение этих технологий требует комплексного подхода: подготовки квалифицированных специалистов, технической оснащённости медицинских учреждений, а также разработки алгоритмов персонализации лечения. Необходимо учитывать особенности пациента — возраст, уровень когнитивного дефицита, мотивацию, социальную поддержку, а также готовность к использованию цифровых решений.

Таким образом, интеграция инновационных средств в реабилитацию должна сопровождаться структурными изменениями в организации медицинской помощи, нормативной базой и системой профессионального образования.

Выводы.

Комплексное применение инновационных технологий в реабилитации пациентов после инсульта значительно повышает функциональные и когнитивные исходы, снижает уровень тревожности и депрессии, а также увеличивает шансы на самостоятельную жизнь. Дальнейшее развитие телемедицинских платформ и интеграция цифровых решений в клиническую практику является перспективным направлением модернизации восстановительного лечения.

НОВЕЙШИЕ ТЕНДЕНЦИИ В ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ НЕВРОПАТИЕЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Гулямова Г.А., Хакимова С.З.

Самаркандский государственный медицинский университет

Невропатия лицевого нерва (НЛН) является одним из наиболее распространённых поражений периферической нервной системы, сопровождающимся выраженными двигательными и эстетическими нарушениями, что существенно снижает качество жизни и приводит к социальной дезадаптации. Заболевание имеет полиэтиологический характер и может быть связано с вирусными, сосудистыми, травматическими, метаболическими и идиопатическими факторами. Наиболее частой формой остаётся паралич Белла, на долю которого приходится до 70% всех случаев болезни.

В настоящее время отсутствует единый международный протокол лечения НЛН, что делает актуальным систематизацию современных терапевтических и реабилитационных подходов. Современная стратегия ведения пациентов предполагает мультидисциплинарный подход, включающий медикаментозную, физиотерапевтическую, хирургическую и психоэмоциональную поддержку.

Фармакотерапия основывается на раннем назначении

кортикостероидов (преднизолон 60 мг/сут с постепенным снижением дозы), антивирусных средств при подозрении на герпетическую этиологию, а также препаратов, улучшающих микроциркуляцию и нейротрофику. Применение комбинированной стероидно-антивирусной терапии достоверно повышает вероятность восстановления функции нерва и снижает риск развития синкинезий.

Физиотерапия и реабилитация включают массаж, электростимуляцию, упражнения для мимических мышц, логопедические занятия, методы биологической обратной связи, а также ботулинотерапию при выраженных синкинезиях и гиперкинезах. Использование ботулинического токсина типа А позволяет уменьшить спастичность и улучшить симметрию лица, создавая благоприятные условия для последующей нейропластической перестройки.

Хирургические методы (декомпрессивные и реконструктивные операции) применяются при травматических и опухолевых поражениях или при отсутствии восстановления функции в течение 6–12 месяцев.

Выводы.

Таким образом, лечение невропатии лицевого нерва требует индивидуального, поэтапного подхода с учётом этиологии, степени поражения и стадии заболевания. Наиболее высокие результаты достигаются при комплексной терапии, сочетающей раннюю медикаментозную коррекцию, физиореабилитацию и психологическую поддержку.

РЕАБИЛИТАЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Маджидова Ё.Н., Рахимхожаева Х.А., Бахрамов М.С.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить современные подходы к восстановлению когнитивных функций у пациентов после ишемического инсульта и определить наиболее эффективные методы реабилитации.

Материал и методы исследования.

Анализ проводился по научным статьям, обзорам и международным рекомендациям за 2019–2024 гг. Использовались данные систематических обзоров Cochrane, Американской ассоциации инсульта (AHA/ASA) и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ).

Характеристика когнитивных нарушений

После ишемического инсульта чаще всего страдают память, внимание, речь и способность планировать действия. Тяжесть нарушений зависит от участка мозга, где произошёл инсульт, возраста пациента и наличия других заболеваний .

Эффективные методы реабилитации

Когнитивные упражнения. Занятия, направленные на развитие памяти, внимания и мышления, помогают большинству пациентов. Особенно эффективна ранняя и регулярная работа с нейропсихологом .

– запоминание коротких списков слов или чисел и их воспроизведение через 5–10 минут;

– чтение небольших текстов с последующим пересказом;

– поиск отличий на картинках или составление последовательностей событий;

– решение простых арифметических задач;

– игры на внимание (например, «найди букву» в тексте).

Компьютерные тренировки. Используются специальные программы и приложения, которые тренируют память, внимание и скорость реакции. Они удобны для занятий дома и позволяют отслеживать прогресс .

– компьютерные игры для тренировки внимания и скорости реакции;

– упражнения на запоминание визуальных и звуковых последовательностей;

– программы типа Lumosity, CogniFit или отечественные аналоги для восстановления когнитивных навыков.

Физическая активность. Регулярные физические упражнения улучшают кровообращение мозга и ускоряют восстановление .

– ежедневная ходьба в медленном или умеренном темпе;

– упражнения ЛФК на растяжку и равновесие;

– дыхательная гимнастика;

– простые координационные упражнения (например, касание пальцами носа или поднятие предметов).

Мультидисциплинарный подход. Лучшие результаты достигаются, когда с пациентом работают разные специалисты: невролог, реабилитолог, логопед, нейропсихолог. Такой подход помогает восстанавливать речь, память и движения .

– логопедические занятия для восстановления речи;

– упражнения на координацию под контролем инструктора ЛФК;

– совместные консультации для подбора индивидуальной программы восстановления.

Обучение и поддержка семьи. Родственников обучают правильному уходу, техникам мотивации и эмоциональной поддержке, что повышает эффективность реабилитации и снижает риск депрессии у пациента .

– совместное выполнение упражнений памяти и речи;

– ведение дневника достижений пациента;

– использование напоминаний (записок, расписаний, таймеров) для организации дня.

Практические рекомендации

Проводить скрининг когнитивных функций у всех пациентов после инсульта с помощью простых тестов (MoCA, MMSE).

Начинать восстановление памяти и внимания как можно раньше.

Комбинировать упражнения, физическую активность и обучение родственников.

Оценивать прогресс каждые 3–6 месяцев и при необходимости корректировать программу лечения.

Выводы.

Когнитивные нарушения после инсульта встречаются часто и требуют системного подхода к лечению.

Наиболее эффективными считаются регулярные когнитивные тренировки, физическая активность и командная работа специалистов.

Реабилитационные программы должны начинаться как можно раньше и продолжаться под контролем врача.

BOSH AYLANISHLARINI STABIL PLATFORMA ORQALI REABILITATSIYA QILISH

Madmarov D.A., Usmanova D.D.

Central Asian medical university xalqaro tibbiyot universiteti, Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Turli etiologiyali bosh aylanishi bo'lgan bemorlarda stabil platforma yordamidagi reabilitatsiyaning klinik natijalarini baholashdan iborat.

Tadqiqot material va usullari.

Tadqiqot 2 asosiy guruhdagi bemorlar o‘rtasida olib borildi. 1-guruhda ishemik insult va tranzitor ishemik hujum bilan og‘rigan 28 nafar bemor ishtirok etdi. Ularning 24 nafari ishemik insult, 4 nafari esa tranzitor ishemik hujum bilan og‘rigan bo‘lib, 14 nafari faqat standart konservativ davolash, qolgan 14 nafari esa stabil platforma yordamida reabilitatsiya kursini oldi. 2-guruh esa paroksizmal pozitsion bosh aylanishi va boshqa vestibulyar nevrologik kasalliklar bilan og‘rigan 28 nafar bemordan iborat bo‘lib, ularning yarmi standart davo, yarmi esa stabil platforma yordamidagi reabilitatsiyani o‘tdi. Bemorlar holati 2 mezon asosida baholandi: vertigo tizimli analog shkala va vertigoga ixtisoslashtirilgan hayot sifati indeksi. Baholash 3 bosqichda — davolashdan oldin, 1 haftalik davo yakunida hamda 5 haftalik to‘liq reabilitatsiyadan so‘ng amalga oshirildi.

Natijalar va muhokamalar.

Stabil platforma yordamida reabilitatsiya o‘tkazilgan bemorlarda bosh aylanishi sezilarli darajada kamaygan. 1-guruhda faqat konservativ davo olgan bemorlarda bosh aylanishi shiddati o‘rtacha 7 ball atrofidan 1,5 ballgacha pasaygan bo‘lsa, stabil platforma bilan reabilitatsiya o‘tkazilgan bemorlarda bu ko‘rsatkich 7 balldan 1 ballgacha kamaydi. Bu o‘zgarish statistik jihatdan yuqori darajada ahamiyatli bo‘lib, p qiymati <0,001 ga teng edi. 2-guruhda ham shunga o‘xshash natijalar olindi. Standart davo olgan bemorlarda o‘rtacha 8 balldan 1,5 ballgacha pasayish kuzatildi, stabil platforma qo‘llanilgan bemorlarda esa 9 balldan 0,8 ballgacha tushish kuzatildi. Bunda ham p <0,001 bo‘lib, statistik ishonchlilik yuqori darajada tasdiqlandi. Vertigoga ixtisoslashtirilgan hayot sifati indeksi bo‘yicha ham ijobiy dinamika kuzatildi. Stabil platforma yordamida reabilitatsiya o‘tkazilgan bemorlarda 5 haftalik davodan so‘ng hayot sifati o‘rtacha 50 ball atrofidan 12 ballgacha yaxshilandi. Bu esa bemorlarning kundalik faoliyatda muvozanatni saqlash, yurish va bosh harakatlarini boshqarish qobiliyatining sezilarli tiklanishini ko‘rsatadi. Patogenetik nuqtai nazardan stabil platformaning samarasi vestibulyar tizim reflekslarini qayta shakllantirish, markaziy asab tizimi plastiklik mexanizmlarini faollashtirish va postural balansni yaxshilash bilan izohlanadi. Ushbu usul vestibulyar, vizual va proprioseptiv signallarni birlashtirib, miyaning kompensator faoliyatini kuchaytiradi.

Tadqiqot natijalariga ko‘ra, stabil platforma yordamidagi reabilitatsiya turli etiologiyali bosh aylanishi sindromida an’anaviy konservativ davoga qaraganda sezilarli darajada samaraliroq bo‘lib, bemorlarning klinik holatini yaxshilash, vertigo chastotasini kamaytirish va hayot sifatini oshirishda muhim o‘rin tutadi.

Xulosalar.

Stabil platforma yordamida bosh aylanishlarini reabilitatsiya qilishning yuqori samaradorligini ko‘rsatdi. Bu usul vestibulyar reflekslarni tiklab, postural balansni mustahkamlaydi va hayot sifatini yaxshilaydi. Neyrroreabilitatsiyada uni kompleks dasturlarga kiritish istiqbolli ilmiy yo‘nalish sifatida tavsiya etiladi.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПЕРЕДОВЫХ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ТЕЛЕРЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ

Расулова Х.А., Назарова З.А.

Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, Академия медицинских сестер

Цель исследования.

Провести анализ международных рандомизированных клинических исследований (РКИ) по телереабилитации больных, перенесших инсульт, с оценкой валидности шкал, тестов и опросников, оценивающих эффективность внедрения передовых цифровых технологий и цифровой терапии постинсультных пациентов.

Материалы и методы исследования.

Нами проведен метод информационного поиска для нахождения результатов РКИ по телереабилитации после инсульта, опубликованных в англо- и русскоязычных научных медицинских журналах в базах данных PubMed, Web of Science, Scopus, ScienceDirect. Ключевые слова и фразы для поисковых запросов задавали в вариативных комбинациях для расширения диапазона информационных источников. Для анализа релевантных источников публикаций и электронных ресурсов использовали аналитический метод, направленный на информационную обработку собранного материала, включающий в себя такие инструменты, как анализ и синтез, индукцию и дедукцию.

Результаты и их обсуждение.

Анализ международного опыта РКИ по телереабилитации после инсульта, показал, что в телемедицинской реабилитации используют первичные, вторичные и дополнительные критерии эффективности с учетом функциональных нарушений пациентов, применяются те же шкалы и тесты, что и при классической реабилитации (FMA-UE/LE, WMFT, ARAT, MoCA, Western Aphasia Battery и др.), а также новые. Причем некоторые международные шкалы уже валидизированы зарубежом и используются в лечении. Однако многие шкалы и тесты, которые могут быть использованы при телереабилитации пациентов, перенесших инсульт, требуют валидизации и апробации.

Выводы.

Проблема цифровой терапии и реабилитации постинсультных пациентов и дальнейшего ее развития является актуальной. Разработка и внедрение новых шкал и тестов может повысить доступность цифровых услуг для граждан Узбекистана и обеспечить устойчивое развитие отечественной системы здравоохранения.

ОТ УТРАТЫ К ВОССТАНОВЛЕНИЮ: ПСИХОМОТОРНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНСУЛЬТА

Хайдаров Н.К., Дониёрова Ф.А., Тастанова Г.Б

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Показать современные подходы к нейрореабилитации, основанные на принципах нейропластичности, и определить их эффективность в восстановлении когнитивных, двигательных и психоэмоциональных функций а также социализация пациентов после ОНМК средней тяжести.

Материалы и методы исследования.

В исследование включено 60 пациентов в возрасте от 45 до 65 лет, из них 32 мужчины (64%) и 18 женщин (36%), перенесших ишемический инсульт средней степени тяжести. Программа реабилитации включала: психомоторной терапии — упражнения, направленные на развитие координации, равновесия, мелкой моторики и когнитивного контроля движений.

Результаты и их обсуждения.

У пациентов, включённых в исследование, до начала психомоторной терапии отмечались выраженные двигательные нарушения по шкале Fugl–Meyer (в среднем 45–47 баллов), сниженная бытовая активность по Индексу Бартел (52–56 баллов) и показатели когнитивной несостоятельности по тестам внимания и памяти (повышенное время выполнения TMT-A, сниженный Digit Span). После четырёхнедельного курса психомоторной терапии зарегистрирована значимая положительная динамика. Средний прирост по шкале Fugl–Meyer составил 32 %, что отражало улучшение координационных и мелкомоторных навыков, восстановления постурального контроля и синхронности движений. Показатели Индекса Бартел увеличились на 28 %, свидетельствуя о росте уровня самостоятельности и бытовой адаптации пациентов. Когнитивные функции также продемонстрировали улучшение: время выполнения TMT-A уменьшилось на 25–35 %, что указывало на повышение скорости психомоторной реакции и устойчивости внимания; показатели кратковременной памяти по Digit Span увеличились в среднем на 1,5–2 единицы. Интегральная оценка эффективности показала, что выраженный клинический эффект отмечен у 46,7 % пациентов, умеренный — у 33,3 %, минимальный — у 13,3 %, отсутствие существенной динамики — у 6,7 %. Совокупно около 80 % обследованных продемонстрировали клинически значимое улучшение моторных и когнитивных параметров после курса психомоторной терапии.

Выводы.

Проведённое исследование подтвердило высокую эффективность психомоторной терапии как ключевого инструмента ранней постинсультной реабилитации. Четырёхнедельный курс ПМТ обеспечил значимое улучшение двигательных, сенсомоторных и когнитивных функций у пациентов с ишемическим инсультом средней тяжести. Полученные данные свидетельствуют, что применение ПМТ приводит к существенному приросту показателей по шкале Fugl–Meyer и Индексу Бартел, отражающих восстановление двигательной координации, мелкой моторики, постуральной устойчивости и бытовой самостоятельности.

VI. ВОПРОСЫ ПСИХОНЕВРОЛОГИИ НЕВРОЗЫ, АСТЕНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ: ТИКИ И НАРУШЕНИЯ СНА

OPIOID GIYOHVAND MODDALARNI QABUL QILGAN BEMORLARDA PSIXONEVROLOGIK BUZILISHLARNING HAM-D SHKALASI BO‘YICHA TAHLILI

Abduqodirov E.I., Jamalova Sh.A.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Opioid giyohvand moddalarni qabul qilgan bemorlarda psixonevrologik buzilishlarning ham-d shkalasi bo‘yicha tahlil qilish.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Tadqiqotda 80 nafar opioid moddalarini uzoq muddat qabul qilgan bemor va 40 nafar nazorat guruhi ishtirok etdi. Depressiya og‘irligi 17 savoldan iborat HAM-D shkalasi yordamida baholandi. Har bir bemorning javoblari 0–4 ballik sistema bo‘yicha baholanib, umumiy summa aniqlandi.

Natijalar va muhokamalar.

HAM-D shkalasi bo‘yicha olingan natijalar quyidagicha bo‘ldi:
Bemorlar guruhida o‘rtacha ball: 17,3 ± 4,8
Nazorat guruhida o‘rtacha ball: 7,4 ± 2,6
Farq statistik jihatdan ahamiyatli (p<0,001).
Bemorlarda depressiya og‘irlik darajasi taqsimoti:
0–7 ball (depressiya yo‘q yoki engil): 12,5% (10 nafar)
8–13 ball (yengil depressiya): 21,2% (17 nafar)
14–18 ball (o‘rta depressiya): 30,0% (24 nafar)
19–22 ball (og‘ir depressiya): 22,5% (18 nafar)
≥23 ball (juda og‘ir depressiya): 13,8% (11 nafar)
Nazorat guruhida ishtirokchilarning aksariyati (82,5%) 0–7 ball olib, klinik ahamiyatli depressiya belgilari qayd etilmadi.

Xulosalar.

Tadqiqot natijalariga ko‘ra, opioid moddalarini uzoq muddat qabul qilgan bemorlarda depressiya sindromi yuqori darajada tarqalgan va aksariyat hollarda o‘rta va og‘ir shaklda namoyon bo‘ladi. Bu holat bemorlarning kognitiv va ijtimoiy funksiyalariga salbiy ta’sir ko‘rsatib, reabilitatsiya jarayonini murakkablashtiradi. Shuning uchun, opioid qarmlikka chalingan bemorlarni kompleks davolashda depressiyani aniqlash va to‘g‘ri baholash, shu jumladan HAM-D shkalasidan foydalanish katta ahamiyat kasb etadi.

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ У ПОДРОСТКОВ: АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ДАННЫХ

Анорбоев С.К., Шомуродова Д.С.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Целью нашего исследования было изучение взаимосвязи между клиническими проявлениями HTG и лабораторными показателями, а также разработка персонализированных подходов к диагностике и терапии данного расстройства.

Материал и методы исследования.

В исследовании приняло участие 120 подростков в возрасте от 12 до 17 лет, разделенных на три группы: первая группа (легкие проявления): 40 пациентов с тиками не чаще 2-х раз в неделю (13-16 лет; средний возраст 14,5 ± 1,0 года), с минимальным влиянием на повседневную деятельность.

Вторая группа (умеренные проявления): 40 подростков с тиками от 2-х до 10 раз в день (12-17 лет; средний возраст 15,0 ± 1,1 года), что вызывает трудности в социальной адаптации. Третья группа (тяжелые проявления): 40 подростков с частыми тиками – более 10 раз в день (13-16 лет; средний возраст 15,3 ± 1,2 года), также с сопутствующими эмоциональными расстройствами (тревожность, депрессия). Клиническое обследование включало анкетирование на наличие тиков, оценку степени выраженности с использованием шкалы YGTSS (Yale Global Tic Severity Scale), а также исследование сопутствующих симптомов депрессии и тревоги. Все пациенты прошли анализ крови для определения уровней дофамина, серотонина и кортизола. Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов описательной статистики и корреляционного анализа (коэффициент корреляции Пирсона).

Результаты и их обсуждение.

У пациентов группы 2 отмечались эмоциональные расстройства у 65% (всего - 26 пациентов), а в группе 3 – у 90% (всего - 36 пациентов).

- Средний балл по шкале YGTSS составил: 18,5 в группе 1, 34,7 в группе 2 и 62,1 в группе 3. В лабораторных исследованиях были получены следующие результаты:

- Уровень дофамина был значительно повышен в группе 3 по сравнению с группами 1 и 2 ($p < 0.01$). Уровни серотонина и кортизола варьировались, но в группе 3 наблюдался их дефицит ($p < 0.05$ для серотонина, $p < 0.01$ для кортизола по сравнению с группой 1). Корреляционный анализ показал значимую связь между уровнем дофамина и тяжестью клинических симптомов ($r = 0.67$, $p < 0.01$), а также отрицательную корреляцию между уровнями серотонина и кортизола с выраженностью тиков ($r = -0.55$, $p < 0.05$ и $r = -0.61$, $p < 0.01$ соответственно).

Выводы.

Исследование подтвердило, что хронические тикозные гиперкинезы у подростков имеют сложную этиопа-

тогенетическую природу, требующую применения персонализированных подходов в диагностике и лечении. Повышенный уровень дофамина может быть связан с тяжелыми проявлениями состояния, тогда как дефицит серотонина и кортизола указывает на метаболические и гормональные нарушения. Сложный анализ клинических и лабораторных данных позволит улучшить понимание патогенеза заболевания и разработать более эффективные стратегии лечения, ориентированные на каждого пациента.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ЛИЦ С ИНТЕРНЕТ-ЗАВИСИМОСТЬЮ

Дониеров Б.Б., Абдуллаева Н.Н., Джурабекова А.Т., Мавлянова З.Ф.

Самаркандский государственный медицинский университет

На сегодняшний день одной из наиболее важных научных проблем, связанных с исследованием расстройств привычек и влечений в форме интернет-зависимости, является выявление механизмов формирования интернет-зависимости, что определило бы принципиальные подходы к ее профилактике, терапии и психокоррекции. Данная тенденция сохраняется в настоящее время среди отечественных исследователей, раскрывающих комплексные клинические, биологические, генетические и индивидуально-психологические предикторы интернет-зависимого поведения [Гречаный С.В. и др.; Егоров А.Ю., Солдаткин В.А.; Егоров А.Ю. и др., 2020; Кибитов А.О., Трусова А.В., Егоров А.Ю., 2019; Колесников В.Н., Мельник Ю.И., Теплова Л.И., 2019; Малыгин В.Л. и др., 2011; Холмогорова А.Б., Герасимова А.А., 2019]. Проблемное использование информационно-коммуникационных сетей как самостоятельное явление является предметом изучения ряда современных исследований, как правило, в отдельных узкоспециализированных областях научных знаний. Клинико-психологические особенности и феноменология проблемного использования социальных сетей изучались Griffiths M., Marino C., Andreassen C.S., Pallesen S., Рахимкуловой А.С., Шейновым В.П. Распространенность проблемного использования социальных сетей, отражена в работах Inchley J.C., Boer M., Солдатовой Г.У., Ерицян К.Ю.

Разработка надежного диагностического инструментария по оценке выраженности проблемного использования социальных сетей была проведена Marino C., Van den Eijnden R.J.J.M., Andreassen C.S., Pallesen S. Шейновым В.П., Девицным А.С. Адаптация и валидация диагностических шкал на российской выборке проводилась Сиротой Н.А., Московченко Д.В., Розановым В.А., Зотовой Д.В. Определены взаимосвязи признаков проблемного использования информационно-коммуникационных сетей с индивидуально-психологическими особенностями личности в ряде работ Griffiths M., Kuss D., Wang J.L., Andreassen C.S., Chen H., Pontes H.M., Солдатовой Г.У., Собкина В.С., Рахимкуловой А.С., Руженкова В.А., Лукьянцевой И.С., Солодниковой В.В., Лучинкиной И.С.

Практически отсутствуют исследования, посвященные профилактике и коррекции проблемного использования информационно-коммуникационных сетей; отдельные формы работы были описаны в методических материалах по тематике интернет-зависимого поведения [Антоненко А.А., 2014; Бузина Т.С., 2018; Малыгин В.Л. и др., 2017, 2011; Солдатова Г.У. и др., 2022].

Более системной является биопсихосоциальная модель формирования интернет-зависимости (Малыгин В. Л. с соавт., 2015; Солдаткин В.А., Мавани Д.Ч, 2018; Kelly R.V., 2004; Rehbein F. et al., 2010; Kuss D.J., Griffiths M.D., 2012; Mazurek M.O., Engelhardt C.R., 2013; Wittek C. T. et al. 2016). Со стороны биологического фактора ряд исследователей выделяют устойчивую связь сформированности интернет-зависимости и наличия СДВГ в анамнезе (Yoo H.J., 2004; Diamond A., 2005). Некоторые нейровизуализационные исследования указывают на снижение объема базальных ядер, в частности полосатого тела, генетическая предрасположенность выражена полиморфизмом в генах, кодирующих дофаминовые D2-рецепторы (Hou H. et al., 2012), чаще встречаются микроструктурные аномалии мозга (Yuan K. et al. 2011; Lin F. et al., 2012), отмечается также снижение внутримозговых функциональных связей корково-подкорковой области (Hong S.B. et al. 2013).

Со стороны психологического фактора исследователи отмечают характерные особенности личностных свойств аддиктов: диффузность или неадекватность самооценки, недостаточная стрессоустойчивость, эмоциональная лабильность, возбудимость, импульсивность или наоборот астеничность, эгоцентризм, социальная тревожность (Малыгин В.Л., Хомерики Н.С., 2015; Caplan S., 2002; De Berardis D. et al. 2009; Stieger S., Burger C., 2010; Kuss D.J., Griffiths M.D., 2011; Lee H.W., 2012; Li M., Ren Y. et al., 2017).

Выводы.

Таким образом, формирование расстройства привычек и влечений в форме интернет-зависимости имеет многофакторный генез, однако большинство предлагаемых программ по психологической коррекции интернет-зависимости у взрослых и подростков не учитывает их в полной мере и опираются лишь на когнитивно-поведенческую терапию (Torres-Rodríguez A., Griffiths M.D., Carbonell X., 2018). Однако, как отмечается в мета обзоре М. Гриффитса (Griffiths M.D., 2018) эффективность когнитивно-поведенческого подхода в терапии интернет-зависимости частично доказана лишь на выборке с применением психофармакотерапии.

В этой связи, разработка и научное обоснование персонализированных профилактических и реабилитационных программ, направленных на коррекцию цифровой зависимости и дефицита витаминов с учётом неврологических и спортивно-медицинских аспектов, является актуальной задачей современной спортивной неврологии.

MELATONINGA ASOSLANGAN UYQU TERAPIYASINING INSULTDAN KEYINGI REABILITATSIYADA NEYROPLASTIKLIK VA FUNKSIONAL TIKLANISHGA TA’SIRI

Kilichev I.A., Kurbaniyazov S.E.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali

Tadqiqot maqsadi.

Melatoninning uyqu sifati, neyroplastiklik va insultdan keyingi bemorlarning funksional natijalariga ta’sirini baholash.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Prospektiv, nazoratli tadqiqotga 48 nafar bemor (45–70 yosh) jalb etildi. Bemorlar ishemik insultning o‘tkirosti (1–6 oy) bosqichida bo‘lib, ularning barchasida uyqu buzilishlari mavjud. Ular ikki guruhga ajratildi: asosiy guruh (n = 25) – standart reabilitatsiya + 6 hafta davomida kechqurun 3 mg melatonin, nazorat guruhi (n = 23) – faqat standart reabilitatsiya oldi. Tadqiqot natijalari uyqu sifati (PSQI, EEG), kognitiv (MoCA, TMT, Digit Span), motor (Hand Grip Strength, Fugl-Meyer), funksional (Barthel Index, FIM), neyrofiziologik (EEG alfa/beta), va gormonal (kortizol) ko‘rsatkichlar asosida baholandi. Baholashlar tadqiqot boshlanishida, har 2–3 haftada va 6 oygacha o‘tkazildi.

Natijalar va muhokamalar.

Tadqiqot boshida guruhlar ko‘rsatkichlari orasida sezilarli farq aniqlanmadi (p > 0.05). Olti haftadan so‘ng melatonin guruhida PSQI ko‘rsatkichlari bo‘yicha sezilarli yaxshilanish qayd etildi (13.2 ± 3.1 dan 6.8 ± 2.4 gacha; p < 0.001), nazorat guruhida esa o‘zgarish statistik ahamiyatli bo‘lmadi (12.9 ± 3.0 dan 10.5 ± 2.7 gacha; p = 0.08). MoCA ballari melatonin guruhida o‘rtacha +4.6 ga oshdi, nazorat guruhida esa faqat +1.9 ga (p = 0.004). Fugl-Meyer shkalasi ko‘rsatkichlari mos ravishda +18.3 ± 5.2 va +9.7 ± 4.8 ni tashkil etdi (p = 0.002). Qo‘l kuchi melatonin guruhida 32% ga oshdi, nazorat guruhida esa 15% da qoldi (p < 0.01). Barthel indeksi bo‘yicha funksional mustaqillik melatonin guruhida 56.4 dan 78.9 gacha oshdi, nazorat guruhida esa 57.2 dan 68.3 gacha (p = 0.03) yuqoriladi. EEG alfa faoliyati +22% ga oshdi, beta faolligi –15% ga kamaydi. Kortizol darajasi melatonin guruhida 21%, nazoratda 7% ga tushdi (p < 0.05).

Xulosalar.

Melatoninga asoslangan uyquni tuzatish uyqu sifatini, kognitiv faoliyatni, motor funksiyalarni va mustaqillikni sezilarli yaxshiladi hamda neyrofiziologik va gormonal o‘zgarishlar bilan birga kechdi. Bu esa melatoninni insultdan keyingi reabilitatsiyada samarali qo‘shimcha terapiya sifatida qo‘llash mumkinligini ko‘rsatdi.

EREKTIL DISFUNKSIYANING YOSH ERKAKLAR PSIXONEVROLOGIK HOLATIGA TA’SIRI

Nabiyev U.N., Matmurodov.R.J.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Erektil disfunksiya mavjud yosh erkaklarda depressiya, xavotir va stressni darajasini baholash.

Tadqiqot materiali va usullari.

Erektil disfunksiyaga shikoyati mavjud 26 nafar yosh erkaklar tadqiqot uchun tekshiruv guruhi sifatida tanlab olindi, bemorlar erektil disfunsiya kelib chiqish sabablariga ko‘ra guruhlarga ajratilmadi. 35 nafar erektil disfunksiyaga shikoyati mavjud bo‘lmagan yosh erkaklar nazorat guruhi (N) sifatida tadqiqotda ishtirok etishdi. Barcha bemorladra erektil disfunksiya darajasini aniqlash maqsadida International Index of Erectile Function (IIEF 5) so‘rovnomasi o‘tkazildi. Ikkala guruh tadqiqot ishtirokchilari psixonevrologik holati depressiya, xavotir va stress DASS-21 so‘vnomasi bilan baholandi, natijalar guruhlar o‘rtasida solishtirildi va statistik tahlil qilindi.

Natijalar va muhokamalar.

Tekshiruv guruhi (T) erkaklarining o‘rtacha yoshi 38,5±4,6ga teng bo‘lib, IIEF 5 shkalasi bo‘yicha ishtirokchilarning 16 nafari yengil daraja (61,5%), 7 nafari o‘rta og‘ir (27%) va 3 nafari og‘ir daraja (11,5%) erektil disfunksiya aniqlandi. Nazorat guruhida (N) o‘rtacha yosh 33,1±5,+26ga teng bo‘lib, IIEF5 shkalasi bo‘yicha ishtirokchilarning 31 nafarida erektil disfunksiya kuzatilmadi (88,5%) va 4 nafarida yengil daraja (11,5%) erektil disfunksiya topildi. IIEF 5 shkalasi ikkala guruhda erektil disfunksiyani baholashda statistik jihatdan ishonchli ahamiyatga ega (p<0,001). T guruhi barcha (100%) ishtirokchilarida DASS-21 shkalasi bo‘yicha depressiya, xavotir va stressning o‘ra va og‘ir darajalari kuzatildi. Natijalariga ko‘ra, T guruhda depressiyaning o‘rta, yuqori darajalari (13,5±4,9), xavotirning yuqori darajasi (14,4±2,9) va stressning o‘rta, yuqori darajalari (12,7±3,3) aniqlandi. Ushbu ko‘rsatkichlar N guruhimizda: depressiyaning yengil, o‘rta darajalari (7,5±2,7), xavotirning yengil darajasi (5,0±1,8) va stressning yengil, o‘rta darajalari (7,1±2,8) tashkil etdi.T va N guruhlarimiz DASS-21 shkalasi bo‘yicha solishtirilganda statistik jihatdan ishonchli farq qildi (p<0,001).

Xulosalar.

Erektil disfunksiya mavjud yosh erkaklarda psixonevrologik buzilishlar erektil funksiyasi sog‘lom erkaklarga nisbat ko‘proq kuzatiladi, ularda depressiya, xavotir va sterss og‘irlik darajasi yuqoriroq aniqlaniladi. Yosh erkaklardagi erektil disfunksiyada kuzatiladigan xavotir og‘irlik darajasi depressiya va stress og‘irlik darajasiga nisbatan ustunlik qiladi.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ВРАЧЕЙ

Нурмухамедова М.А.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучение неврологических проявлений синдрома эмоционального выгорания у врачей.

Материалы и методы исследования.

Было обследовано 35 врачей частной многопрофильной клиники города Ташкента. Из 35 пациентов мужчин было 19(54,2%) и женщин 16(45,7%) в возрасте от24 до 45 лет со стажем работы не менее 3 лет. Постановку диагноза осуществляли по МКБ -10. Всем пациентам проводили сбор клинического анамнеза, неврологическое обследование, оценку вегетативных нарушений проводили по опроснику Вейна. Для определения степени СЭВ был использован опросник C.Maslach

Результаты и их обсуждение.

Все обследованные предъявляли различные жалобы на состояние здоровья, которые свидетельствовали симптомам эмоционального выгорания. Астенический синдром был выявлен у 73% , которых характеризовался утомляемостью, нарушению сна, снижению работоспособности, неустойчивость настроения, раздражительность. Психовегетативные изменения были определены у 45% пациентов, которые проявлялись в виде головокружения, предобморочного состояния, приливы жара и холода и гипергидроз. Цефалгический синдром был выявлен 52% пациентов. В основном головные боли характеризовались ГБН в 57% случаях. Тревожно - фобический синдром был определен у 77% пациентов. Он проявлялся ввиде тревоги, внутреннего напряжения, чувства страха, переживания за ситуации и снижения памяти. Результаты исследования показали, что доминирующим синдромом при СЭВ являются астено-невротический синдром, психо-вегетативный синдром, цефалгия, тревожно-фобический синдром, легкие когнитивные нарушения.

Выводы.

Проведенные исследования показали у большинства пациентов основной группы наличие признаков общей, физической, психической, цефалгической и тревожно-фобической и снижения активности.

ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО УЛУЧШЕНИЮ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ИНТЕГРАЦИИ ЗАРУБЕЖНЫХ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

Раза Мухаммад Калим, Джурабекова А.Т.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Разработать и оценить эффективность организационно-методических мероприятий по улучшению социально-психологической интеграции зарубежных студентов-медиков в образовательную среду медицинского вуза.

Материал и методы исследования.

Исследование проводилось среди 180 иностранных студентов 1-2 курсов медицинского университета. Использовались методы анкетирования, психологического тестирования, включенного наблюдения. Применялись шкала социально-психологической адаптированности К.Роджерса, опросник межкультурной адаптации Блэка-Стефана. Статистическая обработка данных проведена с использованием SPSS 22.0.

Результаты и их обсуждение.

В контрольной группе без специальных мероприятий уровень адаптированности составил 52,3±4,7 балла. После внедрения комплекса организационно-методических мероприятий в экспериментальной группе показатель адаптированности повысился до 74,8±3,2 балла ($p<0,01$). Языковая компетентность улучшилась на 43,5%, академическая успеваемость возросла на 28,7%. Количество студентов с высоким уровнем тревожности снизилось с 67,4% до 31,2%. Межкультурное взаимодействие оценивалось позитивно 82,6% респондентов против 41,3% в контрольной группе. Социальная активность возросла в 2,4 раза. Количество досрочных отчислений сократилось на 56,8%.

Выводы.

Разработанный комплекс организационно-методических мероприятий, включающий лингвистическую поддержку, культурную адаптационную программу, психологическое сопровождение и систему менторства демонстрирует высокую эффективность. Улучшение социально-психологической интеграции способствует повышению качества медицинского образования иностранных студентов и снижению академической неуспешности. Предложенная модель может быть рекомендована для внедрения в медицинских образовательных учреждениях.

ИЖТИМОИЙ ИЗОЛЯЦИЯ ШАРОИТИДА САҚЛАНАЁТГАН ЭРКАКЛАРДАГИ ХАВОТИРЛИК ВА ДЕПРЕССИЯ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Саидова С.С., Матмуродов Р.Ж., Шадманова Л.А., Хотамова Н.А.

Тошкент давлат тиббиёт университети,
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, 23- сон МУИК КТК

Тадқиқот мақсади.

Пенитенциар тизим шароитида эркакларда хавотирлик ва депрессия кўрсаткичларини таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқот материали ва усуллари.

Жазони ижро этиш тизими муассасаси 23-сон махкумлар учун иқтисослаган касалхона кўпенитенциар тизимармоқли клиника неврология бўлинмасида даволанган 48 нафар эркак кўрикдан ўтказилди, улар оддий рандомизациялаш йўли билан маҳкумлар орасидан танлаб олинди. Маҳкумларнинг ўртача ёши 42,31±11,4 ёшни ташкил этди. 1-гуруҳ - биринчи йил ичида - 19 киши, 2- гуруҳ - иккинчи йил ичида - 18 киши, 3- гуруҳ - учинчи йил қолиш - 5 киши, 4- гуруҳ - 4 йил ёки ундан кўп - 6 киши. Назорат гуруҳига ЖИЭД муассасаларида жазони ўтаётган 12 нафар деярли соғлом эркак (ўртача ёши - 32,14±5,21) киритилди. Реактив (РХ) ва шахсият (ШХ) хавотирларни баҳолаш Спилбергер-Ханин тести ёрдамида амалга оширилди, депрессиянинг намоён бўлиши Бек ва Ҳамилтон шкаласи орқали ўрганилди.

Натижалар ва мухокамалар.

Хавотирни намоён бўлишини ўрганар эканмиз, ижтимоий жиҳатдан мослашган эркакларда РХ ўртача, маҳкумларнинг 1/3 қисмида эса юқори бўлганлиги аниқланди. Текширувдан ўтган барча эркакларда ўртача ва юқори ШТ устунлик қилди, аммо судланганларнинг 22 тасида (45,8%) юқори бўлган. Бэк шкаласи бўйича ўтказилган тест натижаларига кўра, махкум беморларнинг 27 (56,2%) ва назорат гуруҳидаги атиги 7 нафарида (14,6%) депрессия аниқланган. Гамильтон шкаласидан фойдаланганда 29 нафар махкум беморларда енгил ва 10 нафар эркакда ўртача оғирликдаги депрессия аниқланган. Назорат гуруҳида аниқланган депрессия енгил даражада эди. Пенитенциар тизим тиббиёт ходимлари орасида депрессия аниқланмаган.

Маҳкум беморларда сўровнома кўрсаткичлари ва Гамильтон шкаласи бўйича депрессиянинг оғирлиги ўртасида заиф ижобий корреляция аниқланди (CP=0,24; p=0,04). Таққослаш гуруҳидаги эркаклар ва маҳкум беморларда вегетатив бузилишлар схемаси ва ШХ кўрсаткичлари ўртасида ишончли боғлиқликни аниқланди (мос равишда CP=0,29; p=0,01 ва CP=0,49; n=0,03). Бек шкаласи бўйича назорат гуруҳидаги РХ ва депрессия (CP=0,58; p=0,01). Маҳкумлар ва назорат гуруҳида Гамилтон шкаласи бўйича РХ ва депрессия кўрсаткичлари ўртасида ишончли боғлиқлик аниқланди (мос равишда CP=0,37; p=0,01 ва CP=0,52; p=0,03). Бек шкаласи бўйича ШХ кўрсаткичлари ва депрессия ўртасидаги ишончли боғлиқлик маҳкум эркакларда (CP=0,44; p=0,002) ва таққослаш гуруҳида (CP=0,51; p=0,03) аниқланди, маҳкум эркаклар ва таққослаш гуруҳида Гамилтон шкаласи бўйича ШХ кўрсаткичлари ва депрессия ўртасида ишончли боғлиқлик аниқланди (CP=0,32; p=0,013 ва CP=0,71; p=0,005).

Хулосалар.

Маҳкум эркакларда хавотир ва депрессив бузилишлар ахлоқ тузатиш колониясида бўлишнинг дастлабки 2 йилида энг кўп намоён бўлади, 3 йил ичида регрессияга учрайди ва кейинчалик яна кучаяди. Ушбу кўрсаткичлар маҳкум эркакларда хавотир ва депрессияни ҳар томонлама ўрганиш уларнинг жазони ижро этиш муассасаси шароитларига мослашишининг белгиси бўлиб хизмат қилади.

ИЖТИМОИЙ ИЗОЛЯЦИЯ ШАРОИТИДА САҚЛАНАЁТГАН ЭРКАКЛАРДАГИ ВЕГЕТАТИВ БУЗИЛИШЛАР ХУСУСИЯТЛАРИ

Саидова С.С., Матмуродов Р.Ж., Шадманова Л.А., Хотамова Н.А.

Тошкент давлат тиббиёт университети,
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, 23- сон МУИК КТК

Тадқиқот мақсади.

Пенитенциар тизим шароитида эркакларда вегетатив бузилиларнинг хусусиятларини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Жазони ижро этиш тизими муассасаси 23-сон махкумлар учун иқтисослаган касалхона кўпенитенциар тизимармоқли клиника неврология бўлинмасида даволанган 48 нафар эркак кўрикдан ўтказилди, улар оддий рандомизациялаш йўли билан маҳкумлар орасидан танлаб олинди. Маҳкумларнинг ўртача ёши 42,31±11,4 ёшни ташкил этди. 1-гуруҳ - биринчи йил ичида - 19 киши, 2- гуруҳ - иккинчи йил ичида - 18 киши, 3- гуруҳ - учинчи йил қолиш - 5 киши, 4- гуруҳ - 4 йил ёки ундан кўп - 6 киши. Назорат гуруҳига ЖИЭД муассасаларида жазони ўтаётган 12 нафар деярли соғлом эркак (ўртача ёши - 32,14±5,21) киритилди. Вегетатив бузилишлар белгиларини аниқлаш, уларни балл билан баҳолашни таъминлаш учун А.М. Вейн шкаласидан фойдаланилди. Шунингдек, Кердо индекси ва Хильдебрант коэффициэнтини ҳисоблаб чиқилди.

Натижалар ва мухокамалар.

Вегетатив ҳолатни ўрганишнинг асосий натижалари шуни кўрсатдики, судланган эркаклар учун ўртача балл назорат ва таққослаш гуруҳларидаги тегишли кўрсаткичлардан сезиларли даражада ошиб кетган. Хильдебрант коэффициенти барча субъектлар учун меъёрга яқин бўлиб чиқди, бу судланган эркакларнинг 20,8 % (n=10) ўрганилган кўрсаткичлардаги кичик фарқларни аниқлади, аммо ижтимоий

мослашган эркаклар билан фарқлар ишончли эди. Кердо индексини таҳлил қилишда деярли барча эркакларда вегетатив номутаносиблик аниқланди. Маҳкум эркакларнинг пенитенциар тизимда сақланиш муддати ва анкета кўрсаткичлари ўртасида салбий корреляция қайд этилган (CP= –0,36; p=0,01). Вегетатив касалликларнинг ишончли пасайиши маҳкум беморларнинг пенитенциар тизимда бўлишининг 3-йилида қайд этилган.

Хулосалар.

Жазони ижро этиш муассасасида бўлган эркакларда доимий психовегетатив синдром ривожланади, унинг намоён бўлиши ижтимоий мослашган эркаклардаги тегишли кўрсаткичлардан сезиларли даражада юқори бўлади. Маҳкум эркакларда вегетатив бузилишлар ахлоқ тузатиш колониясида бўлишнинг дастлабки 2 йилида энг кўп намоён бўлади, 3 йил ичида регрессияга учрайди ва кейинчалик яна кучаяди.

LAKTATSIYA DAVRIDA PSIXO-EMOTSIONAL OMILLARNING O`ZGARISHI, PATOGENEZI, DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASHNI TAKOMILLASHTIRISH.

Sirojiddinova N.Sh.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Laktatsiya davrida psixoemotsional o`zgarishlar shakllanishining qo`shimcha patogenetik xususiyatlarini aniqlashtirish, konservativ terapiya sifatini yaxshilash, ambulatoriya va statsionar sharoitid davolanishni tashkil etishni yaxshilash.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Tadqiqot ambulatoriya va statsionar sharoitlarda davolangan 32-20 yoshdagi turli xil psixoemotsional kasalliklarga chalingan 100 bemorni, shuningdek, 20 sog`lom odamni tekshirish rejalashtirilgan.

Retrospektiv tahlil, klinik va neyropsiologik tekshiruvlar, shuningdek so`rovnomalar, anketalar va instrumental tekshiruv usullari yordamida tekshirish rejalashtirilgan.

Natijalar va muhokamalar.

Fertil yoshdagi ayollarda laktatsiya davrida psixo-emotsional va somatik faktorlarni o‘rganish.

Fertil yoshdagi ayollarda kognitiv faoliyatga ta’sir qiluvchi faktorlarni o‘rganish.

2024-yil oktabr oyidan 2025-yil mart oyigacha tekshirilib, jami 118 nafar fertil yoshdagi ayollarda quyidagi faktorlar aniqlangan:

Jumladan: gadjet sindromi, qandli diabet, stress (kortizol miqdorining oshishi), qalqonsimon bez kasalliklari (yod tanqisligi), kariyes, anemiya, buyrak kasalliklari (pielonefrit), eklampsiya, preeklampsiya va boshqa bir qator kasalliklar qayd etilgan. Asosan, fertil yoshdagi ayollarning 20 yoshdan 30 yoshgacha bo‘lganlari tekshirildi.

Tekshiruv natijalariga ko‘ra, ayollarning asosiy qismi gadjet sindromi, stress va anemiya bilan ajralib turgani aniqlandi. Ertalabki kortizol miqdori 20–32 yosh oralig‘idagi ayollarda laborator tahlillarda 390 mmol/l dan yuqori ekanligi qayd etildi.

Yosh onalarda gadjet sindromi (ijtimoiy tarmoqlar, mobil telefon va planshetlarga qaramlik), aksariyat vaqt band bo‘lishi va ayniqsa emizikli ayollarda ijtimoiy tarmoqlarning ta’siri prolaktin faoliyatining buzilishiga olib keladi. Bu esa o‘z navbatida 1 yoshgacha bo‘lgan chaqaloqlarda bosh miya faoliyati, ya’ni markaziy asab tizimi rivojlanishining buzilishiga sabab bo‘lishi kuzatildi.

Hozirgi paytda bunga misol sifatida autizm, turli ruhiy, aqliy, nutqiy rivojlanishning kechikishi hamda bolalar markaziy falaji (BMF) kabi patologiyalarni keltirish mumkin. Bu holatlar klinik va paraklinik tekshiruvlar natijasida ma’lum bo‘ldi.

Xulosalar.

Tadqiqot psixoemotsional buzilishlar paydo bo`lishining qo`shimcha patologik mexanizmlarini taqdim etadi va gormanal jarayonlar rolini ko’rib chiqadi. Emizikli davrda psixoemotsianal o`zgarishlarni aniqlashtirish uchun birinchi marta qon zardobidan kortizol va mikroelementlar konsentratsiyasi o`rganiladi. Kognitiv buzilishlar rivojlanishida qo`shimcha patagenetik mexanizmlar aniqlanadi, bu laktatsiya va ayollarning hayot sifatini yaxshilashga qaratilgan terapevtik chora tadbirlarlardan foydalanish imkoniyatini beradi. Birinchi marta ambulator sharoitda laktatsiya davrida kognitiv o`zgarishlar bo`lgan ayollarda individual zamonaviy davolash dasturlari va profilaktika choralari ishlab chiqiladi.

УРОВЕНЬ МЕЛАТОНИНА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И НАРУШЕНИЯМИ СНА

Якубова М.М., Мадаминова С.А.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Оценить уровень мелатонина у пациентов с различными степенями ожирения и определить его взаимосвязь с выраженностью нарушений сна.

Материалы и методы исследования.

В исследование были включены 80 пациентов с ожирением и нарушениями сна. В зависимости от степени ожирения пациенты распределены на три группы:

I группа — 20 пациентов, средний возраст 46,7 года;

II группа — 24 пациента, средний возраст 42,5 года;

III группа — 36 пациентов, средний возраст 42,9 года.

Качество сна оценивалось с использованием валидизированных шкал Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) и Epworth Sleepiness Scale (ESS). Концентрация мелатонина в сыворотке крови определялась методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Результаты и их обсуждение.

Анализ полученных данных показал выраженную тенденцию к снижению уровня мелатонина по мере увели-

чения степени ожирения. Средние значения концентрации мелатонина составили 14,06 пг/мл у пациентов с ожирением I степени, 8,72 пг/мл — при ожирении II степени и 8,64 пг/мл — при ожирении III степени. Снижение уровня мелатонина сопровождалось прогрессивным ухудшением показателей сна. По шкале Epworth Sleepiness Scale средние значения дневной сонливости составили 9,48; 15,52 и 17,12 балла в I, II и III группах соответственно, что указывает на нарастание выраженности гиперсомнии при повышении степени ожирения. По шкале Pittsburgh Sleep Quality Index также отмечено ухудшение качества сна: 9,15 балла в первой группе, 10,1 балла — во второй и 12,0 баллов — в третьей. Различия между группами по всем показателям были статистически значимыми ($p < 0,05$).

Выводы.

Установлено, что у пациентов с ожирением II и III степени уровень мелатонина достоверно снижается, что сопровождается ухудшением качества сна и нарастанием дневной сонливости. Полученные данные подтверждают участие мелатонина в патогенезе нарушений сна при ожирении и подчеркивают необходимость дальнейшего изучения мелатонинергической регуляции как потенциального направления патогенетической терапии данной категории пациентов.

РАСТЕНИЯ УЗБЕКИСТАНА В ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Юсупова З.Ш., Расулова Х.А.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Систематизация литературных данных и традиционных сведений о растениях Узбекистана для выявления их потенциала в терапии тревожно-депрессивных и невротических расстройств.

Материал и методы исследования.

Использовались данные научных баз и специализированные обзоры по флоре и фармакогнозии Узбекистана. Методом стал аналитический синтез источников, акцентированный на соединениях, влияющих на ЦНС (флавоноиды, адаптогены).

Результаты и их обсуждение.

Идентифицированы ключевые виды с психоактивностью. Наиболее важен Боярышник понтийский (Crataegus pontica), применяемый как седативное средство при нервном напряжении и бессоннице, связанной с неврозами, благодаря флавоноидам и тритерпеновым кислотам. Солодка голая (Glycyrrhiza glabra) обладает адаптогенным потенциалом, помогая снизить стрессовую нагрузку и бороться с астенией. Адаптогенное действие обусловлено влиянием на метаболизм кортизола, что полезно при стрессовых и хронических тревожных состояниях. Полынь горькая (Artemisia absinthium) требует осторожности из-за туйона, но может оказывать общетонизирующее действие в малых дозах. Другие виды, такие как зизифора (Ziziphora tenuior) или некоторые виды пустырника (Leonurus), также могут быть рассмотрены как источники мягких седативных средств.

Выводы.

Ряд растений флоры Узбекистана (Боярышник, Солодка) представляют ценный источник соединений с адаптогенным и мягким седативным действием, которые могут быть использованы в терапии невротических и тревожных состояний. Необходимы дальнейшие стандартизированные клинические испытания для подтверждения эффективности и разработки безопасных дозировок этих природных средств.

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АНТИ-NMDA-РЕЦЕПТОРНОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Юсупова З.Ш., Рогов А.В.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучение клинико-психопатологической картины у пациентов с анти-NMDA-рецепторным энцефалитом.

Материалы и методы исследования.

В исследование были включены 11 девочек в возрасте от 5 до 14 лет. Анализировались анамнестические, неврологические и психометрические данные (шкала PANSS), а также результаты параклинических исследований (МРТ головного мозга и органов малого таза). Критериями включения были наличие тератомы яичников и перенесённое простудоподобное состояние (лихорадка, диарея, астения) за 1-3 недели до манифестации психопатологических симптомов.

Результаты и их обсуждение.

У всех пациентов были выявлены негативные симптомы (аволиция, алогия, асоциальность, ангедония). У 9 (81,8%) наблюдались продуктивные симптомы (бред, галлюцинации). Аффективные нарушения (тревога, депрессия) зафиксированы у 6 (54,5%), а кататонические симптомы (ступор, мутизм) — у 5 (45,5%). Судорожные припадки отмечались у 7 (63,6%).

Выводы.

Полученные данные подтверждают, что анти-NMDA-рецепторный энцефалит сопровождается выраженной психопатологической симптоматикой, что может приводить к ошибочной диагностике в рамках шизофренического или эпилептического спектра. Своевременная диагностика и адекватная терапия являются ключевыми факторами для благоприятного прогноза.

СЕНСОНЕВРАЛЬНАЯ ТУГОУХОСТЬ ПОСЛЕ COVID-19: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Аббасов А. Н., Абдусаломов П. Р.

University of Business and Science

Цель исследования.

Изучить клинические проявления, предполагаемые механизмы и эффективность лечения сенсоневральной тугоухости, развившейся после перенесённой коронавирусной инфекции.

Материалы и методы исследования.

В исследование вошли 32 пациента (18 женщин и 14 мужчин) в возрасте от 22 до 64 лет, перенёсшие COVID-19 средней или тяжёлой степени тяжести. Снижение слуха отмечалось в среднем через 2–6 недель после выздоровления. Проведены оториноларингологическое обследование, тональная пороговая аудиометрия, импедансометрия, исследование слуховых вызванных потенциалов. Часть пациентов прошли курс лечения с применением кортикостероидов, сосудистых и нейропротекторных препаратов.

Результаты и их обсуждение.

У 71,8 % пациентов отмечалось одностороннее поражение, у 28,2 % — двустороннее снижение слуха. Аудиометрически регистрировалось преимущественно поражение высокочастотного диапазона (2–8 кГц). Морфофункциональные механизмы, по современным данным, включают: вирусное повреждение клеток кортиева органа, ишемию сосудистой полоски лабиринта, аутоиммунные реакции, воспаление и демиелинизацию слухового нерва. У пациентов с тяжёлым течением COVID-19 сенсоневральная тугоухость сочеталась с нарушениями вкуса, обоняния и головокружением, что указывает на системное нейросенсорное поражение. Применение комбинированной терапии (системные глюкокортикоиды, антиоксиданты, пентоксифиллин, витамины группы В) дало положительный эффект у 62,5 % больных, частичное улучшение — у 28,1 %, без динамики — у 9,4 %.

Выводы.

1. Сенсоневральная тугоухость может быть одним из поздних осложнений COVID-19, связанной с прямым или опосредованным повреждением слухового нерва. 2. Наиболее уязвимым является высокочастотный диапазон восприятия звука. 3. Ранняя диагностика и начало лечения кортикостероидами и нейропротекторами в первые 7–10 дней повышает шанс восстановления слуха.

ВЛИЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА НА ТЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Абдукахорова Р.Н., Эшимова Ш.К.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить влияние параметров углеводного обмена на клинические особенности и динамику прогрессирования диабетической нейропатии.

Материал и методы исследования.

В исследование были включены 110 пациентов с сахарным диабетом 2 типа в возрасте от 40 до 70 лет, у которых диагностированы различные формы диабетической нейропатии. Для комплексной оценки состояния применялись клинические шкалы NDS и NSS, тест на вибрационную чувствительность, а также лабораторные методы — определение концентрации глюкозы, уровня HbA1c, инсулина, С-пептида и расчёт индекса HOMA-IR. Инструментальные методы включали электронейромиографию и допплерографию сосудов нижних конечностей. Статистическая обработка выполнена с использованием корреляционного и регрессионного анализа.

Результаты и их обсуждение.

Полученные данные продемонстрировали наличие достоверной связи между уровнем HbA1c и выраженностью нейропатических симптомов. У пациентов с хронической гипергликемией и высоким индексом инсулинорезистентности наблюдалось значительное снижение скорости проведения импульсов. Отмечена тенденция к нарастанию сенсомоторных расстройств по мере ухудшения показателей углеводного обмена.

Выводы.

Нарушения углеводного обмена являются ключевым фактором, определяющим тяжесть и прогрессирование диабетической нейропатии. Своевременная коррекция гликемического профиля и снижение инсулинорезистентности способны замедлить развитие нейродегенеративных процессов и улучшить качество жизни пациентов. Результаты исследования подчеркивают необходимость индивидуализированного подхода к ведению больных с диабетической нейропатией.

REVMATOID ARTRITDA ELEKTRONEYROMIOGRAFIYA ORQALI PERIFERIK NERVLARNI BAHOLASH

Amriddinov A.H., Kuranbaeva S.R.

Toshkent davlat tibbiyot universitetining Termiz filiali, Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlarni neyrofiziologik tekshiruvi orqali funksional holatini o‘rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Surxondaryo viloyat ko‘p tarmoqli tibbiyot markazidan Revmatoid artrit bilan kasallangan 60 nafar bemor olindi.Bemorlar yoshi 30 yoshdan 60 yoshgacha elektroneyromiografiya tekshiruvi yordamida olingan natijalari tahlil qilindi. Barcha bemorlar kasallikning bosqichidan qat'iy nazar, elektroneyromiografiyafik tekshiruvdan o‘tkazildi. Bu bemorlarning barchasida qo’l va oyoqlarda og’riq, ertalabgi karaxtlik, xarakatda chegaralanish shikoyati mavjud.Bemorlarda N. medianus, N. ulnaris, N. radialis, N. peroneus, N. tibialis, N. femoralislarda neyrofiziologik tekshiruvlar olib borildi.

Natijalar va muhokamalar.

Bemorlarda neyrofiziologik tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, O‘rganilgan 60 nafar bemorning 16 nafar bemorda (26,3%) N. medianusda karpal tunnel sindromi aniqlandi , 12 nafar bemorda (7,3%) N. ulnaris tunnel sindromi aniqlandi, 17 nafar bemorda (12,5%) N. tibialis tunnel sindromi aniqlandi, 13 nafar bemorda (8,2%) N. peroneus tunnel sindromi aniqlandi, 32 nafar bemorda (45%) N. medialisda nevropatiyasi aniqlandi, 16 nafar bemorda (12,5%) N. ulnaris nevropatiyasi aniqlandi, 21 nafar bemorda (27,5%) N. tibialis nevropatiyasi aniqlandi, 18 nafar bemorda (14,2%) N. peroneus nevropatiyasi va 48 nafar bemorda (62,7%) turli aralash polinevropatiyalar aniqlandi

Xulosalar.

Revmatoid artritda periferik nerv tizimi zararlanishi ko‘p uchraydigan, biroq ko‘pincha kech tashxislanadigan asorat hisoblanadi. ENMG ushbu jarayonlarni erta aniqlash, nerv shikastlanishining turini (aksonal yoki demiyelinizatsion), darajasini va tarqalishini baholashda hal qiluvchi rol o‘ynaydi. To‘g‘ri o‘tkazilgan ENMG tekshiruvi RA bilan bog‘liq neyropatiyalarni klinik, laborator va radiologik ma’lumotlar bilan integratsiyalab, optimal davolash strategiyasini tanlashga imkon beradi.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ОБЬЕКТИВИЗАЦИЯ СНА, У БОЛЬНЫХ С ОНКОГИНЕКОЛОГИЧЕСИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПРОТЕКАЮЩИМИ С ДОРСОПАТИЕЙ

Арипова М.Х.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить особенности психоневрологических нарушений и качество жизни у пациенток с гинекологической патологией, протекающей с хроническим болевым синдромом.

Материалы и методы исследования.

Нами было обследовано 112 больных с различной онкогинекологической патологией от 25 до 75 лет.

Результаты и их обсуждение.

У обследованных нами пациентов гинекологические заболевания были представлены различными нозологиями, наружный генитальный эндометриоз – 39 (32,5%) пациенток, при этом I степень у 24 (20%), II степень у 13 (10,8%) , III степень – 2 (1,7%), миома матки у 32 (26,7%), аденомиоз у 30 (25%), тогда как хронический сальпингоофарит у 19 (15,8%) пациенток. Средний возраст больных, включенных в исследование, составил 48,9±12,38 лет, продолжительность боли составляла примерно 17,3±9,2 месяцев, выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ на момент обследования составляла в среднем 7,9±3,8 балла.

У обследованных нами больных клинико-неврологические нарушения были выявлены у 94 (78,3%) пациентов, чаще всего наблюдались соматоформные расстройства – 35 (37,2%) из 94 больных, депрессивный эпизод у 31 (32,9%) из 94 пациенток, у оставшихся 29,9% - тревожные нарушения. При использовании опросника Спилберга среди пациентов преобладала ситуативная тревожность, при этом у пациенток с миомой матки средние показатели личностной тревоги были ниже общего среднего балла, 45,1±7,9 и 56,3±9,1 соответственно, а ситуативная тревога была выше с преобладанием фобических расстройств, что возможно было объяснить нахождением в стационаре, а у некоторых и ожиданием операции.

Для оценки субъективных характеристик сна использовалась полуколичественная балльная шкала, предложенная Я. И. Левиным. Методика включает самооценку таких параметров, как длительность сна, время засыпания, количество ночных пробуждений, ощущение отдыха после сна и общее качество сна.

Наиболее частой жалобой оказалось затруднённое засыпание, у женщин данный симптом встречался у 66,1% обследованных. Подобная высокая частота инсомнии у онкогинекологических пациенток, вероятно, обусловлена сочетанием психоэмоционального напряжения, тревожных ожиданий, хронического болевого синдрома и общего снижения адаптационного потенциала.

Выводы.

Как мы видим из нашего исследования, сокращение времени сна у данной категории пациенток может рассматриваться как один из ключевых клинико-психологических индикаторов ухудшения общего состояния. Продолжительность сна может служить важным клиническим маркером,

отражающим не только качество жизни, но и адаптационные ресурсы организма в условиях хронической боли и тяжёлой соматической патологии. Также, необходимо отметить, что наличие болевого синдрома, а также психоэмоциональных нарушений значительно влияют на качество жизни больных.

COVID-19 O‘TKAZGAN BEMORLARDA DIABETIK POLINEYROPRATIYALARNING KLINIK KECHISH XUSUSIYATLARINI BAHOLASH

Aripova Sh.A., Matmurodov R.J., Umirova S.M.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, O‘zbekiston

Tadqiqot maqsadi.

Diabetik polineyropatiya (DPN) markaziy va periferik asab tizimidagi neyronlar va ularning o‘simtalarining keng tarqalgan neyrodegenerativ buzilishi bo‘lib, bunda dastlab sensor aksonlar, vegetativ aksonlar va keyinchalik esa kamroq darajada motor aksonlari degenerasiyaga uchraydi. Epidemiologik tadqiqotlarga ko‘ra DPNning uchrashi turli davlatlarda turli darajada bo‘lib, bu uni tashxislash xususiyatlari bilan bog‘iq bo‘ladi va ushbu ko‘rsatkich 30%dan 90%gacha miqdorni tashkil etadi. Ko‘pgina tadqiqotlarning natijalariga ko‘ra qandli diabetga chalingan har ikkita bemorning birida DPN belgilari mavjud bo‘ladi

Tadqiqot maqsadi Covid-19 o‘tkazgan bemorlarda diabetik polineyropatyailarning klinik kechish xususiyatlarini maxsus shkalalar yordamida baholash.

Tadqiqot materiali va usullari.

Tadqiqotni olib borish uchun 24 ta Covid-19 o‘tkazgan DPN bilan og‘rigan bemorlar tekshirildi. Bemorlarning o‘rtacha yoshi 56,4±4,5 yoshni tashkil etdi.Nazorat guruh 10 ta Covid-19 o‘tkazmagan DPN kuzatilgan bemorlardan iborat bo‘ldi. Diabetik polineyropatiyalarni klinik kechish xususiyatlarini o‘rganish uchun NDS – diabetik disfunksiyani hisoblash shkalasi, NSS-nevrologik simptomlar shkalasi, TSS-total nevrologik simptomlar shkalalaridan foydalanildi.

Tadqiqot natijalari.

Olingan natijalar shuni ko‘rsatadiki, DPN og‘irlik darajasi Covid-19 o‘tkazgan bemorlarda yuqori ko‘rstkichda namoyon bo‘ldi. NDS-shkalasi (Neyropatik disfunksiyani hisoblash shkalasi) DPN belgilarini nafaqat sub'ektiv baholash balki, ob'ektiv belgilarini miqdoriy baholash imkoniyatini beradi. Reflekslar holati va turli sezgi buzilishlari 0-7 ballgacha baholandi. Asosiy guruhdagi Covid-19 o‘tkazgan bemorlarda ushbu shkala o‘rtacha 6,9±1,8 ballni tashkil qilgan bo‘lsa, ikkinchi guruh Covid-19 o‘tkazmagan bemorlar 5,6±1,7 ballni tashkil etdi, ishonchli ravishda farqlandi, p<0,05. NSS-shkalasi (Nevrologik simptomlar shkalasi) kuyishish xissiyoti, jimirlash xissi, sanchish xissi, charchoq, og‘riq va tortishishning paydo bo‘lish vaqti va lokalazisyasini ko‘rsatadi. 0-9 ballgacha baholandi, ushbu shkalaga ko‘ra asosiy guruhdagi Covid-19 o‘tkazgan bemorlarda 7-9 ballgacha bo‘lib, yaqqol namoyon bo‘lgan DPN belgilarini bildiradi va natijalarga ko‘ra o‘rtacha 8,3±2,0 ballni tashkil qilgan bo‘lsa, ikkinchi guruhdagi bemorlarda ushbu shkala 7,2±2,1ni tashkil qildi va ishonchi ravishda farqlandi, p<0,05. TSS-shkalasi (umumiy nevrologik simptomlar shkalasi) 4 ta asosiy simptomlarni, ya'ni paresteziya, kuyishish xissi, jimirlash va qo‘l va oyoqlarda og‘riqni baholash imkonini beradi. Olingan natijalarga ko‘ra asosiy guruhdagi bemorlarda 3,54±1,5 ball va ikkinchi guruhda 2,4±1,6 balla, ishonchli ravishda keskin farqlandi, p<0,05.

Xulosa.

Koronovirus o‘tkazgan bemorlarda dibetik polineyropatiyalarning klinik kechishi o‘ziga xos xususiyatga ega bo‘lib, bemorlar yoshi, jinsi, kasallik klinik shakllari, og‘irlik darajasi, shuningdek Covid-19 infeksiyasidan keyingi davr davomiyligiga uzviy bog‘liqdir. Koronavirus o‘tkazgan bemorlarda diabetik polineyropatiyalarni klinik kechish xususiyatlarini inobatga olgan holda, ularga maxsus algoritm orqali differensial yondashish lozim. Ushbu olgoritm asosida bemorlarni kuzatish ularning yashash sifatini yaxshilanishiga, shuningdek nogironlik holatlarini kamaytirib, ijtimoiy-iqtisodiy muammolarni bartaraf etilishiga olib keladi.

ХИМИОТЕРАПИЯГА БОҒЛИҚ ПЕРИФЕРИК НЕЙРОПАТИЯНИ ДАВОЛАШДА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ВА ПЕРСОНАЛЛАШТИРИЛГАН ЁНДАШУВ

Асқаров Э.С., Матмуродов Р.Ж.

Тошкент давлат тиббиёт университети

Тадқиқот мақсади.

Турли химиопрепаратлар билан боғлиқ ХПНнинг клиник ва нейрофизиологик хусусиятларини ўрганиш, нейропатия тури, оғирлик даражаси ва беморнинг индивидуал хусусиятларига асосланган дифференциал персоналлаштирилган терапия алгоритмини ишлаб чиқиш.

Тадқиқот материали ва усуллари.

Тадқиқот проспектив когорт тарзида олиб борилиб, 48 онкологик бемор қамраб олинди. Уларда таксанлар (n=22), платина бирикмалари (n=18) ва винкаалкалоидлар (n=8) билан даволаш фонида ХПН ривожланиши ўрганилди. Назорат гуруҳи сифатида нейротоксик бўлмаган терапия олган 20 бемор олинди. Тадқиқотда қўлланилган усуллар. Клиник баҳолаш: NCI-CTCAE v5.0 - нейропатия оғирлигини градациялаш; DN4 - нейропатик оғриқни баҳолаш; ВАШ - оғриқ интенсивлиги; FIM - кундалик фаолиятга таъсирини аниқлаш. Нейрофизиологик текширув: электронейромиография (ЭНМГ). Терапевтик йўналишлар: В-витаминлар мажмуаси, габапентин, дулоксетин/амитриптилин, капсаицин 8% ва лидокаин пластирлари, физиотерапия, нейростимуляция ва рефлексотерапия. Беморлар нейропатия тури (сенсор, мотор, вегетатив, аралаш) ва оғирлик даражаси бўйича гуруҳларга ажратилди.

Натижалар ва мухокамалар.

Клиник тавсиф: 48 беморнинг ўртача ёши 54,3±9,1 ёшни ташкил этди; кўпчиликда сенсор нейропатия (62,5%) кузатилди. Онкологик диагнозлар орасида сут бези раки (37,5%), колоректал рак (22,9%) устунлик қилди. КПН оғирлик даражалари (NCI-CTCAE): 1-даража - 29,2%, 2-даража - 43,8%, 3-даража - 20,8%, 4-даража - 6,2%. ЭНМГ натижалари: 85,4% беморда сенсор толалар бўйлаб сигнални ўтказиштезлиги пасайган; 35,4% беморда мотор толалар ҳам таъсирланган; нейропатия оғирлиги билан ЭНМГ кўрсаткичлари ўртасида корреляция: r=0,64; p<0,01. Терапевтик самарадорлик: енгил ҳолатлар (n=14) - В-витаминлар ва физиотерапия: 71,4% ҳолда клиник яхшиланиш. Ўртача оғирликдаги ҳоллар (n=21) - габапентин қўшилди: DN4 индекси 6,4 дан 3,1 гача тушди (p<0,01). Оғир ҳолатлар (n=13) - комплекс терапия (дулоксетин, капсаицин 8%, нейростимуляция): 69,2% ҳолда аҳволи яхшиланди. Функционал яхшиланиш: ВАШ: 6,2 → 3,7 (p < 0,01). FIM: аҳамиятли ўсиш (p < 0,05). Назорат гуруҳи билан солиштириш. Асосий гуруҳда симптоматика ва ЭНМГ ўзгаришлари статистик аҳамиятли юқори (p < 0,001).

Хулосалар.

Химиотерапияга боғлиқ периферик нейропатия онкологик беморларда кенг тарқалган ва даволаш жараёнига жиддий тўсиқ қўядиган ҳолатдир. Ушбу тадқиқот ХПНнинг клиник ва нейрофизиологик хусусиятлари қўлланилган химиопрепарат тури билан яққол боғлиқ эканини кўрсатди. Дифференциаллашган терапия - яъни нейропатия тури, оғирлиги, ЭНМГ маълумотлари ва беморнинг индивидуал хусусиятларига асосланган даволаш - юқори самарадорликка эга экани исботланди. Иш натижаларига кўра, персоналлаштирилган алгоритм: эрта диагностика самарадорлигини оширади; оғриқ ва сенсор бузилишларни сезиларли камайтиради; функционал мустақилликни яхшилайди; онкологик терапиянинг узлуксизлигини таъминлайди. Ушбу моделни клиник амалиётга кенг жорий этиш ХПНни бошқаришда янги стандартни шакллантириши ва онкологик беморлар ҳаёт сифатини яхшилаши мумкин.

РОЛЬ ГЕНА ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ МОНОАМИНОКСИДАЗА МАОА. Т/С У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Мавлянова Ш.З., Хакимов Д.Р.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии МЗ РУз

Целью исследования.

Оценить выявляемости аллельных вариантов и ассоциации полиморфизма генотипов гена МАОА Т/С у больных атопическим дерматитом.

Материал методы исследования.

Обследованы 75 больных с атопическим дерматитом (АД) в возрасте от 7 до 61 года. У всех больных проводили клинические, генетические и статистические исследования. Контрольную группу составили 40 здоровых лиц соответствующего возраста без кожных заболеваний.

Результаты и их обсуждение.

Молекулярно-генетические исследования показали высокую выявляемость мутантного аллеля «С» rs116790 гена МАОА Т/С у больных атопическим дерматитом по сравнению с показателями контрольных лиц. (19,3% и 2,5%, соответственно; χ2=12.68; P<0.0004; OR=9.35; 95% CI 2.17-40.29). Распределение частот генотипов данного полиморфизма также выявило достоверные отличия между основной группой и группой сравнения в общей выборке (P<0.05). Так гетерозиготные генотипы Т/С гена МАОА составили 25,3% (19/75), что в 5,1 раз были выше по сравнению с контрольной здоровой группой. (χ2=11.03; P<0.0004; OR=6.45; 95% CI 1.42-29.3). Мутантные генотипы С/С полиморфизма гена МАОА в группе больных составило – 6,6% (5/75), а вгруппе здоровых лиц не выявлено. (χ2=11.03; P<0.0004; OR=6.32; 95% CI 0.34-117.26).

Выводы.

Таким образом, аллель С и гетеро/гомозиготные генотипы полиморфизма Т/С и С/С гена МАОА являются значимыми маркерами повышенного риска развития тяжелой степени тревожного состояния у больных с атопическим дерматитом узбекской популяции (P<0,0004). (χ2=11.03; P<0.0004; OR=6.45; 95% CI 1.42-29.3) Аллель Т и функционально благоприятный генотип Т/Т являются достоверными протективными маркерами в отношении развития патологии (χ2=11.03; P<0.0004; OR=0.11; 95% CI 0.02-0.5).

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ПОДВЕРГШИХСЯ ЧРЕСКОЖНОМУ ВМЕШАТЕЛЬСТВУ

Маджидова О.З., Расулова Х.А.

Чирчикский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета

Цель исследования.

Изучить структурно-функциональное состояние сердца у больных со стабильной формой ИБС до и после ЧКВ.

Материал и методы исследования.

Было обследовано 50 больных со стабильной формой ИБС, подвергнутых ЧКВ, в возрасте от 50 до 75 лет (средний возраст составил 58,06±9,82 лет). Большую часть обсле-

дуемых пациентов составили мужчины. Наблюдения проводились до ЧКВ, в течение 3 и 6 месяцев после ЧКВ. Для анализа данных ЭхоКГ до и после ЧКВ, всех пациентов поделили на 2 группы по типу кровоснабжения сердца. В 1 группу (n=19) вошли пациенты ИБС с поражением коронарных артерий (КА), кровоснабжающих переднюю стенку миокарда, а во 2 группу (n=31) – с поражением КА, кровоснабжающих нижнюю стенку миокарда. До ЧКВ всем больным проводились клиническое исследование с определением АД, ЧСС, ЭКГ в покое, оценка болевого синдрома с помощью цифровой рейтинговой шкалы, ЭхоКГ, коронароангиография, оценка качества жизни с помощью опросника SF-36.

Результаты и их обсуждение.

У больных при поступлении выраженность болевого синдрома в среднем составила 3,8 ± 1,9 балла, с последующим достоверным уменьшением до 1,1 ± 0,8 балла через 3 месяца после ЧКВ, а к концу 6 месяца составила 0,4 ± 0,2 балла. Результаты коронароангиографии показали, что чаше всего наблюдалось двухсосудистое (n=20, 40%), затем однососудистое (n=18, 36%) и меньше всего трех сосудистое поражение (n=12, 24%). Больше всего поражались ПМЖВ (n=31, 62%) и ПКА (n=30, 60%). У обеих групп пациентов до ЧКВ значения показателей глобальной систолической функции ЛЖ (ФВ) не были существенно отклонены от нормы, что позволяло констатировать относительную сохранность насосной функции ЛЖ. Обьемные показатели (КДО, КСО) были выше по сравнению с контрольной группой. Через 3 и 6 месяцев после стентирования КА достоверно уменьшились КДО, КСО и возросла ФВ ЛЖ по сравнению с исходными данными, но они не достигали контрольных значений.

Выводы.

У пациентов при поражении КА, кровоснабжающих переднюю стенку ЛЖ на ЭхоКГ до ЧКВ отмечались высокие объемные показатели ЛЖ (КДО, КСО), снижение ФВ и низкие показатели диастолической функции ЛЖ по сравнению с контрольной группой. После ЧКВ эти показатели заметно улучшились, особенно через 6 месяцев, в основном диастолическая функция. При нижнестеночной зоне поражения диастолическая функция улучшалась быстрее, чем при переднестеночном поражении.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ ПРИ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Расулова Х.А., Ачилов И.Х.

**Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета,
Городская клиническая больница №5**

Цель исследования.

Изучить содержания эндотелина-1 (ЭТ-1) как маркера дисфункция эндотелия при пневмониях у больных, перенесших ишемический инсульт (ИИ).

Материалы и методы исследования.

Всего обследовано 78 больных с внебольничными пневмониями в среднем возрасте 59±7 лет (от 38 до 83 лет). Из них 43 (55,1%) мужчины и 35 (44,9%) женщин, соотношение 1:1,2. В первую (основную) группу вошел 41 больной с пневмониями, перенесший ИИ в анамнезе более шести месяцев (поздний восстановительный и период стойких последствий) (П+ИИ). Вторую группу (сравнения) составили 37 с пневмониями без инсульта в анамнезе (П). Контрольную группу составили 20 относительно здоровых доноров, сопоставимых по возрасту и полу с исследуемыми группами. У всех пациентов уровень ЭТ-1 (1-21) определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием коммерческого набора Biomedica (Австрия).

Результаты и их обсуждение.

Результаты исследования показали наибольшее число случаев пневмонии в возрастной группе 45-75 лет (31%) и у лиц старше 75 лет (26%). Наименьшая доля тяжелых пневмоний у молодых пациентов (22%), в возрасте 20-39, 40-51 лет и старше 60 лет. В группе П+ИИ преобладали пациенты мужского пола (58,5%) (24 мужчины и 17 женщин), тогда как среди пациентов с пневмонией без инсульта преобладали пациенты женского пола (54%) (20 женщин и 17 мужчин). Симптомы заболевания складывались из явлений интоксикации, общей воспалительной реакции и синдромов воспалительных изменений в легких. У больных с П в сравнении с контрольной группой определено повышение уровня ЭТ-1 (38,79±7,11 и 9,5±2,87 фмоль/мл соответственно; $p<0,01$). Уровень ЭТ-1 в сыворотке крови больных П+ИИ составил 45,32±6,18 фмоль/мл, что достоверно превышало в 1,4 раза значения больных П без инсульта – 32,26±8,05 фмоль/мл ($p<0,05$). Корреляционные связи между этим маркером и клиническими баллами, оценивающими степень тяжести инсульта и пневмонии, были очень слабые.

Выводы.

Уровень ЭТ-1 в крови пациентов с пневмонией является одним из важнейших показателей дисфункции эндотелия и представляет дополнительную информацию о состоянии воспалительного процесса и эффективности проводимого лечения с учетом экстрапульмональных коморбидных состояний. Ухудшение клинической картины заболевания сопровождается многократным повышением уровня ЭТ-1.

ОЦЕНКА ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ ОТ COVID-19

Салимжонов Ж.Ж., Халимова Х.М., Рашидова Н.С.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Главной целью исследования явилась оценка тяжести вегетативных нарушений у пациентов с неврологическими осложнениями после вакцинации от COVID-19 с использованием валидированных шкал COMPASS-31 и WHODAS 2.0.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 100 пациентов, из них 60 пациентов с неврологическими осложнениями после вакцинации (основная группа) и 60 здоровых добровольцев (контрольная группа). Средний возраст составил 42,6 ± 11,8 лет; женщин — 45 %, мужчин — 55 %. Всем участникам проведено клинико-неврологическое обследование с последующей оценкой по шкалам COMPASS-31 и WHODAS 2.0. Статистическая обработка данных включала расчёт средних значений, стандартного отклонения и корреляционного анализа ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение.

Средний суммарный балл по шкале COMPASS-31 в основной группе составил 34,8 ± 10,7 против 7,2 ± 2,4 в контроле ($p < 0,001$), что соответствует умеренно-тяжёлой степени вегетативных нарушений. Наиболее выраженные расстройства выявлены в доменах ортостатической непереносимости, гастроинтестинальной и секреторной регуляции. Средний показатель по шкале WHODAS 2.0 в основной группе составил 26,9 ± 13,0 против 9,4 ± 0,5 в контроле ($p < 0,001$), что отражает достоверное снижение повседневной активности и социальной адаптации. Между суммарными баллами COMPASS-31 и WHODAS 2.0 выявлена положительная корреляция ($r = 0,58$; $p < 0,01$).

Выводы.

Вегетативные нарушения являются значимым компонентом поствакцинальных неврологических осложнений, определяющим степень функциональной дезадаптации пациентов. Совместное использование шкал COMPASS-31 и WHODAS 2.0 позволяет комплексно оценивать выраженность дисфункции и эффективность проводимой терапии.

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ НА РАННИХ ЭТАПАХ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Шерматова Н.А., Саидходжаева С.Н.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Определить степень выраженности когнитивных и эмоциональных расстройств на ранних стадиях гипотиреоза.

Материалы и методы исследования.

Было обследовано 45 пациентов с диагнозом первичный гипотиреоз (ПГ) в возрасте 18-55 лет. Длительность заболевания составляла от 2 до 5 лет. Группа контроля формировалась из лиц не имеющих гормональных отклонений со стороны ЩЖ.

Результаты и их обсуждение.

Согласно результатам комплексного нейропсихологического обследования, у пациентов с ПГ, лёгкие когнитивные нарушения определялись в – 31,2% больных, которые характеризовались преимущественно снижением скорости сенсомоторных реакций, быстрой утомляемостью и повышенной отвлекаемостью. Когнитивные расстройства умеренной степени были диагностированы у 16,1% больных, их проявления отличались более значимыми нарушениями, выходящими за рамки среднестатистической возрастной нормы. Изучая отдельные домены, было установлено, что чаще наблюдались расстройства вербальной памяти, направленного внимания и мышления ($p<0,05$). По данным шкалы Спилбергера Ч.Д. у большего числа пациентов выявлялось наличие умеренного уровня личностной (52,7%) и ситуативной тревоги (40,9%). По ходу исследований нейроспецифических белков S100 и NSE в сыворотке крови установлено их повышенное содержание (0,8мкг/л и 20,5мкг/л соответственно). По результатам корреляционного анализа взаимосвязи белков и MoCA – теста, а также белков и теста на тревожность были установлены заметные корреляционные связи – ($p <0,001$*).

Выводы.

Согласно полученным результатам проведённых тестирований, показателей содержания белков S100 и NSE, а также установленных корреляционных связей, можно говорить о наличии когнитивных и эмоциональных нарушений при ПГ уже на ранних этапах болезни. Описанные изменения когнитивных функций напрямую связаны с эмоциональным состоянием. Так высокий уровень ситуативной тревожности может оказывать тормозящее и дезорганизующее влияние на функционирование процессов внимания, памяти и мышления.

VIII. ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ НЕВРОЛОГИИ

ОЦЕНКА КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ

Абдусатарова Г.Ш., Вахидова Н.В.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить клинико-неврологические особенности пациентов с вертиго, определить различительные признаки центральных и периферических форм, а также оценить их диагностическое значение.

Материалы и методы исследования.

Исследование проводилось на базе 5-й городской клинической больницы города Ташкента в 2024–2025 годах. Были обследованы 48 пациентов с жалобами на вертиго (29 женщин и 19 мужчин, средний возраст — 43 ± 7 лет). Применялись клинико-неврологический осмотр, тест Ромберга, калорическая проба, оценка нистагма, аудиометрия и тесты на глазодвигательные реакции. Всем пациентам выполнялись КТ и МРТ головного мозга. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Microsoft Excel.

Результаты и их обсуждение.

У 62,5% пациентов было выявлено периферическое вертиго, у 37,5% - центральное. Для периферического вертиго характерно внезапное начало симптомов, шум в ушах, снижение слуха, тошнота и нистагм. При центральном вертиго преобладали нарушения равновесия, постепенное развитие головокружения, дизартрия, атаксия и диплопия. По данным МРТ выявлены вертебробазилярная недостаточность, мозжечковая гипоперфузия и ишемические очаги. Полученные результаты показывают, что для дифференциальной диагностики центральных и периферических форм вертиго необходимо учитывать анамнез, клинические признаки и данные инструментальных методов, что повышает точность диагноза и способствует правильному выбору тактики лечения.

Выводы.

Результаты изучения клинико-неврологических особенностей пациентов с вертиго показывают, что при периферических формах преобладают слуховые и вестибулярные симптомы, тогда как центральное вертиго проявляется дисфункцией мозжечка и ствола мозга. Для постановки точного диагноза необходим комплексный подход, включающий клиническое, неврологическое и инструментальное обследование.

СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ НА ФОНЕ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Исмоилова М.Ф., Ким О.В.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить стабилометрические показатели у пациентов с головокружением на фоне вертебро-базилярной недостаточности для выявления степени нарушения постурального контроля и эффективности реабилитации. Чтобы достичь цели необходимо рассмотреть следующие задачи: во-первых, проведение клинико-неврологического обследования пациентов с ВБН, во-вторых, оценка стабилометрических параметров — площади и скорости колебаний центра давления (ЦД), в-третьих, сопоставление показателей с группой здоровых лиц и анализ динамики стабилометрических параметров после курса комплексной терапии.

Материалы и методы исследования.

В исследование были включены 40 пациентов (средний возраст — 54 ± 8 лет) с ВБН, проходивших лечение в неврологическом отделении Центральной клинической железнодорожной больнице (г. Ташкент). Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев.

Стабилометрическое исследование выполнялось с использованием комплекса «Stabilan-01» по стандартным тестам с открытыми и закрытыми глазами. Проводился анализ площади статокинезиограммы (СКГ), средней скорости перемещения ЦД и спектральных характеристик колебаний.

Лечение включало медикаментозную терапию (вазодилататоры, ноотропы), мануальную коррекцию шейного отдела позвоночника и остеопатическое воздействие, что согласуется с рекомендациями Антоненко Л.М. [3].

Результаты и их обсуждение.

У пациентов с ВБН отмечено достоверное увеличение площади СКГ (в среднем на 48 % по сравнению с контролем, $p < 0,05$) и средней скорости колебаний ЦД (на 35 %). После курса терапии наблюдалось статистически значимое улучшение показателей: площадь СКГ уменьшилась на 31 %, а средняя скорость перемещений ЦД — на 28 %, что свидетельствует о повышении устойчивости позы и эффективности коррекционных мероприятий.

Полученные данные подтверждают наличие выраженных нарушений постурального контроля у пациентов с ВБН, что требует включения стабилометрической диагностики и тренинга в стандарт реабилитационных программ в клиниках Узбекистана.

Выводы.

Стабилометрические показатели позволяют объективно оценить выраженность и динамику нарушений равновесия у пациентов с ВБН. Комплексная терапия с элементами мануальной и остеопатической коррекции способствует восстановлению статокинетического равновесия. Целесообразно внедрение стабилометрического мониторинга в практику неврологических отделений Республики Узбекистан для оптимизации диагностики и реабилитации больных с сосудистыми формами головокружения.

ARTERIAL GIPERTENZIYA BILAN OG’RIGAN BEMORLARDA DISSIRKULYATOR ENSEFALOPATIYA RIVOJLANISH TEZLIGINI O‘RGANISH

Kazakova L.F., Abdullaeva N.N.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi

Gipertenziyada DE rivojlanish tezligini baholash va uni qon bosimi ko‘rsatkichlari bilan bog‘liq jihatlarini aniqlash.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Tadqiqotga 45-75 yoshdagi 60 nafar arterial gipertenziyali bemor jalb qilindi. MMSE va MoCA testlari yordamida kognitiv holat baholandi. Dopplerografiya va sutkalik qon bosimi monitoringi o‘tkazildi.

Natijalar va muhokamalar.

DE 1-bosqich 35 foiz, 2-bosqich 50 foiz va 3-bosqich 15 foiz holatlarda aniqlangan. Qon bosimi yuqoriligi davomli bo‘lgan bemorlarda kognitiv pasayish tezligi aniq ko‘rinish berdi ($p<0.05$). Demak, gipertenziya kuchaygani sari DE rivojlanish sur’ati ham ortadi.

Xulosalar.

Arterial gipertenziya DEning tez rivojlanishiga olib keladi. Qon bosimini nazorat qilish va kognitiv funksiyalar monitoringi DEning og‘ir bosqichlariga o‘tishining oldini oladi.

GIPERTONIK ENSEFALOPATIYALI BEMORLARNI YURITISHDA KARDIOINTERVALOGRAFIYANING AHAMIYATI

Madjidova Y.N., Rustamova N.R., Jabborova S.B.

Ташкентский государственный медицинский университет

Tadqiqot maqsadi.

Gipertonik ensefalopatiyali bemorlarda yurak ritmi variabelligi ko‘rsatkichlari orqali vegetativ nerv tizimi holatini baholash; Vegetativ disfunktsiya darajasi bilan hayot sifati ko‘rsatkichlari o‘rtasidagi bog‘lanishni aniqlash; Standart va qo‘shimcha vegetotrop terapiya o‘tkazilganda kardiointervalografik parametrlar dinamikasini o‘rganish; Olingan ma’lumotlar asosida bemorlarni yuritish va profilaktika bo‘yicha amaliy tavsiyalar ishlab chiqish.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Retrospektiv-prospektiv tadqiqotga II–III bosqich gipertonik ensefalopatiya tashxisi qo‘yilgan 30 nafar bemor (o‘rtacha yoshi 58,4 ± 7,2 yil) kiritildi. Barcha bemorlarda 5 daqiqalik kardiointervalografiya (qurilma – «Kardio+») davo oldidan va kompleks davolash kursi (standart antihipertenziv + vegetotrop preparatlar) tugallangandan keyin o‘tkazildi. Baholangan asosiy parametrlar: SDNN, RMSSD, LF/HF nisbati, Stress Index.

Natijalar va muhokamalar.

Davo oldidan o‘rtacha ko‘rsatkichlar vegetativ disbalansning yuqori darajasini ko‘rsatdi:

SDNN – 42 ± 6 ms, RMSSD – 28 ± 4 ms, LF/HF – 2,5 ± 0,3, Stress Index – 230 ± 25.

Davolashdan keyin statistik ishonchli yaxshilanish kuzatildi ($p < 0,01$):

SDNN – 60 ± 7 ms, RMSSD – 40 ± 5 ms, LF/HF – 1,8 ± 0,2, Stress Index – 150 ± 20.

Eng yaqqol ijobiy dinamika Stress Index va LF/HF nisbatida qayd etildi, bu simpatik faollikning pasayishi va parasimpatik bo‘limning tiklanishini tasdiqlaydi.

Xulosalar.

Kardiointervalografiya gipertonik ensefalopatiyada vegetativ nerv tizimi buzilishlarini erta aniqlash, davolash samaradorligini obyektiv baholash va terapiyani individual korraksiya qilish uchun yuqori axborotli va qulay usuldir. Ushbu metodaning klinik amaliyotga keng joriy etilishi bemorlarning hayot sifatini oshirish va asoratlar xavfini kamaytirish imkonini beradi.

DEGENERATIV-DISTROFIK KASALLIKLARDA VERTEBROBAZILYAR SOHADA QON AYLANISHINING XUSUSIYATLARINI TEKSHIRISH VA DAVOLASH USULLARINI TAKOMILLASHTIRISH

Muzaffarova N.Sh., Xakimova S.Z.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti DKTF

Bo‘yin umurtqa pog‘onasining degenerativ-distrofik kasalliklari (osteoxondroz, spondiloz va boshqalar) vertebrobazilyar tizimda qon aylanishining buzilishi — vertebrobazilyar yetishmovchilik (VBY)ni keltirib chiqarishi mumkin. Ushbu holatda bosh aylanishi, muvozanat buzilishi, ko‘rish va eshitishning pasayishi kabi belgilar kuzatiladi. Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, degenerativ o‘zgarishlar natijasida vertebral arteriya mexanik siqilish yoki reflektor spazmga uchrab, orqa miya qismlarida surunkali ishemiyaga olib keladi. Diagnostikada Doppler ultratovush, MRT va KT-angiografiya asosiy o‘rin tutadi. Davolashda konservativ (farmakoterapiya, fizioterapiya, ortopedik yondashuvlar) va zarur hollarda jarrohlik (dekompressiya, stentlash) usullari qo‘llaniladi. Reabilitatsiya jarayonida fizioterapevtik mashqlar va holatni tuzatishga qaratilgan muolajalar muhim o‘rin tutadi.

Degenerativ-distrofik kasalliklar fonida vertebrobazilyar qon aylanishining buzilish mexanizmlari, diagnostika va davolash yondashuvlarini tahlil qilish hamda ularni klinik amaliyotda takomillashtirish.

Adabiyotlar tahliliga ko‘ra, VBY rivojlanishida asosiy ikki mexanizm – mexanik kompressiya va reflektor angiospazm – aniqlangan. Doppler ultratovushda bosh harakati bilan qon oqimining pasayishi, MRT va MRA da stenoz yoki deformatsiya aniqlanishi diagnostik ahamiyatga ega. Konservativ davo (vazodilatatorlar, miorelaksantlar, LFK, fizioterapiya) simptomlarni kamaytiradi, ammo og‘ir hollarda jarrohlik dekompressiya yuqori samaradorlik ko‘rsatadi. Reabilitatsiyada bo‘yin mushaklarini mustahkamlovchi mashqlar va Shants yoqasi tavsiya etiladi.

Xulosalar.

Vertebrobazilyar yetishmovchilik servikal degenerativ-distrofik kasalliklarning keng tarqalgan asoratidir. Uning diagnostikasida kompleks yondashuv – Doppler, MRT/MRA va funksional sinovlar muhim o‘rin tutadi. Davolashda bosqichma-bosqich strategiya: avval konservativ, zarur hollarda jarrohlik usullarini qo‘llash tavsiya etiladi. VBY ni erta aniqlash va individual reabilitatsiya dasturini ishlab chiqish bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda asosiy omil hisoblanadi.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

Низамходжаева Ш.Б., Маджидова Я.Н.

Ташкентский государственный медицинский университет.

Целью исследования.

Оценить когнитивной и психоэмоциональной сферы у больных с хронической ишемией мозга.

Материалы и методы исследования.

В исследование были включены 60 больных с ХИМ 1,2,3 стадии, возраст больных от 55 до 75 лет. Состояние когнитивной сферы изучалось с помощью краткого теста оценки психической сферы – Mini Mental State Examination (MMSE), для оценки выраженности психоэмоциональных нарушений применялась шкала тревоги Бека (ШТБ).

Результаты и их обсуждение.

Анализ очаговой неврологической симптоматики показал: центральный парез VII пары черепно-мозговых нервов выявлен у 3(16 %)с ХИМ 1ст, 5(24%) пациентов с ХИМ 2ст и 12(60%) пациентов с ХИМ 3ст; центральный парез XII пары черепно-мозговых нервов имел место соответственно у

1(5%), 2(10%), 7(35%) обследованных в группах. Рефлексы орального автоматизма встречались соответственно у 8(38%) с ХИМ 2 ст., 16(80%) с ХИМ 3ст; анизорефлексия диагностирована у 5(26 %) с ХИМ 1ст, 9(47 %)больных с ХИМ 2ст и 12(60 %)больных с ХИМ 3 ст; атаксия - 4(21%), 11(52%), 18(90%), соответственно; шаткость в позе Ромберга у 4(21%),12(57%),16(80%) соответственно, интенция при выполнение пальценосовой пробы 4(21%),10(58%), 15(75 %) соответственно, больных с ХИМ; интенция при выполнении пяточно-коленной 4(21%),12(57%), 16(80%), соответственно, дизартрия 1(5%), 6(29 %), 7(35 %) соответственно; когнитивные нарушения 7(37 %), 16(76%), 18(90 %).

В контрольной группе показатели умственного состояния по шкале MMSE выявило сумму баллов равной 29,8±0,1, что приближалось к показателям нормы (30 баллов). У всех больных пациентов с ХИМ 1ст сумма баллов равнялась 28,6±0,2, что соответствовало приближенности к норме и легким когнитивным расстройствам; у больных с ХИМ 2 ст- 26,5±0,1, что соответствует умеренным когнитивным расстройствам; у больных с ХИМ 3 ст 24,3±0,1 (P<0,001), что соответствовало преддементным когнитивным нарушениям.

Исследование психо-эмоционального состояния с помощью Шкалы тревоги Бека показал средний балл тревожных расстройств в группе пациентов с ХИМ 1ст составил 9,1±1,6, что соответствует незначительной тревожности, тогда как у больных с ХИМ 2ст. средний балл по шкале Бека составил 14,1±0,33, что соответствует легкой депрессии, у пациентов с 3ст ХИМ отмечались преддементные когнитивные нарушения и умеренная депрессия, составила 21,1±0,2 бала по шкале депрессии Бека.

Выводы.

При ХИМ нарастание неврологической симптоматики сочетается с углублением когнитивных и депрессивных расстройств. Формирование когнитивных и депрессивных расстройств соотносится с более обширным очаговым поражением головного мозга и более выраженными сосудистыми нарушениями.

АССОЦИАЦИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ БИОМАРКЕРОВ С ВЫРАЖЕННОСТЬЮ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

Обидов Ф.Х., Мавлянова З.Ф., Джурабекова А.Т.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить взаимосвязь между уровнем биомаркеров воспаления, оксидативного стресса, нейродегенерации и нейротрофической поддержки с когнитивным статусом у пациентов с хронической ишемией мозга для выявления ключевых патогенетических предикторов когнитивного снижения.

Материал и методы исследования.

В исследование включены 115 пациентов (мужчины и женщины в возрасте от 50 до 75 лет), находившиеся под диспансерным наблюдением с диагнозом ХИМ I–II степени (МКБ-10: I67.82). Методы клинической оценки включали неврологический осмотр с фиксацией степени когнитивного дефицита., оценку когнитивного статуса с использованием шкалы оценки когнитивных функций (0–30 баллов MoCA (Montreal Cognitive Assessment)) и экспресс-оценки когнитивного уровня (0–30 баллов MMSE (Mini-Mental State Examination)).

Результаты и их обсуждение.

Средний балл по MMSE составил 25,6 ± 2,7 при медианном значении 26, что указывает на преобладание лёгкой степени когнитивных нарушений. По шкале MoCA средний балл составил 22,1 ± 3,4, медиана - 22. Диапазон - от 15 до 28 баллов. Это свидетельствует о более чувствительном выявлении нарушений, поскольку MoCA, в отличие от MMSE, охватывает более широкий спектр когнитивных функций (внимание, память, зрительно-пространственные навыки, исполнительные функции и др.). При этом уровень интерлейкина-6 (IL-6) составил в среднем 4,7 ± 1,6 пг/мл, что может свидетельствовать о наличии выраженной нейровоспалительной активности у части пациентов. С-реактивный белок (CRP), как маркер системного воспаления, находился на уровне 5,3 ± 2,1 мг/л, что превышает нормальные значения и подтверждает системную воспалительную реакцию. Концентрация фактора некроза опухоли-альфа (TNF-α) составила 3,2 ± 1,1 пг/мл, что также указывает на вовлечённость провоспалительных цитокинов в патогенез когнитивных нарушений. Гомоцистеин, отражающий сосудистую дисфункцию и нейротоксичность, был повышен в среднем до 15,8 ± 4,2 мкмоль/л, что считается фактором риска как сосудистых, так и нейродегенеративных процессов. Показатель малонового диальдегида (МДА) как индикатор липопероксидации и оксидативного стресса составил 3,9 ± 0,9 мкмоль/л, демонстрируя активные процессы свободнорадикального повреждения клеток. Средняя концентрация нейротрофического фактора BDNF, важного для пластичности и выживания нейронов, составила 10,4 ± 2,8 нг/мл. Сниженный уровень BDNF может ассоциироваться с ухудшением когнитивных функций.

Выводы.

Таким образом, полученные данные подтверждают наличие комплексных патобиохимических изменений при хронической ишемии мозга, что обосновывает целесообразность интегративного подхода к оценке и реабилитации пациентов.

СИНДРОМ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Расулова Х.А., Алимова З.М., Тохирова Д.Т.

Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, Термезский университет экономики и сервиса, Городская клиническая больница №4

Цель исследования.

Изучить ЭхоЭГ показатели с оценкой характера головной боли у больных с гипертонической болезнью (ГБ).

Материалы и методы исследования.

Исследование было проведено на 30 больных с ГБ различной стадии. Спектр обследования включал: общеклиническое обследование по системам и органам, оценку невростатуса, интенсивности головной боли по шкале ВАШ, глазного дна, эхоэнцефалографию. Определение тяжести и степени АГ проводилось в соответствии с Рекомендациями по лечению больных с АГ (ЕОК/ЕОАГ, 2018).

Результаты и их обсуждение.

При выполнении ЭхоЭГ у всех обследуемых диагностировано большое количество дополнительных эхосигналов, которые при комплексном обследовании трактовали как косвенные признаки доброкачественной ВЧГ. Смещения срединных структур не было установлено ни в одном наблюдении. Желудочковая система головного мозга (III желудочек) была расширена только в одном клиническом случае. Полученные результаты ЭхоЭГ в совокупности с данными неврологического, офтальмологического осмотров и признаками венозной дисциркуляции при ГБ трактовали как косвенные признаки доброкачественной ВЧГ. Эти изменения зависели от факторов риска (наличия головной боли до появления ГБ), степени АД, стадии ГБ и получаемой терапии.

Выводы.

Синдром ВЧГ при ГБ, возможно, связан с нарушением мозгового кровообращения, нарушением венозного оттока, хронической гипоксией в головном мозге и нарушением механизма ауторегуляции мозгового кровообращения. Правильный патогенетический подход к лечению ГБ с учетом ЭхоЭГ-изменений позволит назначить лечение, способствующее повышению адаптационных возможностей организма (дыхательная гимнастика, релаксирующие методики мануальной терапии, аутотренинг, массаж), подобрать сосудистую терапию в зависимости от пораженного звена (артерии, вены, капилляры) или системы (каротидной, вертебробазилярной), что значительно повышает успех в комплексной терапии ГБ и его осложнений.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ: ВАЖНОСТЬ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Убайдов Д.С., Шомуродова Д.С.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Оценка клинических аспектов хронической ишемии мозга и анализ эффективности психологической поддержки в мультидисциплинарной реабилитации этих пациентов.

Материалы и методы исследования.

В исследование были включены 120 пациентов с диагнозом хронической ишемии мозга, проходивших лечение в неврологическом отделении многопрофильной клиники СамГМУ. Средний возраст пациентов составил 68 ± 7 лет. Участники были разделены на три группы: первая группа (n=40) — стандартная терапия без психологической поддержки; вторая группа (n=40) — стандартная терапия с психологической поддержкой; третья группа (n=40) — стандартная терапия и мультидисциплинарный подход (невролог, психолог, физиотерапевт, нейрореабилитолог, эрготерапевт). Для оценки эффективности реабилитации использовались нейропсихологические тесты, данные анкетирования о качестве жизни (EQ-5D) и контрольные измерения уровней тревожности и депрессии по шкале GADS.

Результаты и их обсуждение.

На основании проведенного анализа нейропсихологических тестов и анкетирования качества жизни были получены следующие результаты: когнитивные функции: пациенты второй группы (стандартная терапия с психологической поддержкой) показали увеличение баллов по тестам на 15%, в то время как третья группа (мультидисциплинарный подход) достигла роста на 25%. Значительное различие между первой и второй группами, а также первой и третьей группами подтверждается статистической значимостью ($p < 0,05$). Качество жизни (EQ-5D): Средний балл качества жизни в первой группе на исходном уровне был 50 ± 10, во второй группе увеличился до 60 ± 12 ($п = 0,02$), а в третьей группе — до 67 ± 15 ($п = 0,01$). Это указывает на более выраженное позитивное влияние мультидисциплинарного подхода. Уровень тревожности и депрессии (шкала GADS): Во второй группе уровень тревожности и депрессии снизился на 15%, в то время как в третьей группе это снижение достигло 30%. Данные оказались статистически значимыми ($p < 0,01$), что подтверждает эффективность комплексного подхода. Эти данные подтверждают важность включения психологической поддержки в общий процесс лечения, а междисциплинарный подход позволяет наиболее эффективно адресовать как физические, так и эмоциональные аспекты заболевания.

Выводы.

Междисциплинарное взаимодействие является критически важным для успешной реабилитации пациентов с хронической ишемией мозга. Психологическая поддержка в сочетании со стандартной терапией значительно улучшает когнитивные функции и качество жизни пациентов, снижая уровень тревожности и депрессии.

ARTERIAL GIPOTONIYASI BO’LGAN BEMORLARDA MIYA SURUNKALI ISHEMIYASINING O’ZIGA XOS KLINIK-NEVROLOGIK XUSUSIYATLARI

Usmanova D.D., Maxmudova D.M.

Тошкент давлат тиббиёт университети

Tadqiqot maqsadi.

Arterial gipotoniyasi bilan kasallangan bemorlarda surunkali miya ishemiyasining o’ziga xos klinik-nevrologik xususiyatlarini o’rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Tadqiqot o’tkazish uchun “O’zberiston temir yo’llari” AJMKK nevrologiya bo’limida arterial gipotoniya kasalligi bo’lgan surunkali miya ishemiyasi bilan davolanayotgan 10 nafar bemorlar olindi. Ulardagi SMI(DE) klinikasini baholash maqsadida klinik tekshiruvlar - nevrologik status, MMSE (mini mental state examination), MoCA (Monreal cognitive assessment), soat chizish testlari, shuningdek, instrumental tekshiruvlardan MRT, laborator tekshiruvlardan koagulogramma, lipid profili, umumiy qon tahlili, qonda qand miqdori, yurak- qon tomir sistemasini baholash maqsadida esa braxiosefal tomirlar dopplerografiyasi va exokg tekshiruvlari o’tkazildi va natijalar tahlil qilindi.

Natijalar va muhokamalar.

Tekshiruvlardan olingan natijalarga ko’ra, bemorlarning yosh chegarasi 45 yoshdan 60 yoshgacha, 70 %ini ayollar tashkil etdi. Ko’rik mobaynida bemorlar asosan bosh aylanishi, bosh og’rigi, yurak urib ketishi, uyquchanlik, umumiy holsizlik, ish qobiliyatining pasayishi va xotira pasayishidan shikoyat qilishdi, aksariyatida emotsional labillik yaqqol namoyon bo’ladi. Bosh aylanishi holati ko’pincha gorizontal holatdan vertikal holatga o’tganda yuzaga keladi. Nevrologik statusni tekshirish natijasida bemorlarda bosh miya nervlarida sezilarli o’zgarishlar aniqlanmadi, sezgi doirasi tekshirilganda, 10tadan 3 ta bemorimizda yuqori va pastki muchalarda paresteziyalar (jimirlash) aniqlandi, 7 tasida esa Romberg sinamasida yengil chayqalish kuzatildi. Kognitiv statusni baholash maqsadida o’tkazilgan testlar natijasi shuni ko’rsatadiki, uzoq yillar davomida arterial gipotoniya kasalligi miyada qon aylanishi yetishmovchiligi natijasida ba’zi kognitiv funksiyalarning sezilarli darajada pasayishiga olib keladi. Testlar natijasi tahlil qilinganda, bemorlarning MoCAtest natijalari

o’rtacha 22/30 tani, MMSE test natijalari esa esa 24/30 tani tashkil etdi, aksariyat bemorlarda konsrtruktiv funksiya , operativ xotira va diqqat buzilishlari yaqqolroq namoyon bo’ldi. Bu esa bemorlarda yengil kognitiv buzilishlar va demensiyaning ilk belgilari borligini tasdiqlaydi. Umumiy qon tahlilini tekshirish natijasida 70 % qondagi gemoglobin miqdori past ekanligi aniqlandi. Braxiosefal tomirlarning dupleks skanerlash natijasida bunday bemorlarda umumiy uyqu arteriyalarining aterosklerozi belgilari, umurtqa arteriyalarida esa qon oqimi pasayganligi, IMT(intima-media thickness) kompensator o’zgarishlari aniqlandi. Exokg tekshiruvida bemorlarda zarb hajmi o’rtacha 65.8% ni tashkil qildi. Periferik tomir qarshiligi kamayishi hisobiga yurak faoliyati markaziy gemodinamikasi mexanizmi kompensator ravishda giperkinetik tipda bo’ladi.

Xulosalar.

Shunday qilib, arterial gipotoniya kasalligi turli omillar natijasida miyada qon aylanishning buzilishiga va buning natijasida surunkali miya ishemiyasi rivojlanishiga olib keladi. Tekshiruv natijalari shuni tasdiqlaydiki, bemorlarda ushbu kasallik natijasida nevrologik va kognitiv funksiyalarning buzilishlari va yengil demensiya belgilari, shuningdek yurak qon tomir tizimida ham bir qator o’zgarishlar aniqlandi.

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ ТРОМБОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

Хакимова С.З., Ахмедова Ч.З.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Определить влияние нарушений тромбодинамики на показатели гемостаза у пациентов с хронической ишемией мозга, а также выявить взаимосвязь между активностью ЦМВ-инфекции и выраженностью коагуляционных изменений.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 150 пациентов, распределённых на три группы: основная группа (ОГ) – 56 пациентов с ХИМ, артериальной гипертензией (АГ), сахарным диабетом (СД) и лабораторно подтверждённой ЦМВ-инфекцией; сравнительная группа (СГ) – 54 пациента с ХИМ, АГ и СД без признаков ЦМВ-инфекции; контрольная группа (КГ) – 40 практически здоровых лиц без сосудистых заболеваний. Изучались параметры тромбодинамики с использованием тромбодинамического теста (ТД-тест) и показатели коагулограммы: уровень D-димера, фибриногена и протромбинового времени.

Результаты и их обсуждение.

У пациентов основной группы выявлено ускоренное формирование тромба (в среднем 5,2±1,1 мин против 7,8±1,5 мин в сравнительной группе) и увеличение площади тромбообразования (2500±300 усл. ед. против 1900±250 усл. ед.). Повышенные уровни D-димера (0,85±0,12 мкг/мл против 0,47±0,10 мкг/мл) и фибриногена (4,6±0,8 г/л против 3,4±0,6 г/л) свидетельствуют о выраженной активации системы свёртывания крови. При ЦМВ-инфекции наблюдалась также гиперагрегация тромбоцитов (340±25×10⁹/л против 280±20×10⁹/л), что указывает на вовлечение эндотелиального звена гемостаза и активацию воспалительных цитокинов. Вирус-индуцированные изменения эндотелия усиливают тромбообразование, способствуют нарушению микроциркуляции и прогрессированию ишемического процесса в мозге.

Таким образом, сочетание хронической ишемии мозга с ЦМВ-инфекцией формирует более выраженный гиперкоагуляционный синдром, увеличивает риск тромбоэмболических осложнений и ухудшает цереброваскулярные показатели.

Выводы.

Нарушения тромбодинамики представляют собой одно из ключевых патогенетических звеньев при хронической ишемии мозга. У пациентов с сопутствующей цитомегаловирусной инфекцией регистрируются более выраженные изменения в системе гемостаза, включая ускоренное тромбообразование и активацию тромбоцитов. Эти данные подчёркивают необходимость регулярного мониторинга коагуляционного статуса и проведения своевременной противовирусной терапии у больных с сосудистыми и метаболическими нарушениями, что позволит снизить риск ишемических осложнений и стабилизировать цереброваскулярную функцию.

КОМПЛЕКСНЫЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Эргашбоева Р. Ф., Шмырина К.В., Вязикова Н.Ф.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Разработать комплексный неврологический подход к ведению пациентов с хронической ишемией мозга в зависимости от стадии заболевания.

Материалы и методы исследования.

На базе МКСамГМУ исследовано 58 пациентов с ХИМ I-II стадии. Мужчин 28 (48%), женщин 30 (52%), средний возраст составил 56,4±4,56 лет. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от стадии: 1 группа - 26 пациентов с 1 стадией ХИМ, 2 группа – 32 пациента со 2 стадией ХИМ. Всем пациентом проведено клинико-неврологическое обследование, МРТ головного мозга, оценка когнитивных функций по шкале MMSE, их эмоционального состояния по шкалам BDI и HARS.

Результаты и их обсуждение.

Поражение сердечно-сосудистой системы выявлено у

всех пациентов в виде: артериальной гипертензии 1 ст - у 26%, 2 ст у 74%. Ишемическая болезнь сердца отмечена у 48%, нарушение ритма сердца у 22%, у всех пациентов отмечалось ожирение (1 ст – у 31%, 2 ст у 57%, 3 ст у 12%). При невролгическом осмотре основной жалобой у пациентов 1 группы являлась быстрая утомляемость – 100%, головокружение – 61,5%, головные боли – 46%, снижение памяти - у 38,5%. Во 2 группе преобладали жалобы на головные боли – 100%, снижение памяти – 87,5%, быструю утомляемость – 78%, бессонницу – 47%, шум в ушах – 37,5%. В 1 группе у всех пациентов выявлен синдром когнитивных нарушений, синдром эмоционально-волевой неустойчивости у 38%. Во 2 группе преобладал вестибуло-атактический синдром - у 53%, пирамидный синдром - у 31%, синдром Паркинсонизма – у 16%, во всех случаях отмечены синдром когнитивных нарушений и эмоционально-волевой неустойчивости. Оценка по MMSE в 1 группе: норма – у 31% (средний балл 29,1±1,28, (p <0,05)), лёгкие когнитивные нарушения у 42% (27,3±0,95(p <0,05)), умеренные когнитивные нарушения у 27 (25,8±1,23 (p <0,05)). Во 2 группе: лёгкие когнитивные нарушения у 46% (27±1,12 (p <0,05)), умеренные когнитивные нарушения у 54% (26,0±0,98 (p <0,05)). По шкале BDI в 1 группе выявлена лёгкая у 46% и умеренная – у 23% депрессия, во 2 группе - лёгкая - у 56%, умеренная – у 34%, у- 10% выявлена тяжёлая депрессия соответственно.

Выводы.

ХИМ отличается многообразием проявлений, в связи с чем при назначении терапии необходим индивидуальный подход с учётом жалоб, ведущих клинических синдромов, изменений когнитивной и эмоционально-волевой сфере, а также учитывать факторы риска и социальный статус, в результате чего может быть проведена как немедикаментозная, так и медикаментозная коррекция.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Эргашева Н.О., Магзумова Р.А.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников.

Цель исследования.

Оценить эффективность применения современных инновационных технологий в диагностике когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга.

Материалы и методы исследования.

Было обследовано 40 пациентов (29 женщин и 11 мужчин) с диагнозом хроническая ишемия мозга, средний возраст которых составил 60,5±6,14 лет. Для оценки психоэмоциональных нарушений использовались HADS (Госпитальной шкалы тревоги и депрессии), а для оценки когнитивной функции – MMSE. Для оценки функционального состояния ГМ проведена рутинная ЭЭГ, а у 20 пациентов дополнительно проведена биоакустическая коррекция.

Результаты и их обсуждение.

При оценке психоэмоциональных нарушений мы обратили внимание что у пациентов преобладали тревожные нарушения, раздражительность была выявлена у 67,5% пациентов, а у 37,5% - эмоциональная лабильность. Средний балл по шкале тревожности составил 9,7±1,4 балл, а по шкале депрессии – 6,3±1,7 баллов.

Когнитивная функция проявлялась ухудшением памяти и концентрации (52,5% пациентов, соответственно) и нарушением внимания – 32,5% пациентов. Средний балл по шкале MMSE составил – 26,1±0,99 баллов, при этом чаще всего наблюдались легкие (55%) и умеренные (25%) когнитивные нарушения.

На ЭЭГ У пациентов с умеренными когнитивными нарушениями спектр нарушений смещался в сторону замедления индивидуальной пиковой альфа частоты, повышением соотношения тета и бета ритма, и снижения альфа-ритма, особенно это было проявлено в задних отделах (O1/O2, P3/P4), также была снижена межполушарная когерентность в диапазоне 10–12 Гц. Снижение когнитивной функции достоверно коррелировала со снижением мощности альфа-ритма (r=0,52; p<0,01)/

При проведении проведения протокола со звуковым стимулом и регистрацией кардиовегетативных маркеров был рассчитан индекс стресс-реактивности (ИСР). У пациентов с умеренными когнитивными нарушениями данный показатель был равен 0,68±0,12, а с легкими – 0,52±0,09 (p=0,015). ИСР достоверно коррелировал с показателем мощности альфа-ритма (r=-0,43; p=0,036).

Выводы.

Наличие когнитивных нарушений достоверно коррелирует с мощностью альфа-ритма, замедление индивидуальной альфа частоты, повышением соотношения бета-тета ритма, которые можно использовать в качестве прогностических факторов. Повышенная стресс-реактивность по БОС-протоколу была сопряжена с замедлением ЭЭГ-профиля, что также позволяет включить данный метод в диагностический алгоритм и последующий мониторинг пациентов.

ОБОСНОВАННОСТЬ ВЫБОРА МЕТОДОВ ТМС И НЕЙРОФИДБЕКА В КОМПЛЕКСЕ С ИСКУССТВЕННЫМ ИНТЕЛЛЕКТОМ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Эргашева Н.О., Магзумова Р.А.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников.

Цель исследования.

Оценить эффективность применения ТМС и НФБ для коррекции когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга.

Материалы и методы исследования.

В обследование было включено 40 больных, среди которых было 29 (72,5%) женщин и 11 (27,5%) мужчин с диагнозом ХИМ. Психоэмоциональная сфера оценивалась при помощи теста HADS (Госпитальная шкала тревоги и депрессии), когнитивная сфера пациентов исследовалась при помощи тестов MMSE и теста Шульте. Пациентам была проведена рутинная ЭЭГ. По типу лечебных мероприятий пациентов разделили на 4 группы: Группа ТМС (n=8), группа НФБ (n=8), группа ТМС+НФБ (n=8) и контрольная группа, в которой проводилось фармакологическое лечение. Лечение проводилось на протяжении 5 недель, по 2 сеанса в неделю, в общем количестве – 10 процедур.

Результаты и их обсуждение.

Группы был сопоставимы при оценке исходных психоэмоциональных и когнитивных показателях. При оценке улучшение по тесту MMSE в группе ТМС этот показатель составил 2,3±1,0 балл, в группе с НФБ – 2,0±0,9 баллов, а у пациентов с комбинацией ТМС и НФБ – 3,4±1,1 баллов, тогда как в группе с фармакотерапией – 1,5±1,0 баллов ($p<0,05$). При этом при попарных сравнениях эффект ТМС превосходил контрольную группу, а при одиночном применении НФБ результаты были недостоверны ($p=0,098$). При оценке теста Шульте – время выполнения в группе с ТМС сократилось на 12±7 секунд, в группе НФБ – 13±8 секунд, при комбинированном применении – на 17±6 секунд, тогда как в группе сравнения – на 6±4 секунды. При оценке ЭЭГ, была отмечена нормализация физиологической активности – рост мощности альфа-ритма, в особенности у пациентов с комбинированным применением ТМС и НФБ. Улучшение по тесту MMSE достоверно положительно коррелировало с усилением альфа-ритма ($r=0,41$; $p=0,009$), индивидуальной альфа частоты ($r=0,39$; $p=0,012$) и отрицательно с соотношением тета и бета ритмов ($r=-0,44$; $p=0,023$), тем самым подтверждая связь клинического ответа с восстановлением функциональной активности мозга.

При проведении процедур, серьезных побочных действий не наблюдалось, два пациента отмечали преходящую цефалгию. Помимо этого, отмечалась высокая комплаентность, в отличии от традиционного подхода.

Выводы.

Использование современных нейромодулирующих методов при когнитивных нарушениях у пациентов с ХИМ приводит к лучшим исходам, по сравнению с лицами у которых применялось только медикаментозное лечение, причем максимальная эффективность достигается при комбинированном использовании ТМС и НФБ. Эти данные подтверждают обоснованность включения персонализированной терапии в лечебно-профилактические и реабилитационные протоколы ведения больных с ХИМ.

ТРОМБОЦИТЛАРГА БОЙ ПЛАЗМАНИ ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ЭФФЕКТИВЛИГИ.

Бебитов С.А., Маджидова Ё.Н., Базарова С.А., Амонов Э.И., Темирова Д.Р.

ДХХ Марказий ҳарбий госпитали, Тошкент давлат тиббиёт университети

Тадқиқот мақсади.

Тромбоцитларга бой плазмани яллиғланишга қарши эффективлигини ўрганиш.

Тадқиқот материал ва усуллари.

Ҳар бирида симптоматик УДД билан хаста 60 тадан бемор бўлган 2 та гуруҳ кузатилди. Барча беморлар консерватив даволанишди. Қўшимча равишда ҳар 7 кунда 4 маротаба PRP ретродискал I гуруҳ беморларига инъекция қилинди. Барча беморларда Магнит резонанс текшируви (МРТ) ўтказилди. Яллиғланиш маркёрлари сифатида С – реактив оқсил (СРО), интерлейкин (IL) – 6 ва ўсма некроз фактори – альфа (TNF- α) қонда текширилди. Даво эффективлигини баҳолаш учун визуал аналог шкаласи (VAS), модификацияланган MacNub (mMucNub), Освестрий ногиронлик индекси (ODI) ва Нурик шкалаларидан фойдаланилди.

Натижалар ва муҳокамалар.

Периферик қонда фақат TNF-α миқдори баландлиги аниқланди, I гуруҳда ўртача 21,2±0,76 пг/мл, II гуруҳда 19,9±0,63 пг/мл. УДД да СРО ва IL – 6 периферик қонда касалликка мос равишда ўзгариши тасдиқланмади. Асосий гуруҳда PRP инъекциясидан кейин 10 – куни TNF-α сезиларли камайди (8,9±0,21 пг/мл). II гуруҳда эса TNF-α 13,2±0,23 пг/мл гача камайди. 1 ойдан кейин I гуруҳда TNF-α ўртача 1,9±0,11 пг/мл ни ташқил қилган бўлса, II гуруҳда баландлигича сақланиб қолди (9,23±0,22 пг/мл). Шкалалар бўйича ҳам асосий гуруҳда сезилари ижобий натижалар қайд этилди. I гуруҳ: VAS 9→0, mMucNub ажойиб, ODI 98%→12%, Нурик шкаласи бўйича 4→1; II гуруҳ: VAS 8→2, mMucNub қониқарли, ODI 80%→22%, Нурик шкаласи бўйича 4→1. МРТ текширувида барча беморларда диск чурраси аниқланди.

Умуртқалараро диск диффузия йўли билан озиқланади ва қон томир фақат фиброз ҳалқанинг ташқи қаватида бўлганлиги сабабли яллиғланиш цитокинлари ва оқсиллари одатда периферик қонда нормада бўлади. Шу сабабли, IL and CRO кўрсатчилари ошмаган. Аммо, TNF-α анча сезгир бўлиб яллиғланиш жараёнини кўрсатди. Текширувимиз TNF-α даражасини тез ва самарали тушиши натижасида PRP ни яллиғланиш жараёнини тез фурсатларда бартараф бўлишида юқори самарадорликка эгалигини кўрсатди. TNF-α миқдорининг тушиши ва шкалалар кўрсатгичларида тўғри боғланиш мавжудлиги аниқланди.

Хулосалар. УДД да PRP яллиғланиш жараёнини камайишида самарали бўлиб касаллик симптомиларини камайишида ҳам аҳамиятга эга.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ФАРМАКОПУНКТУРЫ С ПРЕПАРАТОМ ЛИПОСОМ ФОРТЕ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Джуманиязова М.У., Эргашева Н.Н.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Главной целью нашего исследования являлась оценка эффективности и безопасности применения фармакопунктуры с препаратом Липосом форте в составе комплексной терапии детей, страдающих детским церебральным параличом (ДЦП).

Материалы и методы исследования.

Данное исследование проводилось в течение 2024-2025 годов в Республиканской детской психоневрологической больнице имени У.К.Курбанова. Группу исследования составила 50 детей в возрастном диапазоне от 3 до 18 лет, при этом 80% всех ДЦП составили спастические формы. Первая группа представлена пациентами обоего пола в количестве 25 детей, получившие стандартное лечение, включающее медикаментозную терапию, физиотерапию и ЛФК. Вторая группа, в количестве 25 детей с ДЦП, дополнительно получала курс фармакопунктуры с использованием препарата Липосом форте, вводимого в биологически активные точки курсом на 10 дней.

Результаты и их обсуждение.

Оценка эффективности проводилась по динамике неврологического статуса, включая оценку самостоятельных двигательных способностей по шкале GMFCS (5 уровни, 2007), когнитивной функции по шкале MMSE (1975), показателей мышечного тонуса. Полученные результаты показали, что включение фармакопунктуры с Липосом форте в комплексную терапию способствует более выраженному снижению спастичности, улучшению координации движений и повышению общей адаптации детей по сравнению с контрольной группой. Побочных эффектов и осложнений, связанных с применением метода, не отмечено. Через 2 недели от начала лечения были зафиксированы более значительные неврологические изменения (улучшение когнитивной функции, снижение спастичности мышц и скованности движений, двигательной активности, мелкой моторики) в обеих группах: 25 детей из 2 подгруппы быстрее добились эффективного результата, что составило 75% (в группе сравнения аналогичный результат составил 46,7% - 13 детей).

Выводы.

Проведённое исследование подтверждает эффективность включения фармакопунктуры с применением препарата Липосом Форте в комплексную терапию детей с детским церебральным параличом. Использование данного метода

способствует выраженному улучшению неврологического статуса, снижению степени мышечной спастичности, повышению качества двигательной активности и адаптационных возможностей ребёнка. Комбинированное воздействие биологически активных точек и фармакологического препарата обеспечивает потенцирование терапевтического эффекта, нормализацию нейрометаболических процессов и улучшение микроциркуляции. Липосом Форте, благодаря своему составу и высокой биодоступности, оказывает нейропротективное и трофическое действие, что способствует восстановлению функциональной активности нервной ткани.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИТИКОЛИНА

Жалолова Д.Р., Ким О.В.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Оценить клинико-неврологические особенности хронической сердечной недостаточности и определить эффективность применения цитиколина в коррекции когнитивных и астенических нарушений у данной категории пациентов. В исследовании были поставлены следующие задачи: во-первых, изучить спектр неврологических проявлений у пациентов с ХСН различной степени тяжести; во-вторых, оценить когнитивные функции, уровень астении и качество жизни до и после лечения; в-третьих, изучить влияние цитиколина в составе комплексной терапии на когнитивный и психоэмоциональный статус пациентов; в-четвертых, сопоставить динамику показателей между группами, получающими и не получающими цитиколин; в-пятых, определить корреляции между степенью сердечной недостаточности (по NYHA) и выраженностью когнитивных нарушений.

Материалы и методы исследования.

В исследование включены 50 пациентов с ХСН II–III функционального класса (NYHA), проходивших лечение в клинике «Neyromed».

Оценивались когнитивные функции (шкала MoCA), выраженность астении (MFI-20), уровень тревожности и депрессии (HADS), а также качество жизни (EQ-5D). Основная группа (n = 25) получала стандартную терапию ХСН в сочетании с цитиколином (1000 мг/сут внутривенно 14 дней, затем 500 мг/сут перорально 4 недели). Контрольная группа (n = 25) — только стандартное лечение.

Данные обрабатывались с применением t-теста и U-критерия Манна–Уитни, уровень значимости — $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

До лечения у всех пациентов наблюдались когнитивные нарушения лёгкой и умеренной степени (MoCA = 22,3 ± 2,5), повышенная утомляемость и снижение качества жизни. После курса терапии с цитиколином отмечено достоверное улучшение когнитивных функций (MoCA = 26,2 ± 1,8; $p < 0,05$), снижение выраженности астении на 28 % и повышение индекса качества жизни (EQ-5D + 25 %).

В контрольной группе улучшения были менее выраженными. Побочных эффектов не зарегистрировано.

Результаты согласуются с международными исследованиями, демонстрирующими положительное влияние цитиколина на когнитивные функции у больных с сосудистыми нарушениями мозга.

Выводы.

Применение цитиколина у пациентов с хронической сердечной недостаточностью способствует улучшению когнитивных функций, снижению астении и повышению качества жизни.

Перспективным направлением является проведение многоцентровых рандомизированных исследований цитиколина у пациентов с ХСН в клиниках Узбекистана.

QON-TOMIR DEMENSIYASIDA BAZIS TERAPIYA VA GLIYATONNI QO‘LLASH SAMARADORLIGI

Karimova D.M., Usmanov Sh.O‘.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

QTDda bazis terapiyaga qo‘shimcha tarzda gliyaton qo‘llash samaradorligini baholash.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Tadqiqotga 60 nafar QTD tashxisi qo‘yilgan bemor jalb qilindi (DSM–5 va NINDS-AIREN mezonlariga asosan). Bemorlar ikki guruhga bo‘lindi:

1-guruh (n=30): bazis terapiya + gliyaton (400 mg/kun, 12 hafta)

2-guruh (n=30): faqat bazis terapiya

Kognitiv baholash testlari: MMSE, MoCA, TMT-A, CDT. Baholash boshlanishida va 12 hafta o‘tib amalga oshirildi. Statistik ahamiyat $p<0,05$ deb qabul qilindi.

Natijalar va muhokamalar.

1-guruhda sezilarli ijobiy dinamika qayd etildi:

MMSE: 19,3 ± 2,1 → 24,5 ± 1,8 ($p<0,001$)
MoCA: 17,8 ± 2,4 → 23,2 ± 2,0 ($p<0,001$)
TMT-A: 29% yaxshilanish
CDT: +2,8 ball

2-guruhda o‘zgarishlar minimal bo‘lib,

statistik ahamiyatga ega bo‘lmadi.

Gliyaton qo‘llangan guruhda kognitiv tiklanish bazis terapiyaga nisbatan ancha yuqori bo‘ldi.

Natijalar gliyatonning xolinergik faollikni oshirishi, neyroplastiklikni kuchaytirishi va miya qon aylanishini yaxshilashi orqali QTDda kognitiv funksiyalarni tiklashda samarali ekanini ko‘rsatadi. Ilgari o‘tkazilgan klinik tadqiqotlar ham xolin alfosseratning insultdan keyingi kognitiv tiklanishda muhim o‘rin tutishini tasdiqlaydi.

Xulosalar.

Gliyaton bazis terapiya bilan birgalikda qo‘llanganda kognitiv funksiyalarni sezilarli yaxshilaydi.

MMSE va MoCA ko‘rsatkichlari bo‘yicha aniq ijobiy dinamika qayd etildi.

Kombinatsiyalangan terapiya ijroiy funksiyalarni tiklashda samarali.

Gliyaton QTD davolashida xavfsiz va samarali vosita sifatida tavsiya etilishi mumkin.

ПРИМЕНЕНИЕ ЦИТОФЛАВИНА ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОНМК)

Максудова Х.Н., Саидмухторова Н.А.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить эффективность применения метаболического препарата Цитофлавин в комплексной терапии больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ишемическим инсультом), направленного на улучшение энергетического обмена, снижение выраженности ишемического повреждения и ускорение восстановления когнитивных функций.

Материалы и методы исследования.

Проведён обзор клинических наблюдений о применении Цитофлавина у пациентов с ОНМК. Включены исследования, где препарат использовался в составе стандартной терапии ишемического инсульта. Цитофлавин вводился внутривенно капельно по схеме: 10 мл препарата, разведённых в 200 мл 5% раствора глюкозы, 1–2 раза в сутки в течение 10 дней, с последующим переходом на таблетированные формы. Оценивалась динамика неврологического дефицита (по шкале NIHSS), уровень сознания (по шкале Глазго) и когнитивные функции.

Результаты и их обсуждение.

Применение Цитофлавина в остром периоде инсульта способствовало более быстрому регрессу очаговой неврологической симптоматики, улучшению энергетического обмена в нейронах и повышению устойчивости тканей мозга к гипоксии. У пациентов, получавших Цитофлавин, наблюдалось ускоренное восстановление двигательных, речевых и когнитивных функций по сравнению с контрольной группой, получавшей стандартное лечение. Препарат проявлял выраженные антиоксидантные и антигипоксические свойства, улучшал микроциркуляцию и снижал выраженность постишемического отёка мозга.

Отмечалось улучшение общего состояния, нормализация сна, уменьшение выраженности астенического синдрома и повышение когнитивной активности в раннем восстановительном периоде. Побочные эффекты при применении препарата не наблюдались.

Выводы.

Цитофлавин является эффективным компонентом комплексной терапии ОНМК, оказывая нейропротекторное, антиоксидантное и метаболическое действие. Его применение способствует улучшению клинических исходов инсульта, ускоряет восстановление нарушенных функций и повышает качество жизни пациентов. Препарат хорошо переносится, может быть рекомендован для включения в стандарты лечения ишемических инсультов и в программы нейрореабилитации. Для уточнения механизмов его действия необходимы дальнейшие контролируемые исследования.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ НОВЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ: МЕТААНАЛИЗ РКИ

Нурахметова Д., Молдабай Д., Таир Г., Нургужаев Е.С.

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова г.Алматы, Городская клиническая больница №1 г.Алматы.

Цель исследования.

Оценить эффективность и безопасность новых таргетных препаратов для лечения мигрени на основе данных клинических исследований.

Материалы и методы исследования.

Проведен обзор современных публикаций и результатов рандомизированных контролируемых исследований, посвящённых применению моноклональных антител к кальцитонин-ген-связанному пептиду (CGRP) и его рецепторам, а также препаратов группы гепантов и дипантов.

Результаты и их обсуждение.

Моноклональные антитела (эренумаб, фреманезумаб, галканезумаб, эптинезумаб) показали значимое снижение частоты приступов мигрени, уменьшение выраженности болевого синдрома и улучшение качества жизни пациентов. Препараты характеризуются благоприятным профилем безопасности: наиболее часто встречаются лёгкие побочные эффекты (реакции в месте инъекции, запоры).

Гепанты (уброгепант, римегепант) и дипанты (ласмидитан) демонстрируют хорошую переносимость и не вызывают

сосудистых осложнений, что делает их особенно перспективными для пациентов с противопоказаниями к триптанам.

Выводы.

Новые таргетные препараты обладают высокой эффективностью и безопасностью, расширяют возможности индивидуализированной терапии мигрени и способны улучшить прогноз заболевания у пациентов, резистентных к стандартному лечению.

ПЕРСПЕКТИВЫ МЕДИЦИНСКОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В НЕВРОЛОГИИ ХИНОЛИНОВЫХ АЛКАЛОИДОВ РАСТЕНИЙ РОДА HAPLOPHYLLUM, ПРОИЗРАСТАЮЩИХ В СУРХАНДАРЬИНСКОМ РЕГИОНЕ

Расулова Х.А., Расулова Х.А.

Институт химии растительных веществ им. акад. С. Ю. Юнусова АН РУз, Brain and Mind Center, Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета

Цель исследования.

Изучить химический состав и фармакологические свойства хинолиновых алкалоидов растений рода Haplophyllum, произрастающих в Сурхандарьинской области, и определить перспективы их применения в медицине.

Материал и методы исследования.

В исследование были включены образцы растений рода Haplophyllum, собранные в Узбекистане (в том числе Сурхандарьинская область, массив Бабатаг), Казахстане и Таджикистане. Учитывались место произрастания, период вегетации и исследуемый орган растения. Изучались пять видов семейства Rutaceae: Haplophyllum acutifolium, Haplophyllum perforatum, Haplophyllum ramossimum, Haplophyllum griffithianum, Haplophyllum pedicellatum. Для выделения алкалоидов применялись различные методы разделения природных соединений (экстракция, хроматография и др.), после чего проводилась их химическая идентификация и фармакологическая оценка.

Результаты и их обсуждение.

В результате проведённых исследований из растений рода Haplophyllum выделено 50 оснований и 7 дополнительных соединений. Среди них 15 алкалоидов были идентифицированы как известные, а строение 26 алкалоидов установлено впервые. Особое внимание привлёк препарат «Скиммианин», обладающий выраженным седативным, антидепрессивным, транквилизирующим, антистрехниновым и эстрогенным действием при низкой токсичности. На основе H. perforatum были разработаны лабораторные регламенты получения препаратов «Скиммианин» и «Хаплополифин». Впервые среди хинолиновых алкалоидов выявлены соединения с антигипоксической, эстрогенной, противоопухолевой, антибактериальной, седативной, нейролептической, антидепрессивной и психостимулирующей активностью.

Выводы.

Растения рода Haplophyllum являются ценным источником хинолиновых алкалоидов, обладающих широким спектром фармакологической активности. Наиболее богатым источником алкалоидов оказались растения из Сурхандарьинской области (Бабатаг), что подчёркивает значение локальных биоразнообразных ресурсов в фармакологии и медицине. Препараты «Скиммианин» и «Хаплополифин», полученные из H. perforatum, могут рассматриваться как потенциально значимые лекарственные средства для клинической практики.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КАРДИОМИОПАТИЙ У ДЕТЕЙ

Азимова Н.М., Журахужаев У.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить клинико-неврологические проявления кардиомиопатий у детей.

Материалы и методы исследования.

Было обследовано 25 детей в возрасте от 1 года до 3-х лет с дилятационной кардиомиопатией (ДКМП) в отделении кардиоревматологии, с подтвержденным диагнозом инструментальными исследованиями.

Результаты и их обсуждение.

Дебют заболевания у всех детей отмечался на фоне вирусной инфекции. При сборе анамнеза превалировали жалобы на быструю утомляемость, слабость, снижение активности, капризность с нарушением сна, отставание в психомоторном развитии у 20 (80%) детей.

При исследовании неврологического статуса с оценкой двигательной сферы у 10 (40%) детей с ДКМП отмечался гипотонус. Гиперкинезы в раннем возрасте составили 20%. Судорожные пароксизмы встречались у 2 (8%) детей. Изучение психоречевого развития показало отставание у 17 (68)% детей раннего возраста. Нарушения проявлялись сниженной реакцией на голос (29%), отсутствием ротового внимания (29%), бедностью звуковых компонентов (18%), запаздыванием становления речи (38%), произношения отдельных простых слов (78%).

Выводы.

Течение кардиомиопатии у детей характеризуется астенизацией нервной системы у детей и отставанием этапов психомоторного и речевого развития.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ СД 1-ТИПА

Алиджанова Д.А.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить когнитивные характеристики головного мозга у детей и подростков с СД 1-го типа на ранних стадиях заболевания.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 205 пациентов с СД 1-го типа. Возраст детей от 7 до 18 лет.

Средний возраст составил 12,79±2,88 лет.

Результаты и их обсуждение.

Результаты MoCa теста показали наличие когнитивного дефицита. Отмечалось повышение (p <0,001) концентраций нейрон-специфической енолазы (НСЕ) и белка S-100. Протонная магнитно-резонансной спектроскопия (ПМРС) показала изменения метаболизма в таламусе и гиппокампе, со снижением NAA/Cr и повышением Cho/Cr, что указывало на внутриклеточные изменения и снижения энергетических запасов. Также выявлены умеренные корреляции между белками, ПМРС и MoCa тестом (r = 0,52, p <0,001).

Выводы.

Исследование специфических белков, а также применение ПМРС головного мозга в ранней диагностике когнитивных нарушении при СД является обоснованным и целесообразным так как можно проследить микроструктурные повреждения и изменения метаболизма мозга, приводящего к церебральным дисфункциям ещё на доклиническом этапе.

БОЛАЛАРДА ПОСТКОВИД АСТЕНИК СИНДРОМ

Асомова Н.И., Ишанходжаева Г.Т.

Тошкент давлат тиббиёт университети

Тадқиқот мақсади.

Коронавирус инфекциясидан кейин шаклланган асаб тизими астенизацияси намоён бўлиш белгиларини нейропсихологик ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Текширув объекти қилиб Тошкент Давлат тиббиёт университетининг (аввалги Тошкент тиббиёт академияси) I клиникасига мурожаат қилган ва анамнезида коронавирус инфекциясини ўтказган 32 нафар болалар олинди. Текширилаётган болаларда асаб тизими бузилишларини аниқлаш учун клиник-неврологик текширувлар ва когнитив фаолият бузилишларини аниқлаш учун болалар учун мослаштирилган Векслер тестининг вербал субтестларини қўлладик.

Натижалар ва мухокамалар.

COVID-19 ўтказган болаларда шаклланган неврологик бузилишлардан энг кенг тарқалган синдром ўғил болаларда ҳам (47%), қиз болаларда ҳам (43%) астеноневротик синдром бўлди. Текширилган болалар аксарият ҳолларда умумий

ҳолсизлик, жисмоний фаолликнинг сусайиши, сабабсиз тез-тез кайфият ўзгариши ва асабийлашишдан шикоят қилган. Умумий соматик шикоятлар орасида асабийлашиш, кайфиятнинг ўзгарувчанлиги ва умумий ҳолсизлик энг кўп аниқланган симптомлар бўлиб, бунинг сабаби айланиб юрувчи серотонин даражасининг ўзгариши натижасида гемостазнинг бузилишидир. Ўғил болаларда умумий ҳолсизлик ва жисмоний фаоллик сусайиши етакчи ўринни эгаллаган бўлса (63%), қиз болаларда кайфият бузилишлари (74%) ва йиғлоқилик (52%) бошқа белгиларга нисбатан кўпроқ намоён бўлди. Асабийлик (46%) ва диққат тарқоқлиги (48%) эса ўғил бола ва қиз болаларда деярли тенг частотада учради.

Хулосалар.

Шундай қилиб, ўткир COVID-19 билан оғриган болаларда астеноневротик синдром невротик симптомлар мажмуаси билан тавсифланган.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У НОВОРОЖДЁННЫХ НЕДОНОШЕННЫХ

Ботирова З.Н., Амонова З.К.

Самаркандский государственный медицинский университет.

Цель исследования.

Изучить особенности и причины церебральных нарушений у недоношенных новорождённых и определить значение ранней диагностики.

Материалы и методы исследования.

Проведён анализ данных недоношенных детей с поражением ЦНС. Использовались клинический осмотр, нейросонография, МРТ и лабораторные методы

Результаты и их обсуждение.

Наиболее частыми нарушениями были перивентрикулярная лейкомаляция и внутрижелудочковые кровоизлияния. Отмечались гипотония, судороги, задержка развития. Нейросонография и МРТ показали высокую информативность

Выводы.

Церебральные нарушения у недоношенных связаны с гипоксией и инфекциями. Ранняя диагностика и своевременная терапия улучшают прогноз и снижают риск осложнений.

CLINICAL, SPEECH AND SENSORIMOTOR DEVIATIONS IN CHILDREN WITH DOWN SYNDROME

Guliyeva P.I., Djurabekova A.T.

Samarkand state medical university

Objective.

To study the clinical, speech, and sensorimotor characteristics of children with Down syndrome and to evaluate the effectiveness of a multidisciplinary rehabilitation program.

Materials and methods.

The study included 45 children with DS aged 3–10 years (mean age 6.1 ± 1.4 years), 25 boys (55.6%) and 20 girls (44.4%), examined at the Department of Pediatric Neurology and Speech Therapy of the Samarkand State Medical University (2023–2025). Clinical–neurological assessment, Luria’s speech diagnostics, and the Bruininks–Oseretsky Motor Coordination Test were performed.

The main group (n = 24) underwent a three-month complex correctional program including speech therapy, sensorimotor training, and neurometabolic support (citicoline 500 mg/day, pantogam 250 mg/day). The control group (n = 21) received only standard speech therapy.

Results and discussions.

After rehabilitation, the main group showed significant improvement in articulation accuracy (+29.8%), fine motor coordination (+31.2%), and speech activity (+34.6%) ($p < 0.01$). In the control group, progress ranged from 10–14%. The most pronounced effects were observed in children aged 3–6 years. The frequency of drooling and dysarthric manifestations decreased by 18% compared to baseline.

Conclusions.

Children with Down syndrome demonstrate pronounced clinical, speech, and sensorimotor deviations requiring a comprehensive multidisciplinary approach. Early integrative rehabilitation significantly enhances adaptive, speech, and motor outcomes in this patient population.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭМОЦИАЛЬНО-ВОЛЕВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ С ФОРМАМИ ДЦП И ВОЗМОЖНОСТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ КОРРЕКЦИОННОЙ ПОМОЩИ

Дониёрова Ф.А., Бабашева Д.Р.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Оценить клинико-неврологические и эмоционально-волевые изменения у подростков с различными формами детского церебрального паралича и определить наиболее эффективные направления совершенствования коррекционно-реабилитационной помощи.

Материалы и методы исследования.

Обследованы 60 подростков 12–17 лет с различными формами ДЦП (спастическая диплегия – 26, гемипаретическая – 18, гиперкинетическая – 10, атактическая – 6), которым проведено клинико-неврологическое и нейропсихологическое тестирование (оценка мышечного тонуса, координаторных функций, праксиса, внимания, памяти), исследование эмоционально-волевой сферы (шкалы Спилбергера–Ханина, ERS, опросники самооценки и волевой регуляции), а также при необходимости ЭЭГ и компьютерный анализ моторики; статистическая обработка выполнена с использованием параметрических и непараметрических методов при уровне значимости $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение.

У подростков с ДЦП выявлены выраженные клинико-неврологические нарушения (стойкая спастичность, атаксия, пирамидная недостаточность, снижение моторного праксиса), более выраженные при спастической диплегии и гиперкинетической форме; показатели когнитивных функций демонстрировали снижение концентрации внимания, замедление темпа переработки информации и снижение объёма памяти, при этом степень когнитивного дефицита коррелировала с тяжестью двигательных нарушений ($r=0,42$, $p<0,05$); эмоционально-волевая сфера характеризовалась повышенной тревожностью, эмоциональной лабильностью, сниженной стрессоустойчивостью и трудностями саморегуляции, особенно у подростков с гемипаретической и гиперкинетической формами; внедрение индивидуализированных коррекционных программ, включающих нейропсихологическую терапию, эмоционально-волевую тренировку и моторно-ориентированные методы, привело к улучшению показателей эмоциональной стабильности, повышению мотивации и уменьшению выраженности неврологических проявлений, что подтверждает необходимость комплексного междисциплинарного подхода.

Выводы.

У подростков с различными формами ДЦП выявлены значимые клинико-неврологические и эмоционально-волевые нарушения, степень которых зависит от формы заболевания и уровня двигательного дефицита; применение комплексных индивидуализированных коррекционных программ улучшает моторные, когнитивные и эмоционально-волевые показатели, повышая адаптационные возможности и качество жизни подростков, что подчёркивает необходимость междисциплинарного подхода в их реабилитации.

PATOLOGIK HOMILADORLIK OMILLARINING BOLA NEYROONTOGENEZIGA VA AUTIZMNING SHAKLLANISHIGA TA`SIRI

Doniyorova F.A., Nurmuhammedova B.I.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqotning maqsadi.

Patologik homiladorlik omillarining autizm spektri buzilishlari rivojlanishidagi etiopatogen rolini ilmiy asosda baholash, neyroontogenezga ko‘rsatadigan salbiy mexanizmlarni aniqlash va ularning klinik natijalar bilan bog‘liqligini yoritishdir. Olingan ilmiy ma’lumotlar ASBning erta diagnostikasi, xavf guruhlarini aniqlash va homiladorlikni boshqarish strategiyalarini takomillashtirishga xizmat qiladi.

Tadqiqot materillari va usullari.

Tadqiqot doirasida jami 120 nafar ayol kuzatilib, shundan 72 nafari patologik kechgan homiladorlik (gestoz, preeklampsiya, intrauterin infeksiya, gipoksiya, fetoplatsentar yetishmovchilik) bilan, 48 nafari esa nazorat guruhiga kiritildi. Perinatal anamnez, homiladorlikdagi asoratlar, UTT va platsentar qon aylanishi ma’lumotlari, tug‘ruq jarayoni hamda chaqaloqlarning erta nevrologik belgilarini baholash natijalari yig‘ildi. ASBning erta rivojlanish ko‘rsatkichlarini aniqlash uchun klinik-nevrologik ko‘rik va standart skrining testlari qo‘llandi, barcha statistik hisob-kitoblar SPSS 26.0 dasturi yordamida amalga oshirilib, patologik homiladorlik omillarining autizm rivojlanishiga ta’siri korrelyatsion va regressiya tahlillari orqali baholandi.

Natijalar va muhokamalar.

Tadqiqot natijalari patologik homiladorlik omillari va autizm spektri buzilishlari (ASB) rivojlanishi o‘rtasida sezilarli statistik bog‘liqlik mavjudligini ko‘rsatdi. Patologik homiladorlik qayd etilgan guruhda bolalarda erta nevrologik belgilar 34,7% holatlarda uchragan bo‘lsa, nazorat guruhida bu ko‘rsatkich atigi 8,3% ni tashkil etdi. ASBga xos skrining belgilari patologik guruhda 28,4%, nazoratda esa 13,1% qayd etilib, xavf 2,17 baravar yuqori ekanligi aniqlandi. Multifaktorial tahlil patologik homiladorlik omillarining umumiy ta’siri autizm xavfining 41–46% variansini izohlashi mumkinligini ko‘rsatdi, bu esa prenatal davrning etiopatogen ahamiyati yuqori ekanini tasdiqlaydi.

Xulosalar.

Ushbu topilmalar patologik homiladorlik holatlarining neyroontogenezga ta’siri kuchli ekanligini ko‘rsatib, xavf guruhidagi ayollarni erta aniqlash, nazorat qilish va profilaktik choralarni kuchaytirishning klinik-epidemiologik ahamiyatini asoslaydi.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ, НЕЙРОСОНОГРАФИЧЕСКИХ И ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ ПРИ ЛИКВОРОДИНАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ У ДЕТЕЙ

Ибрагимова Ш.У., Эргашев С.С.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Провести сравнительный анализ клинических, нейросонографических и томографических данных у детей с различными формами ликвородинамических расстройств.

Материал и методы исследования.

Обследованы 40 детей в возрасте от 1 месяца до 7 лет.

Основная группа (n=25) — дети с диагностированными ликвородинамическими нарушениями (внутренняя/наружная гидроцефалия, синдром внутричерепной гипертензии).

Контрольная группа (n=15) — практически здоровые дети.

Проводились клиническое неврологическое обследование, нейросонография (оценка размеров боковых желудочков, межполушарной щели, субарахноидальных пространств) и КТ/МРТ головного мозга.

Результаты и их обсужление.

У 76% детей основной группы отмечались жалобы на беспокойство, нарушения сна, головные боли, задержку психомоторного развития. По данным нейросонографии у 68% выявлено расширение боковых желудочков, у 54% — увеличение межполушарной щели. Томографические исследования подтвердили вентрикуломегалию и признаки внутричерепной гипертензии у 72% пациентов. Отмечена достоверная корреляция между выраженностью клинических симптомов и степенью вентрикуломегалии (r=0,74; p<0,05).

Выводы.

Ликвородинамические расстройства у детей проявляются типичными клиническими признаками, которые коррелируют с результатами нейровизуализационных исследований.

Нейросонография является информативным, неинвазивным и доступным методом ранней диагностики ЛР у детей раннего возраста.

Совместное использование клинических, нейросонографических и томографических данных повышает точность диагностики и способствует своевременному выбору оптимальной лечебной тактики.

MULTIDISCIPLINARY APPROACHES TO THE DIAGNOSIS, THERAPY AND PREVENTION OF DELAYED PSYCHOSPEECH DEVELOPMENT IN CHILDREN

Igamova S.S., Djurabekova A.T.

Samarkand state medical university

Objective.

To assess the effectiveness of a multidisciplinary approach using neuropsychological diagnostics, speech therapy correction, and neurometabolic therapy in the comprehensive rehabilitation of children with DPD.

Materials and methods.

The study included 60 children aged 3–7 years (mean age 5.2±1.1 years), including 38 boys (63.3%) and 22 girls (36.7%), observed at the neurological and speech therapy departments of Samarkand State Medical University during 2023–2025. Participants were divided into two groups: main (n = 30) — receiving complex treatment involving a neurologist, speech therapist, psychologist, and defectologist, including a course of Citicoline (500 mg/day) and digital speech correction sessions; control (n = 30) — receiving standard speech therapy without digital or pharmacological intervention.

Results and discussion.

After 3 months of therapy, children in the main group demonstrated a significant improvement in speech development (by 32.5%, p < 0.01), increased attention by 24.7%, and better communication skills by 28.3% according to parental reports. In the control group, positive dynamics were 12.1%, 9.4%, and 10.7%, respectively. The highest effectiveness was observed in children who began therapy before the age of 5. Early integration of specialists reduced the frequency of secondary emotional and behavioral disturbances by 18%.

Conclusions.

A multidisciplinary approach integrating digital technologies and neurometabolic support significantly improves the effectiveness of psychorpeech correction in children. The findings confirm the importance of early interdisciplinary cooperation and personalized rehabilitation programs.

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К РЕЧЕВОЙ ИНТЕРВЕНЦИИ У ДЕТЕЙ С РАС: ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Истамова С.Н., Шомуродова Д.С.

Самаркандский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Оценить эффективность разных подходов к лечению детей с РАС и определить их влияние на социальную адаптацию, коммуникацию и поведенческие проявления.

Материал и методы исследования.

Исследование проводилось с участием 200 детей с РАС в возрасте от 3 до 12 лет, разделенных на 4 группы по 50 человек: Первая группа (3-5 лет) 50 детей, получавших стандартные методы лечения (поведенческая терапия, работа логопеда). Вторая группа (6-8 лет) 50 детей, получавших усовершенствованные методы (сенсорная интеграция, работа дефектолога). Третья группа (9-12 лет) 50 детей, использовавших комбинированные методы (ПБТ, работа логопеда, сенсорная интеграция). Четвертая группа 4 (аппаратные методы) 50 детей (все возрастные группы), получавших дополнительные аппаратные методы (БАК терапия, транскраниальная микрополяризация).

Результаты и их обсуждение.

В ходе исследования были получены значимые данные по каждому методу лечения. В первой группе у 60% продемонстрировали некоторый прогресс в речевой деятельности. Используя шкалу оценки речевых навыков (от 1 до 5), средний балл группы увеличился с 2.0 до 2.8 за 6 месяцев, что указывает на положительную динамику. Однако в области социальных навыков, измеренных через социальные взаимодействия (по шкале от 1 до 5), средний балл остался на уровне 2.2, что показывает небольшие изменения. Во второй группе (50 детей) 37 участников (75%) показали улучшение в области сенсорной интеграции, что подтверждается результатами тестов на сенсорную обработку, где средний балл повысился с 3.1 до 4.0. Измерения адаптации к окружающей среде также показали значительные изменения: 70% родителей отметили, что дети стали лучше справляться с изменениями в обстановке. Уровень стресса при изменении окружения снизился на 40%, согласно оценкам родителей. В третьей группе 40 участников (80%) отметили значительное улучшение в коммуникации и поведенческих проявлениях. Средний балл по шкале коммуникации увеличился с 2.5 до 4.0, а поведенческие сложности, оцененные по шкале поведения снизились с 3.5 до 2.2. Оценка изменений в связи с эффективностью комбинированной терапии продемонстрировала, что 85% детей улучшили свои навыки общения, согласно наблюдениям логопедов. В четвертой группе из 50 детей, 35 детей (70%) показали улучшение когнитивных функций. По результатам нейропсихологических тестов, средний балл внимания увеличился с 2.4 до 3.5, показав улучшение на 45%. Дети также зарегистрировали улучшения в памяти: результаты теста на краткосрочную память повысились на 50%, увеличив средний балл с 3.0 до 4.5.

Выводы.

Комбинированное использование стандартных и усовершенствованных методов лечения РАС существенно повышает эффективность терапии. Достигнутые результаты подчеркивают необходимость индивидуализированного подхода к каждому ребенку, учитывающего его уникальные потребности, а применение аппаратных методов, способствует дополнительному улучшению нейрокогнитивных функций, что подтверждает важность комплексного ведения детей с РАС.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРЕНЕСЕННОГО МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА

Ишанходжаева Г.Т.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить качество жизни у детей с последствиями перенесенного менингоэнцефалита (ППМЭ).

Методы и материалы исследования.

Нами были проанализированы данные 42 пациентов, обратившихся и получавших стационарное лечение в I клинике Ташкентского Государственного медицинского университета: из них 26 мальчиков и 16 девочек. А также для сравнения анализировали качество жизни у 25 детей контрольной группы. Для определения качество жизни обследованных нами детей мы применили международный опросник Pediatric Quality of Life Inventory – PedsQL™4.0 русской версии, который был переведен и адаптирован Денисовой Р.В.

Результаты и их обсуждение.

У детей переболевших менингоэнцефалитом в анамнезе, в показателях физического функционирования выявлено статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой (42,87 против 93,44 баллов). Показатели ролевого функционирования имели схожие низкие значения составляя 44,58, когда у детей контрольной группы данный показатель варьировал в пределах 95,50. Показатели эмоционального (53,12 против 94,25) и социального функционирования (48,41 против 95,50) также имели статистически достоверные различия по сравнению с контрольной группой. Суммарный балл шкалы также показал статистически значимые различия между 2-мя группами ($P<0,001$). Таким образом, у детей с ППМЭ выявлено значимое снижение качества жизни по всем анализируемым шкалам, свидетельствующее об дезадаптации детей на фоне заболевания.

Выводы.

Резюмируя клинико-психологические особенности адаптации детей с последствиями перенесенного менингоэнцефалита, можно отметить, что у данной группы пациентов отмечается статистически значимое снижение качества жизни по сравнению с контрольной группой.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МОНОСИАЛОВОГО ГАНГЛИОЗИДА У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРЕНЕСЕННОГО МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА

Ишанходжаева Г.Т.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить влияния моносиалового ганглиозида (мавикс) на восстановительные способности ЦНС у детей с последствиями перенесенного менингоэнцефалита (ППМЭ).

Методы и материалы исследования.

Нами были проанализированы данные 42 пациентов, обратившихся и получавших стационарное лечение в I клинике ТГМУ: из них 26 мальчиков и 16 девочек. Применялся препарат мавикс в дозе 20 мг/сут внутримышечно в течение 10 дней.

Результаты и их обсуждение.

В группе детей, прошедших курс лечения с мавиксом, наблюдалось улучшение двигательной функции. Достоверно улучшились показатели, как по времени выполнения, так и по качеству выполнения невербальной батареи субтестов, значительно снизилось общее число допущенных ошибок, отмечалось улучшение организации и концентрации внимания, способность дифференцировать главные и второстепенные свойства предъявленного стимула. Наиболее достоверные результаты наблюдались у детей в раннем резидуальном периоде, чем в позднем периоде заболевания. Значения НИП (невербальный интеллектуальный показатель) после лечения в 1 группе повысилось на 57,62%, а во 2-группе на 35,58%. Соответственно в значениях ОИП (общий интеллектуальный показатель) цифры составили 40,6% в 1-группе и во 2 группе - 28,7%. Несмотря на низкий исходный уровень НИП до лечения, более достоверные повышения показателей отмечалось в значениях НИП ($P<0,001$), чем в значениях ВИП (вербальный интеллектуальный показатель) ($P<0,01$).

Выводы.

Включение в план комплексной терапии препарата мавикс у детей с ППМЭ наиболее эффективно в ранний резидуальный период, что способствует более эффективному восстановлению неврологических нарушений.

РОЛЬ МИКРОТОКОВОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В КОГНИТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА (РАС)

Жахонбоева Д.В., Хусенова.Н.Т.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Оценить роль и эффективность микротоковой рефлексотерапии в когнитивной коррекции у детей с РАС в составе комплексного коррекционного подхода.

Теоретическое обоснование метода

Механизмы действия микротоковой рефлексотерапии:

Стимуляция биологически активных точек слабым электрическим импульсом (менее 1 мА).

Усиление нейронной пластичности за счёт активации процессов реполяризации и улучшения синаптической передачи.

Нормализация баланса симпатической и парасимпатической нервной системы.

Улучшение регионарного кровообращения и тканевого обмена в структурах головного мозга.

Потенциальное снижение уровня нейровоспаления и стрессовых реакций.

2. Значимость для детей с РАС

У детей с аутизмом часто сохраняются:

нарушения сенсорной регуляции;

повышенный уровень возбуждения ЦНС;

дефицит внимания и слабость когнитивных функций;

недостаточность межполушарного взаимодействия.

МТРТ воздействует на эти механизмы опосредованно, что может способствовать улучшению когнитивной деятельности.

Клинические эффекты МТРТ, отмеченные в исследованиях и практике

1. Улучшение когнитивных функций

повышение концентрации внимания;

улучшение кратковременной и оперативной памяти;

ускорение обработки информации;

рост учебной мотивации и способности к обучению;

улучшение произвольной регуляции поведения.

2. Положительное влияние на речевое развитие

улучшение понимания речи;

увеличение словарного запаса;

повышение речевой активности;

улучшение артикуляции и коммуникативной инициативы.

3. Улучшение сенсомоторной интеграции

уменьшение гипер- или гипочувствительности;

улучшение реакции на зрительные и слуховые стимулы;

нормализация поведения при сенсорной перегрузке.

4. Поведенческие изменения

снижение тревожности и агрессии;

уменьшение аутостимуляций;

улучшение качества сна;

увеличение эмоциональной отзывчивости.

> Важно: На сегодняшний день крупные рандомизированные исследования ограничены. Однако малые клинические выборки и практические наблюдения фиксируют положительную динамику у 60–75% детей при включении МТРТ в программу коррекции.

Роль МТРТ в комплексной терапии

Метод не является самостоятельным лечением РАС, но имеет значимый потенциал при сочетании с:

АВА-терапией;

логопедическими занятиями;

нейропсихологической коррекцией;

сенсорной интеграцией;

медикаментозной терапией (при необходимости).

МТРТ усиливает эффект других методик, поскольку снижает нейронную перегрузку, улучшает обучаемость и повышает способность к восприятию новой информации.

Безопасность метода

микротоки используют сверхнизкие амплитуды, что делает процедуру безболезненной и безопасной;

обычно наблюдаются мягкие побочные реакции (сонливость, кратковременная утомляемость);

метод разрешён к использованию у детей, включая ранний возраст, при отсутствии противопоказаний.

Выводы.

Микротоковая рефлексотерапия представляет собой перспективный физиотерапевтический метод, способный улучшать когнитивные, речевые и поведенческие функции у детей с РАС. Наиболее выраженный положительный эффект наблюдается при использовании МТРТ как части комплексной коррекционной программы

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ МИГРЕНИ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Кадирова Р.М., Алиджанова Д.А.

Клиника "SBJ MEDICAL ",
Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить результаты литературных обзоров о современных представлениях мигрени у детей и подростков.

Материал и методы исследования.

В данной публикации представлены абстракты, обзоры клинических исследований, научных статей за последние годы.

Результаты и их обсуждения.

В настоящее время под понятием мигрень, принято считать совокупность генетически индуцированных патологических состояний, фундаментальными характерными признаками которых является головная боль пульсирующего типа, ремиттирующего характера, с односторонней локализацией и продолжающаяся от 1-2 часов до нескольких дней. Кроме этого данная патология в группах младших детей, чаще выявляется у мальчиков, а уже в подростковых группах у девочек [1]. В некоторых случаях цефалическому синдрому при мигрени, могут предшествовать абсолютно обратимые офтальмические, слуховые или сенситивные расстройства, так называемая – аура [2].

Согласно недавно опубликованным данным, исходя из общей структуры головной боли, на мигрень приходится около 5,5–9,2% случаев [3]. Как правило встречаемость мигрени нарастает в течение детства, так в возрасте 3-7 лет, она составляет – 1–3% детей, от 7 до 11 лет, её страдают 4–11% детей, и в возрастном диапазоне от 13 до 18 лет, она составляет – 8–28% подростков.

Клиническая картина мигрени у детей, также, как и у взрослых в первую очередь ассоциируется с цефалгией. Характерным для неё в большинстве случаев, является утреннее начало, её выраженность нарастает при движении, может быть спровоцирована тошнотой, рвотой, светобоязнью и/или фонофобией. В межприступном периоде у детей под глазами возникает темное пятно или так называемое мигренозное лицо, которое сильно смахивает на лицо аллергика. У детей же более старшего возраста при мигрени, как правило цефалгия носит односторонний характер, с височной или височно-орбитальной локализацией. С увеличением возраста ребёнка, нарастает и интенсивность, и длительность головной боли, которые к концу подросткового возраста обычно имеют характер взрослых пациентов [4].

Выводы.

Таким образом мигрень является достаточно распространенным заболеванием детского и подросткового возраста. Патология как правило характеризуется периодической, односторонней, за исключением детей младшего возраста, пульсирующей цефалгией. Ранняя диагностика, подбор адекватной терапии направленной на снижение частоты приступов цефалгии и её купирование, а также правильное профилактическое лечение, будут способствовать благоприятным исходам мигрени в детском возрасте.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПРИ АФФЕКТИВНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ПРИСТУПАХ У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Камолдинова Д.Б.

Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования.

Сравнить неврологические особенности у детей с аффективными респираторными приступами (АРП) на фоне железодефицитной анемии (ЖДА) и без нее.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 120 детей (64 мальчика, 56 девочек) в воз-

расте 2,8±1,2 года. Основная группа (n=60) - дети с АРП и ЖДА (легкая степень у 38, средняя у 22). Контрольная группа (n=60) - дети с АРП без анемии. Группы сопоставимы по полу, возрасту и анамнезу (p>0,05). Статистический анализ выполнен с использованием Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение.

Дети с ЖДА достоверно чаще демонстрировали неврологические нарушения. Микроочаговая симптоматика выявлена у 36.7% детей основной группы против 16,7% контрольной (p<0,05), включая легкую асимметрию рефлексов (25% против 10%, p<0,05). Легкие пирамидные знаки отмечены у 30% детей с ЖДА против 11,7% в контрольной группе (p<0,05), преимущественно за счет повышения сухожильных рефлексов (25% против 10%, p<0,05).

Наиболее выраженные различия выявлены в вегетативной сфере: признаки дисфункции зафиксированы у 80% детей основной группы против 41,7% контрольной (p<0,01). Включая лабильность артериального давления (46,7% против 20%, p<0,01), частоты сердечных сокращений (58,3% против 30%, p<0,01), маркированный дермографизм (53,3% против 25%, p<0,01) и акроцианоз (41,7% против 16,7%, p<0,01).

Выводы.

Дети с ЖДА характеризуются более частыми неврологическими нарушениями: микроочаговой симптоматикой, легкими пирамидными знаками и выраженной вегетативной дисфункцией. Системное влияние дефицита железа на вегетативную нервную систему проявляется лабильностью гемодинамики, периферическими вегетативными нарушениями и дисрегуляцией потоотделения. Выявленные изменения указывают на функциональное напряжение ЦНС и ВНС, связанное с гипоксией и нарушением метаболизма нейронов. Результаты подчеркивают необходимость неврологического мониторинга у детей с ЖДА для ранней коррекции нарушений и профилактики осложнений.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ АФФЕКТИВНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ПРИСТУПОВ У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Камолдинова Д.Б.

Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования.

Провести сравнительный анализ особенностей аффективных респираторных приступов (АРП) у детей с железодефицитной анемией (ЖДА) и без нее.

Материалы и методы исследования.

В исследование включено 120 детей (64 мальчика, 56 девочек), средний возраст 2,8±1,2 года. Основная группа (ОГ, n=60): дети с АРП на фоне ЖДА (легкая степень – 38 детей, средняя – 22). Средний уровень Hb – 96,4±8,2 г/л, сывороточного железа – 8,1±1,9 мкмоль/л, ферритина – 12,3±3,1 мкг/л. Контрольная группа (КГ, n=60): дети с АРП без анемии. Средний уровень Hb – 118,7±5,3 г/л, сывороточного железа – 16,8±3,2 мкмоль/л, ферритина – 28,5±7,4 мкг/л. Группы сопоставимы по полу, возрасту, возрасту дебюта АРП, семейному анамнезу (p>0,05). Статистическая обработка проведена с использованием Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение.

Выявлены существенные различия в типах АРП: в ОГ преобладали цианотические приступы (70,0% против 50,0% в КГ, p<0,05), в то время как бледные чаще встречались в КГ (30,0% против 13,3% в ОГ, p<0,05). Смешанные типы распределились равномерно (p>0,05). Длительность приступов значимо не различалась между группами (35,2±12,8 и 32,5±11,4 секунд соответственно, p>0,05).

Вегетативная симптоматика во время приступов была достоверно более выражена в ОГ (7,1±1,8 против 5,4±1,5 баллов в КГ, p<0,05). Тонические судороги в ОГ встречались в 2 раза чаще (25,0% против 13,3%), потеря сознания – на 10% чаще (63,3% против 53,3%), хотя эти различия не достигли статистической значимости (p>0,05).

Наиболее выраженные различия выявлены в постприступном периоде: выраженность астении в ОГ составила 3,8±1,2 баллов против 2,1±0,9 в КГ (p<0,01), а длительность – 15,3±8,7 минут против 7,5±4,2 минут в КГ (p<0,01).

Выводы.

Дети с ЖДА имеют более тяжелое течение АРП, характеризующееся преобладанием цианотических приступов (риск ишемии), выраженной вегетативной симптоматикой и значительно более тяжелым постприступным периодом. Цианотический тип приступа служит маркером неблагоприятного течения. Результаты подчеркивают необходимость дифференцированного подхода к лечению с учетом особенностей постприступного периода.

АНАЛИЗ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ЛЕЧЕНИИ ПОРАЖЕНИЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кариев Г.М., Абдуллаев Б.Э.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Ташкентский государственный медицинский университет.

Цель исследования.

Выявить особенности поражения лицевого нерва после удаления вестибулярных шванном.

Материал и методы исследования.

Работа основана на результатах наблюдений над 35 больным с параличом лицевого нерва, находившихся на хирурги-

ческом лечении в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре нейрохирургии Республики Узбекистан в период с 2023 по 2025 годы по поводу удаления новообразования мостомозжечкового угла головного мозга.

Результаты и их обсуждение.

При радикальном удалении вестибулярных шванном гигантских размеров нарушение анатомической целостности лицевого нерва наблюдался у 3 больных (8,6 %) случаев, а его функциональные расстройства отмечался у 21 (60 %) случаев, через 2 недели после оперативного вмешательства удовлетворительная функция лицевого нерва (I и II степень по шкале House-Brackmann) отмечалась у 24 больных (68,6 %), хорошая функция (III степень по шкале House-Brackmann) – у 6 (17,1 %) пациентов. сохранение функции лицевого нерва (I и II степень по шкале House-Brackmann) достигается у 68,6 % пациентов.

Выводы.

1. Степень поражения лицевого нерва при удалении вестибулярных шванном зависит от размера, роста и расположения новообразования;

2. Комплексный подход при сочетании реиннервацией соседними двигательными нервами при лечении грубого постпаралитического синдрома дает наиболее оптимальные результаты лечения;

3. Усовершенствование микрохирургических техник и использованию интраоперационного нейрофизиологического мониторинга способствует достигнуть наиболее удовлетворительных результатов для предотвращения нарушений функций мимической мускулатуры.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ

Каримова Г.Л.

Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования.

Выявить характеристики физиологического здоровья доношенных детей с низкой массой тела в грудном возрасте на основе анализа антропометрических показателей.

Материал и методы исследования.

Проведено ретроспективное исследование 60 доношенных маловесных детей в возрасте до 1 года. Анализировались следующие показатели: антропометрия: рост, масса тела, окружность головы и груди.

Результаты и их обсуждение.

Антропометрические характеристики (n=60): 1. Рост при рождении: в среднем 45,2±1,8 см (диапазон 42-48 см). К 12 месяцам средний рост составил 73,5±2,5 см, что соответствует нижним границам нормы для доношенных детей. 2. Масса тела при рождении: в среднем 2150±250 г (диапазон 1800-2490 г). К 12 месяцам средняя масса тела достигла 8700±600 г. Задержка набора массы тела отмечена у 75% (45 детей) пациентов в течение первого полугодия жизни. 3. Окружность головы при рождении: в среднем 31,5±1,2 см (диапазон 29,5-33,5 см). К 12 месяцам средняя окружность головы составила 45,0±1,5 см. Микроцефалия (окружность головы <2-го перцентиля) диагностирована у 15% (9 детей) детей к году. 4. Окружность груди при рождении: в среднем 29,8±1,5 см (диапазон 27,5-32,0 см). К 12 месяцам средняя окружность груди достигла 46,2±1,8 см. Отставание в окружности груди по сравнению с возрастной нормой наблюдалось у 60% (36 детей) пациентов.

Выводы.

Исследование 60 доношенных маловесных детей выявило стойкое отставание в физическом развитии к году: рост (73,5±2,5 см), масса (8700±600 г), окружность головы (45,0±1,5 см) и груди (46,2±1,8 см) соответствуют нижним границам нормы. Основные проблемы: задержка массы в 1-м полугодии (75%), микроцефалия (15%) и отставание окружности груди (60%). Антропометрия – чувствительный маркер нарушений, требующий строгого мониторинга в течение 1-го года для коррекции и снижения рисков.

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ

Каримова Г.Л.

Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования.

Анализ структуры заболеваемости у доношенных маловесных детей в грудном возрасте.

Материал и методы исследования.

Ретроспективное исследование 60 доношенных маловесных детей до 1 года. Анализ распространенности патологий.

Результаты и их обсуждение.

Перинатальные поражения ЦНС: Диагностированы у 85% (51 ребенок) пациентов. Наиболее частые формы: гипоксически-ишемическая энцефалопатия (65%, 39 детей), внутрижелудочковые кровоизлияния (20%, 12 детей). Респираторные заболевания: Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) с осложнениями (бронхит, пневмония) перенесли 90% (54 ребенка) детей. Рецидивирующий бронхит/обструктивный синдром выявлен у 40% (24 ребенка). Заболевания ЖКТ: Функциональные нарушения пищеварения (срыгивания, колики, запоры) отмечены у 70% (42 ребенка). Атопический дерматит, ассоциированный с пищевой непереносимостью, диагностирован у 35% (21 ребенок). Анемия: Железодефицитная анемия легкой и средней степени тяжести выявлена у 55% (33 ребенка) пациентов. Рахит: Клинические признаки рахита (I-II степень) диагностированы у 30% (18 детей). Инфекции мочевыводящих путей: Эпизоды инфекций мочевыводящих путей зарегистрированы у 15% (9 детей). Доношенные маловесные дети являются категорией высокого риска с выраженной задержкой физического развития (рост, масса тела, окружности головы и груди) в грудном возрасте и высокой частотой перинатальных повреждений ЦНС. Дети с задержкой внутриутробного роста часто имеют короткий период грудного вскармливания (средняя длительность лактации 3.8 ± 1,5 месяцев у 60% детей) и предрасположены к частым заболеваниям. Помимо ЦНС,

наиболее уязвимой является дыхательная система.

Выводы.

Высокая частота поражений ЦНС: 85% (гипоксически-ишемическая энцефалопатия – 65%, кровоизлияния – 20%). Доминирование респираторных патологий: ОРВИ с осложнениями – 90%, рецидивирующий бронхит – 40%.

Значительная распространенность ЖКТ-расстройств: функциональные нарушения – 70%, атопический дерматит – 35%. Частые сопутствующие состояния: Анемия – 55%, рахит – 30%, ИМП – 15%. Ключевые факторы риска: задержка физического развития, короткий период лактации (в среднем 3,8 мес у 60%), высокая предрасположенность к инфекциям, особенно дыхательной системы.

OROLBO‘YI HUDUDIDA ASAB TIZIMINING PERINATAL SHIKASTLANISHLARINING STRUKTURASI VA SABABLARI

Kilichev I.A., Allayev M.E.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali

Tadqiqot maqsadi.

Orolbo‘yi hududida perinatal shikastlanishlarning struktura va sabablarini aniqlash hamda oldini olish bo‘yicha ilmiy asoslangan tavsiyalar ishlab chiqish.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Tadqiqot retrospektiv-prospektiv epidemiologik tahlil asosida olib borildi. Ishtirokchilar soni — 70 nafar chaqaloq va ularning onalari. Kliniko-nevrologik tekshiruvlar (Apgar shkalasi, reflekslar, mushak tonusi), EEG va neyrosonografiya bajarildi. Anamnestik ma’lumotlar va tug‘ruq jarayonining tafsilotlari statistik usullar (χ^2 testi, korrelyatsiya tahlili) yordamida baholandi.

Natijalar va muhokamalar.

Perinatal shikastlanishlarning umumiy uchrash chastotasi ishtirokchilar orasida 32,8% ni tashkil etdi. Asosiy etiologik omillar sifatida bachadon ichi gipoksiyasi (41,3%), tug‘ruqdagi asfiksiya (27,1%), onalardagi gestoz (18,5%) va anemiya (12,8%) aniqlandi. Tug‘ruq jarayonida kesarcha kesish 22,8% holatda qayd etildi. Shuningdek, perinatal shikastlanish aniqlangan bolalarning 65% ida EEGda o‘zgarishlar, 58% ida mushak tonusi buzilishlari, 37% ida rivojlanish kechikishi qayd etildi. Ekologik xavf omillari bilan bog‘liq oilalarda patologiya chastotasi boshqa oilalarga nisbatan 1,6 baravar yuqori bo‘ldi ($p<0,05$).

Xulosalar.

Orolbo‘yi regionida perinatal shikastlanishlarning yuqori darajasi aniqlanib, asosiy xavf omillari homila ichi gipoksiyasi, tug‘ruqdagi asfiksiya va onalardagi homiladorlik asoratlari ekani ko‘rsatildi. Statistik tahlil natijalari asosida ekologik va akusherlik omillarini bartaraf etish bo‘yicha kompleks profilaktika choralarini kuchaytirish tavsiya etiladi.

РОЛЬ УСТРОЙСТВА FORBRAIN В КОРРЕКЦИИ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ

Кимсанбоева О.К., Хусенова Н.Т

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Определить эффективность применения устройства ForBrain в коррекции речевых нарушений у детей с задержкой речевого развития и его влияние на формирование ключевых компонентов речевой функции.

Задержка речевого развития (ЗРР) является одной из наиболее распространённых форм речевой патологии у детей раннего и дошкольного возраста. Нарушения формирования фонематического восприятия, слухового внимания и контроля собственной речи существенно замедляют развитие коммуникативных навыков. В связи с этим возрастает потребность во внедрении инновационных технологий, повышающих эффективность логопедической коррекции. Одним из перспективных средств является устройство ForBrain, использующее костную проводимость и модифицированный аудиофидбек для стимуляции речевой активности.

Материалы и методы исследования.

В исследование включены дети дошкольного возраста с диагнозом ЗРР, ежедневное использование устройства ForBrain по 10–20 минут в зависимости от возраста

Результаты и их обсуждение.

Применение комплексной коррекционной программы, включающая:логопедичеспие занятия, направленные на развитие артикуляции, словаря и связной речи; ежедневное использование устройства ForBrain по 10–20 минут в зависимости от возраста; упражнения на слуховое внимание, ритмизацию речи и воспроизведение слоговых структур;оценку динамики речевого развития по логопедическим шкалам, тестам фонематического восприятия и анализу спонтанной речи способствовали улучшению состояния детей с ЗПРР.

Устройство ForBrain способствует стимуляции слухового внимания за счёт усиленного сигнала через костную проводимость; улучшает контроль собственной речи благодаря изменённому аудиофидбеку; способствует активация корково-подкорковых структур, участвующих в речевом программировании; ускорению формирования нейронных связей, ответственных за артикуляционно-фонематические процессы; повышению мотивации ребёнка к речевой активности; ускоряет формирование фразовой речи и расширяет активный словарь; способствует устойчивому повышению коммуникативной активности.

Выводы.

Устройство ForBrain является эффективным дополнением к стандартной логопедической терапии при задержке речевого развития. Его применение ускоряет формирование правильных речевых навыков и оказывает положительное влияние на ключевые компоненты речи — фонематическое восприятие, слуховой контроль, артикуляцию и просодику. Технология костной проводимости позволяет значительно усилить коррекционный эффект и повысить мотивацию ребёнка к участию в занятиях.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИОАКУСТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ (БАК) ПРИ МИКРОЦЕФАЛИИ У ДЕТЕЙ

Кучкарова Г.Х.,Маджидова Ё.Н.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Корректировать речевые нарушения различной этиологии основаны следствием первичных поражений мозговых структур и нарушения взаимодействия между структурами, обеспечивающими речевые процессы.

Материалы и методы исследования.

Объектом исследования являлись 32 детей болеющие Микроцефалией с нарушением речевого развития. Исследование проводилось в клинике Ташкентской медицинской Педиатрическом института с помощью аппарата «БАК» для устранения патологии речи через интенсивную психофармакологическую активизацию резервов мозга и восстановление нарушенного структурного взаимодействия при помощи направленных внешних воздействий через обратную связь.

Результаты и их обсуждение.

Проведение сеансов БАК привело к значимому улучшению показателей функции внимания как у мальчиков, так у девочек. Сократилось количество пропусков значимых стимулов (ошибок невнимательности) и количество ложных реакций (ошибок импульсивности), а также достоверно уменьшилась дисперсия времени ответа. Суммируя данные о клинических и электрофизиологических показателях, полученных в ходе БАК, можно констатировать, что уменьшение количества клинических признаков составило 82 %, улучшение показателей функции внимания – 85 %, индекс альфа-ритма увеличился на 92 %, индекс невнимательности на 87,5 %, показатели межполушарной асимметрии снизились на 85 %, балл субъективной оценки звука увеличился на 84 %.

Выводы.

Лечебные мероприятия по коррекции речи должны быть действительно комплексными, где каждый из методов важен, взаимодополняет другие и основывается на объективных показателях, индивидуальных для каждого пациента.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЛЯ РАЗВИТИИ МИКРОЦЕФАЛИИ.

Кучкарова Г.Х.,Маджидова Ё.Н.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Исследования и обследования с наличием признаков микроцефалии с методами нейровизуализации, метаболического или генетического тестирования.

Материалы и методы исследования.

Определение пациентов с микроцефалией методами нейровизиулизации с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), генетическое тестирование путем секвенирование. Генетическое тестирование стал следующим шагом после нейровизуализации. Благодаря этому идентифицировано 17 генов (MCPH1-17), которые связаны с генетическими причинами врожденной микроцефалии. Чаще всего задействованные мутации представляют собой преждевременные стоп-кодоны, приводящие к остановке прогрессирования клеточного цикла, вызывая аномалии центромеры, которые приводят к раннему апоптозу. Открытие этих генов и мутаций помогло направить понимание других этиологий микроцефалии, таких как инфекции, токсины или тератогены, по механизму их действия на пролиферацию клеток

Результаты и их обсуждение.

Исследования показали, что прогноз зависит от основной причины микроцефалии. Правильная диагностика и оценка микроцефалии необходимы для определения дальнейшей тактики лечения ребенка с микроцефалией. Тщательный и подробный анамнез и физическое обследование могут указать на диагноз или дальнейшее тестирование.

Выводы.

Важными частями анамнеза являются подробный пренатальный анамнез с конкретными вопросами о материнских медицинских проблемах, инфекциях, лекарствах и употреблении веществ. Дальнейшая диагностическая оценка может включать нейровизуализацию и метаболическое или генетическое тестирование.

2 YOSHDAN 6 YOSHGACHA BOLALARDA NUTQIY RIVOJLANISH DARAJASINI TURLI TESTLAR VA SHKALALAR YORDAMIDA BAHOLASH

Qosimova.Z.A

Toshkent davlat tibbiyot unversiteti

Tadqiqot maqsadi.

2yoshdan 6yoshgacha bo`lgan bolalarda nutq rivojlanishi kechikish darajalarini turli shkalar va testlar yordamida baholash.

Tadqiqot materiallar va usullari.

Tadqiqotda 2yoshdan 6yoshgacha bo`lgan 80ta bola ishtirok etdi. guruhlarga ajratildi. Tadqiqot mahalliy oilaviy poliklinikada, maktabgacha ta`lim muassasalarda va xususiy logopedik

markazda olib borildi.

Tadqiqotda foydalanilgan shkala va testlar:

O.A. Bezrukova va O.N. Kalenkova testi- bolada fonematik eshtish, lug`at boyligi, kognitiv xususiyatini baholovchi test.

Veksler shkalasi-bolaning yoshiga qarab adaptatsiyalangan shakli orqali verbal intelektini aniqlash.

ELOLA testi- talaffuzi, so`z boyligi hikoya qila olishini baholovchi analizator.

Natijalarga ko`ra bolalar yengil (34ta), o`rta og`ir (28ta), va og`ir (18ta) guruhlarga ajratildi.

Natijalar va muxokamalar.

ELOLA testi boyicha-yengil guruhda so`z boyligi o`tacha 7.8ball, o`rta og`ir guruhda 5.3, og`ir guruhda esa 3.2

Veksler shkalasi bo`yicha IQ daraja- yengil guruhda 95.4ball, o`rta og`ir guruhda 83.2ball, og`ir guruhda 70.2ball

Bezrukova-Kalenkova testi boyicha-Yengil guruhda 7.3ball, o`rta guruhda 5.1ball, og`ir guruhda 2.1ball

Xulosalar.

Tadqiqot natijasiga ko`ra nutq rivojlanishi kechikishlarini erta yoshda va shkalalar, testlar yordamida har bir bolani nutqiy, kognitiv darajasini aniq belgilab, shunga ko`ra kelgusidagi davolash, logopedik mashg`ulotlar, reabilitatsiya choralarini belgilab olish. Darajasiga ko`ra chora tadbirlarni induvidiallash va holatini prognozlash.

MAKTABGACHA YOSHDAGI BOLALAR NUTQINI RIVOJLANTIRISHDA RAQAMLI TEXNOLOGIYALARDAN FOYDALANISH

Qosimova.Z.A

Toshkent davlat tibbiyot unversiteti

Tadqiqot maqsadi.

Ushbu tadqiqot maqsadi hozirgi kundagi ota-onalarning va bolalar nevrologiyasining dolzarb muammolaridan biri bo`lgan bolalardagi turli darajali nutq rivojlanishi buzulishlarini bartaraf etishdir. Bunda ananaviy usullar bilan nutqni rivojlantiruvchi maxsus mobil ilova qo`llash orqali samaradorlikni oshirish.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Tadqiqot uchun 80nafar 2yoshdan 6yoshgacha bo`lgan nutq rivojlanishi orqada qolayotgan bolalar olingan. Ular tadqiqot avvalida nutq va kognitiv rivojlanganlik darajasini baholovchi testlar: Veksler testi, O.A. Bezrukov va O.N.Kalenkova testi, Ravena online testi orqali dastlabki nutqiy va kognitiv rivojlanganlik darajasi baholandi va IQ darajsi 70dan baland bolalar olindi. Bolalar 3guruhga bo`linib I guruhda faqatgina medikamentoz davo olib boriladigan bolalar, II guruh medikamentoz davo va logopedik mashgulotlar birga olib borilgan, III guruhda esa medikamentoz davo, logopedik mashg`ulotlar va mobil ilovadan foydalanilgan guruh.

Natijalar va muhokamalar.

Olingan natijalarga ko`ra mobil ilovalar bilan birgalikda olib borilgan guruhda natijalar qolgan ikkala guruhga nisbatan yuqori natijalarga erishilgan. Tadqiqot avvalida o`tqazilgan testlar bilan bolalar qayta ekspressiv lug`at 75%; artikulyatsion aniqlikda o`sish 24.3%; fonematik xatolikda kamayish 18.1% ($p<0.001$)

Xulosalar.

Tadqiqot natijalari shuniga ko`ra mobil ilovalarni ananaviy davolash usullari bilan birgalikda qo`llash natijalarni yaxshilaydi. Mobil ilovalarning interaktiv, yorqin, zavqli ekanligi bolalarning o`rganish jarayonlariga qarshiligini yo`qotadi. Bolalar zavq bilan jarayonga kirishadi. Buni ota-onalar va deffektologlar ham takidlaydilar. Qolaversa bu kabi platformalar oilaning iqtisodiy holatidan qatiy nazar, foydalana olishi va har qandey olis, deffektolog mutaxasislar bo`lmagan hududlarda ham qo`llash imkoniyati bu usulning ahamiyatli yutuqlaridan.

СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ У ДЕТЕЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕГА ПО ПРИМЕНЕНИЮ МЕКСИДОЛА

Маджидова Ё.Н.

Ташкентский государственный медицинский университет

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) — одно из наиболее распространённых нейроразвитийных расстройств детского возраста, сопровождающееся стойкими нарушениями внимания, импульсивностью и гиперактивностью.

Распространённость СДВГ в мире достигает 5–7%, в Узбекистане — около 5–6%. Расстройство оказывает выраженное влияние на когнитивное развитие, обучение и социальную адаптацию ребёнка.

Современные исследования подчеркивают роль нейрометаболических нарушений, оксидативного стресса и снижения нейропластичности в патогенезе СДВГ. Это обусловливает интерес к использованию нейропротекторных средств в комплексной терапии заболевания.

Патогенез и клинические особенности

В основе СДВГ лежит дисфункция дофаминергической и норадренергической систем, снижение активности антиоксидантной защиты и нарушение энергетического обмена нейронов. Клинически проявляется сочетанием невнимательности, гиперактивности и импульсивности, часто сопровождается тревожностью, нарушением сна, снижением памяти и академической успеваемости.

Диагностика

Диагностический процесс включает:

- клиническое наблюдение;
- шкалы SNAP-IV, ADHD Rating Scale IV;
- нейропсихологическое тестирование;

• при необходимости — нейровизуализацию (МРТ, fMRI).

Лечение

Эффективная терапия СДВГ требует комплексного подхода, включающего психокоррекцию, поведенческую терапию и фармакологическое лечение.

Важное место занимают нейропротекторы, способные улучшать нейрометаболизм, снижать оксидативный стресс и нормализовать работу нейромедиаторных систем.

Мексидол в терапии СДВГ

Мексидол (этилметилгидроксипиридина сукцинат) обладает антиоксидантным, антигипоксантным и мембраностабилизирующим действием. Он улучшает энергетический обмен, повышает устойчивость клеточных мембран и способствует восстановлению нейротрансмиссии.

Механизм действия Мексидола включает нормализацию синтеза дофамина и серотонина, улучшение мозгового кровообращения и нейропластичности, что важно для коррекции когнитивных нарушений при СДВГ.

Результаты исследования МЕГА

В многоцентровом исследовании МЕГА (Мексидол при гиперактивности у детей) принимали участие дети 7–12 лет с СДВГ.

Применение Мексидола в дозе 125 мг 2 раза в сутки в течение 6 недель привело к достоверному улучшению концентрации внимания, снижению импульсивности и гиперактивности.

По шкале SNAP-IV отмечено снижение выраженности симптомов на 30–35%. Побочных эффектов не зарегистрировано, переносимость препарата оценена как хорошая.

Выводы.

1. СДВГ — актуальная медико-социальная проблема детского возраста, требующая ранней диагностики и комплексной терапии.

2. Включение Мексидола в схемы лечения детей с СДВГ способствует улучшению когнитивных функций, снижению гиперактивности и повышению устойчивости к стрессу.

3. Препарат обладает высоким профилем безопасности и может рассматриваться как эффективный компонент нейропротективной терапии в педиатрической неврологической практике

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИОАКУСТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ (БАК).

Маджидова Я.Н., Темирова М.К., Мухторова О.А.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить клинико-неврологические особенности фебрильных судорог у детей и оценить эффективность применения биоакустической коррекции (БАК).

Материал и методы исследования.

В исследование были включены 10 детей с фебрильными судорогами в возрасте от 6 месяцев до 6 лет. У 4 пациентов наблюдались простые фебрильные приступы, у 6 — сложные формы. Каждому ребёнку проводилось клинико-неврологическое обследование, сбор анамнеза, а также оценка психоневрологического статуса до и после курса БАК. Биоакустическая коррекция проводилась курсом из 10 сеансов с использованием компьютерной программы, преобразующей электроэнцефалографические сигналы в акустические стимулы.

Результаты и их обсуждение.

До начала терапии у 8 детей (80%) отмечался отягощённый перинатальный анамнез, включающий гипоксически-ишемическую энцефалопатию (3 пациента), железодефицитную анемию у матерей (2 пациента), и перенесённые ОРВИ во время беременности (3 случая). Средний возраст дебюта ФС составил 12–30 месяцев. Причинами повышения температуры, вызвавшей судороги, являлись ОРВИ (6 человек), лакунарная ангина (3), кишечная инфекция (1). После прохождения курса БАК у 7 детей (70%) наблюдалось улучшение эмоционально-поведенческих реакций, снижение раздражительности, улучшение сна и внимания. Повторные судорожные эпизоды в течение 6 месяцев после терапии не отмечались у 8 детей (80%). У 3 пациентов отмечено улучшение речевой активности и когнитивных функций по сравнению с исходным уровнем.

Выводы.

Проведённое исследование показало, что фебрильные судороги чаще развиваются на фоне инфекционных заболеваний, сопровождающихся повышением температуры тела. Применение биоакустической коррекции у детей с ФС способствует нормализации функционального состояния центральной нервной системы, улучшению когнитивных и эмоциональных показателей, а также снижению частоты повторных судорог. Полученные результаты подтверждают перспективность включения БАК в комплексную реабилитацию детей с фебрильными судорогами.

YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLARDA MIYANING GIPOKSIK-ISHEMIK ZARARLANISHLARI DIAGNOSTIKASI VA PROGNOZIGA KENG QAMROVLI YONDASHUV

Maxmudov F.Sh., Qasimov A.A.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Bir yoshgacha bo‘lgan bolalarda gipoksik-ishemik miya shikastlanishlarini erta tashxislash va prognozlash uchun klinik, instrumental hamda laborator mezonlarga asoslangan keng qamrovli yondashuvni ishlab chiqish.

Tadqiqot material va usullari.

Tadqiqotda klinik shkalalar (modifikatsiyalangan Sarnat shkalasi), elektroensefalografik (EEG/aEEG) kuzatuvlar, magnit-rezonans tomografiya (MRT, DWI, MRS) hamda serologik va biokimyoviy biomarkerlar (jumladan S100 oqsili) tahlili o‘tkazildi. Har bir usulning axborot qiymati alohida va ularning kombinatsiyalangan diagnostik imkoniyatlari baholandi.

Natijalar va muxokamalar.

Olingan ma’lumotlar Sarnat shkalasi yordamida erta klinik baholash HIE og‘irlik darajasini aniqlashda muhimligini ko‘rsatdi. Neyrofiziologik (EEG/aEEG) va neyrovizualizatsion (MRT, DWI, MRS) natijalar esa nerv to‘qimalarining chuqur zararlanish darajasini aniqlashda yuqori informativlikka ega bo‘ldi. Biokimyoviy markerlar, xususan S100 oqsili darajasi, asfiksiya kechgan chaqaloqlarda prognoz uchun muhim molekulyar ko‘rsatkich sifatida qayd etildi.

Xulosalar.

Klinik, neyrofiziologik va biokimyoviy ko‘rsatkichlar xulosalarini birlashtirgan holda, keng qamrovli yondashuv asosida gipoksik-ishemik ensefalopatiyaning erta tashxisini va prognozini yaxshilash imkonini berdi. Tadqiqot natijalari asosida amaliy sog‘liqni saqlash tizimi uchun diagnostika va prognozlash algoritmini optimallashtirish bo‘yicha tavsiyalar ishlab chiqish zarur. Ishlab chiqilgan tavsiyalar esa neonatal ensefalopatiyaga chalingan bolalarda individual davolash strategiyasini shakllantirishga yordam beradi.

AN INVESTIGATION OF STUTTERING PREVALENCE IN CHILDREN IN TASHKENT

Nurmukhamedova D.M.

Tashkent state medical university

Objectives.

Stuttering is a speech disorder and more than 70 million people, are suffering from it. Reports on the epidemiology of stuttering in Uzbekistan is limited. Our primary goal was to examine the prevalence of the disorder among kindergarten-aged children. This study aimed to determine the prevalence of stuttering among kindergarten-aged children in the Olmazar district of Tashkent and to evaluate potential contributing factors.

Materials and methods.

A total of 1101 children from preschools in the age range of 3-6 years were screened in clinic to which these 5 kindergartens were belonged. Stuttering were confirmed as follows: (1) direct interviews and assessment of the children’s speech by an SLP, (2) questioning based on fluency severity rating scale.

Results and discussions.

The prevalence of stammering among preschool children was found to be 1.45%. A significant gender difference in stuttering prevalence was observed, with 10 out of the 16 identified children being male and 6 female, resulting in a male-to-female ratio of 5:3 ($p < 0.05$). Furthermore, children with a family history of stuttering were 62.5% more likely to stutter compared to those without such a history ($p < 0.05$). However, no significant relationship was found between the prevalence of stuttering and the family's socioeconomic status or linguistic background ($p > 0.05$). Analysis was conducted using one-way ANOVA and Tukey's HSD for post-hoc comparisons.

Conclusions.

The findings suggest that the development of stuttering is influenced by factors such as gender and family history, with men more often affected, and a significant association is observed in children with a family history of stuttering. These results highlight the importance of early detection, especially for high-risk groups. These results provide new insights into the epidemiology of stuttering in Uzbekistan.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ВПС В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Расулова У.Л., Азимова Н.М.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить клинико-неврологическая характеристика детей с впс в послеоперационном периоде.

Материалы и методы исследования.

В детской клинике ТГМУ в отделении кардиохирургии и уардиореанимации было обследовано 29 детей в возрасте от 2 месяцев до 1 года, перенесших операционное вмешательства по поводу ВПС.

Результаты и их обсуждения.

Диффузная энцефалопатия представляет собой серьезную неврологическую проблему у детей, перенесших хирургические вмешательства по поводу врожденных пороков сердца (ВПС). С увеличением числа операций на сердце у детей, особенно в раннем возрасте, становится критически важным изучение факторов, способствующих развитию неврологических осложнений.

При исследовании неврологического статуса у 18 детей в послеоперационном периоде преобладали симптомы возбуждения центральной нервной системы. Дети были в сознании, отмечалось сильное двигательное беспокойство (12; 67 %), мраморность кожных покровов и похолодание дистальных отделов конечностей (10; 56%), возбужденный плачь (17; 94 %), отрицательная реакция на осмотр (16; 89 %). При исследовании двигательной сферы отмечалось оживление сухожильных рефлексов на фоне гипотонии мышц (16; 89 %). При осмотре у 10 детей (33%) отмечались симптомы угнетения центральной нервной системы все дети были вялыми, сонливыми, слабо реагировали на осмотр, обычно не выраженным плачем и болезненной гримасой. У 1 ребенка (3,4%)

отмечалось угнетение сознания в виде сопорозного состояния: реакции все были снижены. У 8 детей (27%) отмечались эпизоды судорог тонико-клонического характера.

Выводы.

Состояние этих детей соответствовало диффузной энцефалопатии, которая развивается вследствие несоответствия между потребностью мозговой ткани в кислороде и степенью кровообращения в условиях искусственного кровообращения во время операции, что способствует неврологическим нарушениям в раннем- и постоперационном периодах.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ВЫЯВЛЕНИЮ РАС У ДЕТЕЙ С ДВИГАТЕЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Рахимова К.Э., Омонова У.Т.

Республиканская Детская Психо-неврологическая больница имени У.К.Курбанова, Ташкентский медицинский университет.

Цель исследования.

Разработать и внедрить в практику модифицированные диагностические шкалы ADOS-2, адаптированные для детей с детским церебральным параличом, с целью повышения точности и достоверности выявления расстройств аутистического спектра.

Материалы и методы исследования.

Нами было обследовано 179 детей в возрасте от 18 месяцев до 7 лет, находившиеся на учете в РДБНБ имени У.К. Курбанова. Распределение участников проводилось с учетом клинического диагноза и уровня психомоторного развития. Для комплексной оценки применен единый диагностический протокол, включающий: MRC, GMFM, MAS, BADS, MACS, Bayley (II–IV), ADOS-MD (Motor Disorders version),Vineland-3

Результаты и их обсуждение.

В ходе исследования применение модифицированной шкалы ADOS-MD, адаптированной для детей с двигательными нарушениями, позволяет достоверно повысить точность диагностики расстройств аутистического спектра при ДЦП. У 83 % детей основной группы выявлены признаки РАС, чувствительность метода составила 92 %, специфичность — 90 %. Результаты показали значимые корреляции между выраженностью моторного дефицита и степенью нарушений социально-коммуникативного поведения, а внедрение алгоритма сократило возраст постановки диагноза с 3 до 1 года и снизило затраты на диагностику на 50 %, что подтверждает его клиническую и экономическую эффективность.

Выводы.

ADOS-MD в практику обеспечивает повышение чувствительности диагностики РАС на 9–12 % по сравнению с классическим ADOS-2, а также уменьшение числа ложноположительных заключений в группе тяжёлых двигательных расстройств.

МОДИФИКАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ШКАЛ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ С ДЦП

Рахимова К.Э., Омонова У.Т.

Республиканская Детская Психо-неврологическая больница имени У.К.Курбанова, Ташкентский медицинский университет.

Цель исследования.

Разработать критерии к диагностике расстройств аутистического спектра у детей с двигательными нарушениями/ДЦП.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 168 детей в возрасте от 0 до 7 лет. В зависимости от диагноза и возраста дети были разделены на следующие группы: 37 детей ДЦП и РАС, 79 детей только с ДЦП без РАС, 22 ребенка с РАС без двигательных нарушений, которые находились на учете в РДБНБ имени У.К. Курбанова. За период 2021-2025 год.

Результаты и их обсуждение.

У детей с коморбидным ДЦП+РАС выявлены более выраженные атипичные двигательные паттерны, снижение показателей HINE и адаптивных шкал, а также значительное превышение баллов ADOS-2 и SRS-2. Применение адаптированных диагностических инструментов (M-CHAT-R/F, CSBS DP, ADI-R, Vineland) позволило повысить точность раннего выявления РАС при двигательном дефиците, сократить сроки постановки диагноза и снизить долю ошибочных заключений. Полученные данные подтверждают мультидоменный характер нарушений при сочетании ДЦП и РАС и демонстрируют клинико-экономическую эффективность внедрения адаптированных шкал в систему ранней диагностики.

Выводы.

Сочетание ДЦП и РАС формирует коморбидный нейродефицит с мультисистемным характером нарушений, охватывающих как моторные, так и социально-коммуникативные домены. Адаптация стандартных диагностических инструментов (ADOS-2, M-CHAT-R/F, CSBS DP, HINE) под особенности двигательных расстройств повышает точность клинической диагностики и обеспечивает возможность более корректного профилирования функционального состояния ребёнка.

РОЛЬ КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ КОРРЕЛЯЦИЙ В ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ СПАСТИЧЕСКИХ ФОРМ ДЦП

Рахимова К.Э., Омонова У.Т.

**Республиканская Детская Психо-неврологическая больница имени У.К.Курбанова,
Ташкентский медицинский университет.**

Цель исследования.

Оценить роль полиморфизмов гена фолатного цикла в формировании спастических форм ДЦП, влияние их на тяжесть течения и выбор тактики ведения и лечения больных с детским церебральным параличом.

Материалы и методы исследования.

Были изучены мутации полиморфизмы генов фолатного цикла C677T в гене MTHFR, A1298C в гене MTHFR, A276G в гене MTR, II22Met в гене MTRR. Проведена оценка влияния данных полиморфизмов на спастическую компоненту клинического проявления ДЦП, на тяжесть течения и дальнейший прогноз патологии. Исследовательскую группу составили 97 детей в возрасте от 3х до 14 лет, с различными формами ДЦП. Состоящие на учете в РДБНБ имени У.К. Курбанова.

Результаты и их обсуждение.

После определения влияния генетического фактора на спастичность мышц и тяжесть течения ДЦП, перед нами была поставлена цель в выборе методов коррекции спастичности при данной патологии. Детям с тяжелым течением и имеющим полиморфизм A2756G в гене MTR гомозигот G/G –и гетерозиготы A/G – (n=20) были взяты под наблюдение и была разработана программа до операционной реабилитации с последующем проведение хирургического вмешательства в раннем возрасте по показаниям.

Выводы.

Прогрессирование клинической картины у детей с ДЦП позволяет предположить генетическую гетерогенность болезни. Что должно быть учтено при выборе оптимального метода лечения.

Медикаментозное вмешательство включающая заместительную терапию метилфолатом и метилкобаламином в стандарт ведения детям с ДЦП с подтвержденным полиморфизмом C677T MTHFR и A2756G MTR.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРОЯВЛЕНИИ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ТИКОВ У ДЕТЕЙ

Рўзиев А.Ш.

Университет Турон

Цель исследования.

Изучить особенности клинической проявлении 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.

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕЙРОКОГНИТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ С ТИКОЗНЫМИ ГИПЕРКИНЕЗАМИ

Садыкова Г.К., Ибрагимова Н.А.

Ташкентский Государственный Медицинский Университет

Цель исследования.

Изучить особенности и распространённость нейрокогнитивных дисфункций у детей с тикозными гиперкинезами.

Материалы и методы исследования.

В исследование были включены 180 детей в возрасте от 6 до 14 лет, наблюдавшихся в 4-городской детской клинической больнице г. Ташкента в период с января 2020 по декабрь 2023 года. Диагностика тикозных расстройств проводилась в соответствии с критериями DSM-5 и МКБ-10. Для оценки когнитивных функций применялись следующие методики: шкала интеллекта WISC-IV, тест Струпа, опросники BRIEF и Conners. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы SPSS 26.0, включая методы описательной статистики, корреляционного анализа и χ^2-критерия.

Результаты и их обсуждение.

Анализ показал, что в целом у 69% детей с тикозными гиперкинезами выявлены признаки одного или нескольких нейрокогнитивных расстройств. Наиболее часто встречались: дефицит внимания — у 58% детей; нарушение рабочей памяти — у 43%; исполнительная дисфункция — у 36%; задержка речевого развития — у 27%. В период за 2020 год у 40 обследованных больных было выявлено 62% когнитивных нарушений, за 2021 год у 45 больных-65%, за 2022 год у 47 больных-70% и за 2023 год у 48 обследованных больных-76% когнитивных нарушений.

Выводы.

Исходя из полученных результатов обследования можно сделать выводы, что с годами число больных детей с тикозными гиперкинезами с нейрокогнитивными нарушениями увеличивается; наиболее частыми нарушениями являются дефицит внимания и рабочей памяти, что требует целенаправленных коррекционных программ дополнению к стандартам терапии; полученные данные свидетельствуют о необходимости внедрения регулярного нейропсихологического скрининга в практике детских неврологов.

НЕ ИНВАЗИВНАЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ ПРИ МИКРОЦЕФАЛИИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДЦП

Садыкова Г.К., Хаитбаева Ш.Х.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить эффективность не инвазивную аурикулотерапию у микроцефальных детей с синдромом ДЦП.

Материалы и методы исследования. Обследовали 53 больных с вторичными (приобретенным) микроцефалиям с степени с легким и умеренным которые все прошли через МРТ исследование. По показателям МРТ мы уточнили что у детей не только уменьшения размеров головы и недоразвития части головного мозга но и разные патологии как кистозные дегенерации, признаки кортикальных участков глиоза с истончением коры головного мозга, гипоплазия мозолистого тела, участок энцефаломаляции, истончения коры с субкортикальной зоной глиоза в медиальных отделах головного мозга, перивентрикулярные участки глиоза полушарии головного мозга, умеренная вентрикуломегалию.

Результвты и их обсуждение.

В клиническом обследовании у детей выявили синдромы ДЦП: ограничение движение, отставание и физическом и психическом развитие, спастический гипертонус или дистония, сухожильные рефлексы повышенные или пониженные или увеличением рефлекторного зоны, патологические рефлексы положительные, брюшные рефлексы не вызывается или заметно понижены.

Лечение микроцефалию говорят что неизлечимо и в литературах и по клинических случаях. Однако, микроцефального синдрома можно лечить с помощью восточной медицины как называемыми аурикулотерапии. Возникает вопросы со стороны специалистов которые не имеющие знание о восточных медицины. Часто полное восстановление наблюдается очень редко.

Восточная медицина –это комплекс древних медицинских систем (включая китайскую, индийскую, тибетскую и корейскую), основанных на философских принципах, которые рассматриваются человека как единое целое, где физическое и психическое здоровье неразрывно связаны. Основная цель – не только лечить симптомы, но и восстановить внутренний баланс организма, активизировать процессы само исцеления и предотвратить болезни с помощью таких методов, как фитотерапия, акупунктура, точечный массаж и коррекция диеты и образа жизни, наряду традиционным методом терапии.

Здоровье рассматривается как гармоничная работа всех систем организма, а болезнь –как результат нарушения этой гармонии или потока жизненной энергии (ци). Центральное понятие в китайской медицине – это баланс противоположных сил (инь-янь), а также теории пяти элементов (У-Син), согласно которым все в природе взаимосвязано.

Наш метод лечения это не инвазивная аурикулотерапия которые воздействие на точек расположена на ушной раковины с камнем Бянцы. Мы воздействали на следующих точек как Шень Мень, Гипофиз, точка Эндокрин, точка щитовидная железа, стволь головного мозга, подкорковые структуры головного мозга, Лоб, Затылок, рот, язык, сердца, Двенадцатиперстная кишка, Толстая кишка, желудок, селезенка, печень, желчный пузыр, почки, мочевой пузыр, невроз, неврастения.

Выводы.

Эффективность лечение и положительная динамика зависит от возраста пациента и тяжесть заболевание. Если ле-

чению начинаем у детей раннего возраста с микроцефальным синдромом, тогда процент эффективность лечение и положительная динамика будет повышено, и у при легких формах микроцефалии даже выздоровления будет полностью. Потому что, всем известно до года у детей доминируется процессы роста, восстановление и формирование. Так как, наши результаты были следующими: у пациентах легких формах микроцефалии которые без органический изменений головного мозга кроме уменьшения размеры головного мозга в неврологическом статусе были заметные изменение как увеличение объем движений (катится в бок, сначала появилось хаотические движение конечности затем оно постепенно стало целенаправленным движением), усиление вокализации, улучшение психоэмоционального состояние (успокоения, появилось интерес на окружающему среду, нормализация и гармоничный сон, умение различать родственников и незнакомцев). Таким образом микроцефальной синдроме легкий степени выраженности при свое во временном применении аурикулотерапии нами получено хорошие результаты. Метод можно широко использовать на практике.

BOLALARDA SEMIZLIKDAGI KOGNITIV VA UYQU BUZILISHLARINING KLINIK IFODALANISHI

Salomova N.B., Muxtarova A.A., Isanova Sh.T.
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Metabolik sindromli bolalarda uyqu buzilishlarining klinik namoyon bo‘lish xususiyatlarini o‘rganish.

Tadqiqot materiali va usullari.

Tadqiqotga 8–14 yoshdagi 30 nafar bola jalb etildi, ulardan 16 nafari metabolik o‘zgarishlarga ega bo‘lgan asosiy guruhni, 14 nafari esa sog‘lom bolalar nazorat guruhini tashkil etdi. BMI ko‘rsatkichlari asosida asosiy guruh bolalari semizlik darajasiga qarab kichik guruhlarga ajratildi: asosiy guruh — metabolik buzilishli semiz bolalar (B guruhi) — 3 nafar (18,75%) va metabolik buzilishsiz bolalar (A guruhi) — 13 nafar (81,25%) (BMI >95-percentil, MSning kamida 3 ta mezoni mavjud). B guruhi yana ikki kichik guruhga bo‘lindi: B(a) kichik guruhi — metabolik sindromli (semizlik + 2 ta MS mezoni) 1 nafar (33,33%) bola, B(b) kichik guruhi — metabolik buzilishli (semizlik + lipid spektrining 1 ta buzilishi) 2 nafar (66,67%) bola. Barcha bolalarda standart nevrologik tekshiruv, shikoyatlar va anamnez yig‘ish o‘tkazildi. Xotira va e’tibor holatini baholash uchun neyropsixologik testlar (xotira va e’tibor shkalalari) qo‘llanildi.

Natijalar va muxokamalar.

Asosiy guruh (AG) ishtirokchilari (ota-onalar, asosan onalar) shikoyatlari tahlil qilinganda, nafas qisishi A guruhida 84,6% (11 nafar), B guruhida esa 100% (3 nafar) bolalarda kuzatildi. Terlash A guruhida 92,3% (12 nafar), B guruhida esa barcha ishtirokchilarda aniqlangan. Uyqu buzilishlari (tez-tez uyg‘onish) A guruhida 55% (11 bola), B(a) guruhida 71,42% (5 bola), B(b) guruhida esa 80% (4 bola) bolalarda kuzatilgan. Nazorat guruhida bu shikoyatlar 16,66% (3 bola) da qayd etilgan. Uxlashda qiynalish 60% (12), 42,85% (3) va 40% (2) nisbatda kuzatilgan. Parasomniyalar (tushda qo‘rqish) A, B(a) va B(b) guruhlarida mos ravishda 65%(13), 57,14%(7), 80%(4) hollarda aniqlangan. Tungi enurez esa 40%(8), 57,14%(4), 40%(2) va nazorat guruhida 11,11%(2) bolalarda kuzatilgan.

Xulosalar.

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatadiki, metabolik buzilishli bolalarda disomniyalar 3–4 baravar ko‘proq uchraydi. Bunday holatlarni erta aniqlash va tuzatish bolalarning hayot sifatini hamda o‘qishdagi muvaffaqiyatini sezilarli darajada yaxshilashi mumkin.

ЖАЛОБЫ ДЕТЕЙ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА.

Сафарова Р.Ш., Азимова Н.М.

Ташкентский государственный медицинский университет

Целью исследования.

Определить характер неврологических жалоб детей пубертатного периодас врожденными пороками сердца. В связи с высокой распространенностью врожденных пороков сердца (ВПС) и серьезными последствиями, которые они могут вызвать, даже после хирургической коррекции, актуальность этой проблемы возрастает в пубертатном периоде.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 30 детей в возрасте от 12 до 16 лет, находящихся на стационарном лечении в отделении кардиоревматологии детской клиники ТГМУ.

Результаты и их обсуждение.

У всех пациентов обнаружены характерные неврологические симптомы и субъективные жалобы, включая нарушения когнитивных функций и психоэмоциональные расстройства. Чаще всего пациентов беспокоила общая слабость (84,7% обследованных) и головная боль – 52,1% детей. Головная боль значительно чаще встречалась при ВПС, что может свидетельствовать о более выраженном цереброваскулярном компоненте и астеническом синдроме у детей с ВПС. Головокружения отмечали примерно у 15% обследованных нами детей, гиперактивность и гиперкинезы у 8% пациентов соответственно. Большинство пациентов (71,4%) отмечали различные вегетативные нарушения, в том числе повышенную потливостиь – гипергидроз ладоней и стоп с похолоданием дистальных отделов конечностей -49 (40,8%) пациентов, метеочувствительность – 42 (35%,) а также нарушения сосудистой регуляции в виде синкопе – 15% детей. Для детей с ВПС в пубертатном периоде были характерны жалобы на нехватку воздуха и панические атаки с учащенным сердцебиением (26 %). Необходимо отметить, что 40 % детей с ВПС отмечались агрессивнось, Снижение умственной деятельности варьирует от 28,1% до 50,0% с наибольшей частотой проявляется в снижении памяти.

Выводы.

Врожденные пороки сердца в пубертатном периоде сопровождаются рядом неврологических жалоб и астенизацией нервной системы.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ МЕТОДОВ (КТ И МРТ) В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ЗАКРЫТЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ У ДЕТЕЙ

Таджиев М.М., Бафоев Ҳ.Р.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Основной целью работы стало проведение сравнительной оценки диагностической эффективности компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) у детей с закрытыми черепно-мозговыми травмами. Дополнительно ставилась задача разработки практического диагностического алгоритма, который может быть внедрён в работу отделений неотложной помощи и педиатрических стационаров.

Материалы и методы исследования.

В проспективное исследование были включены 126 пациентов в возрасте от 2 до 15 лет, поступивших в клинику с диагнозом закрытой ЧМТ в период 2020–2022 гг. Всем детям выполнялась экстренная КТ головного мозга в первые 2 часа после поступления. При стабилизации состояния в течение последующих 24–48 часов дополнительно проводилось МРТ с использованием стандартных последовательностей (T1, T2, FLAIR, DWI, SWI), а также диффузионно-тензорной визуализации в отдельных случаях. Полученные результаты сопоставлялись с клиническими данными, шкалой комы Глазго (GCS), а также хирургическими находками, если таковые имелись. Статистическая обработка проводилась с применением программы SPSS.

Результаты и их обсуждение.

По данным КТ, острые внутричерепные кровоизлияния были выявлены у 60 пациентов (47,6%), переломы костей черепа у 50 детей (39,6%), выраженный отёк головного мозга у 25 детей (19,8%). МРТ позволила дополнительно диагностировать диффузное аксональное повреждение у 30 пациентов (23,8%) и скрытые очаговые ушибы у 40 детей (31,7%), которые не определялись на КТ. В совокупности чувствительность КТ в выявлении жизнеугрожающих состояний составила 92–95%, тогда как МРТ показала 91–94% чувствительности при диагностике паренхиматозных повреждений. Использование последовательного протокола (КТ при поступлении и МРТ в ближайшие сутки) позволило повысить общую диагностическую точность до 98% и снизить вероятность пропуска клинически значимых повреждений.

Выводы.

Результаты проведённого исследования подтвердили, что КТ и МРТ являются взаимодополняющими методами при оценке закрытых черепно-мозговых травм у детей. КТ остаётся незаменимым методом экстренной диагностики благодаря своей доступности и высокой информативности при острых кровоизлияниях и переломах. МРТ, в свою очередь, обеспечивает более детальную визуализацию диффузных и микроструктурных повреждений, определяющих исход и прогноз заболевания. Внедрение пошагового диагностического алгоритма в педиатрическую практику позволит повысить точность диагностики, минимизировать риск осложнений и улучшить долгосрочные неврологические результаты у детей с ЧМТ.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Таджиев М.М., Бафоев Х.Р.

Ташкентский государственный медицинский университет.

Цель исследования.

Изучить клинико-неврологические особенности течения черепно-мозговых травм у детей различных возрастных групп с оценкой динамики неврологических, когнитивных и функциональных нарушений в острый, подострый и отдалённый периоды.

Материалы и методы исследования.

Под наблюдением находились 80 детей в возрасте от 5 лет до 18 лет, находившихся на лечении в неврологическом отделении по поводу закрытой ЧМТ лёгкой и средней степени тяжести.

Критерии включения: возраст от 5 лет до 18 лет; наличие подтверждённой закрытой ЧМТ лёгкой или средней степени тяжести (по Pediatric Glasgow Coma Scale, PGCS ≥ 9 баллов); отсутствие предшествующих органических заболеваний ЦНС и выраженных соматических пороков; информированное согласие родителей на участие ребёнка в исследовании и динамическое наблюдение.

Критерии исключения: открытая ЧМТ, проникающие ранения черепа; наличие врождённых аномалий развития мозга; прогрессирующие неврологические заболевания; отказ родителей от участия в исследовании.

Выводы.

Выраженность неврологических симптомов уменьшалась с возрастом, что указывает на возраст-зависимые компенсаторные возможности мозга. Достоверное улучшение показателей по шкале PCPC отмечается уже к 3-му месяцу наблюдения: доля детей с тяжёлыми нарушениями снижается с 21,7% до 5% ($p<0,001$), а количество пациентов с нормальными когнитивными функциями увеличивается почти в 10 раз. В отдалённый период сохраняются лёгкие когнитивные и поведенческие расстройства у 23,3% детей, что требует продолженной нейропсихологической реабилитации.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ГИПОТЕРМИЕЙ

Ташбаева Ш.С., Азимова Н.М.

Ташкентский государственный медицинский университет.

Цель исследования.

Изучить факторов риска развития гипотермии у детей.

Материалы и методы исследования.

Было обследовано 30 детей с синдромом гипотермии в возрасте от 1 года до 3-х лет, находящихся на лечении в соматическом отделении детской клиники ТГМУ.

Результаты и их обсуждение.

Анализ анамнеза перинатальной патологии выявил что антенатальные нарушения в 56,6% случаев, и чаще всего проявлялись гестозом (43,3%), у 5% детей наблюдалась хроническая фетоплацентарная недостаточность. Нарушения в интранатальный период наблюдались у 30% обследованных нами детей и были связаны в основном слабостью родовой деятельности.

Гипотермия чаще всего возникала на фоне острой респираторной вирусной инфекции (87%), а температура чаще всего была выше 38,0°С (80% всех обследованных детей). Гипотермия наблюдалась после нормализации температуры тела и нивелирования признаков ОРВИ. При этом у часто болеющих детей риск возникновения гипотермии был выше. Необходимо отметить , что основными жалобами были снижение температуры в среднем до 35,0°С, с обильным потоотделением, мраморностью кожных покровов, похолоданием дистальных отделов конечностей и общей слабостью.

Чаще всего, при оценке неврологического статуса у детей с гипотермией определялись рассеянная мелкоочаговая симтоматика, в виде вегетативных нарушений у 18 детей (60%), которые проявлялись в виде повышенной потливости и изменения цвета кожных покровов. У 8 детей (27%) встречалось оживление сухожильных рефлексов. Чуть реже встречались нарушения черпно-мозговых нервов в виде сглаженности носогубной складки и асимметрии лица – 13% обследованных детей. Отставание в предречевом и психо-речевом развития наблюдалось у 20% детей.

Выводы.

Таким образом, гипотермия больше наблюдается у часто болеющих детей и сопровождается рассеянной мелкоочаговой симптоматикой и вегетативными нарушениями.

CORRELATION BETWEEN CLINICAL-NEUROLOGICAL SYMPTOMS AND CYTOLOGICAL CHANGES IN CHILDREN WITH THE CONSEQUENCES OF PAST MENINGITIS

Khudoyberdiyev Sh.E., Isanova Sh.T.

Samarkand State Medical University

Purpose of the study.

To investigate the clinical-neurological features of the consequences of bacterial purulent meningitis in children and to assess their correlation with the severity of the disease and cytological characteristics of cerebrospinal fluid (CSF).

Materials and methods.

The study included 48 children aged 1 month to 8 years who previously suffered bacterial meningitis. Clinical-neurological examination, biochemical and cytological analysis of CSF were performed during the acute phase and follow-up period. Quantitative parameters of leukocytes, lymphocytes, and protein concentration were compared with neurological outcomes using correlation analysis. Results and discussion. Residual neurological symptoms were observed in 64.5 % of patients, mainly in the form of motor delay, increased muscle tone, and coordination disorders. Cytological studies revealed persistent pleocytosis and increased protein levels in 41.6 % of cases, indicating slow resolution of inflammatory processes. A moderate positive correlation (r = 0.57) was found between CSF cytological activity and the severity of neurological deficits. Children with pronounced cytological changes demonstrated slower recovery of motor and cognitive functions.

Conclusions.

The combination of clinical-neurological assessment with cytological analysis of CSF provides valuable prognostic information for children recovering from bacterial meningitis. These findings can help optimize rehabilitation strategies and prevent persistent neurological complications in pediatric patients.

ПРИМЕНЕНИЕ ВИДЕОМЕТРИЧЕСКОГО И ВИДЕОКИНЕМАТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ПРИ РЕАБЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКОЙ ДИПЛЕГИЕЙ

Эргашева Н.Н., Гулямова Ш.М.

Ташкентский Государственный медицинский университет,
Республиканская детская психоневрологическая больница им. У.Курбанова.

Цель исследования.

Целью исследования является оценка эффективности роботизированной реабилитации с использованием комплекса КРИСАФ у детей со спастической диплегией с применением видеометрического и видеокинематического анализа походки.

Основные задачи включали: Проведение видеометрического и видеокинематического анализа походки до и после курса терапии, сравнение пространственно-временных и угловых параметров, определение динамики основных показателей походки.

Материалы и методы исследования.

В исследовании участвовали 10 детей (5–10 лет) со спастической диплегией, II–III уровня по шкале GMFCS. Курс роботизированной терапии проводился с использованием комплекса КРИСАФ (15 занятий по 30 минут). Для оценки применялись два метода: - Видеометрический анализ: измерение длины шага, скорости и ритма походки по видеозаписи. - Видеокинематический анализ: измерение углов сгибания и разгибания в тазобедренных, коленных и голеностопных суставах с помощью программы Kinovea.

Результаты и их обсуждение.

Средние значения параметров походки до и после курса роботизированной терапии представлены:

Параметр	До КРИСАФ	После КРИСАФ
Длина шага (см)	46.5	52.1
Скорость (м/с)	0.38	0.44
Угол колена (°)	44.7	49.5
Симметрия (%)	78.2	85.9

Полученные результаты демонстрируют положительную динамику параметров походки у детей со спастической диплегией после курса терапии на комплексе КРИСАФ. Увеличение длины шага и скорости ходьбы, а также улучшение симметрии движений свидетельствуют об улучшении межмышечной координации и функциональной активности нижних конечностей.

Выводы.

Применение видеометрического и видеокинематического анализа позволяет объективно оценить результаты роботизированной терапии. Комплекс КРИСАФ способствует улучшению походки и баланса у детей со спастической диплегией. Методы анализа могут использоваться в клинической практике для динамического наблюдения и коррекции программ реабилитации.

SURUNKALI SOMATIK KASALLIKLARI BO‘LGAN O‘SMIRLARNING HAYOT SIFATINI BELGILOVCHI NEYROPSIXOLOGIK VA PSIXOSOTSIAL OMILLARNING KOMPLEKS BAHOLANISHI

Yo‘ldasheva M.Z., Niyazov Sh.T.

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Surunkali somatik kasalliklari bo‘lgan o‘smirlarning hayot sifatini belgilovchi neyropsixologik va psixosotsial omillarni aniqlash hamda ularni kompleks tahlil qilish.

Tadqiqotning vazifalari

1. Surunkali somatik kasalliklarga ega o‘smirlarning umumiy psixologik holatini baholash.
2. Ularning hayot sifati darajasini aniqlash va sog‘lom tengdoshlari bilan solishtirish.
3. Neyropsixologik testlar yordamida kognitiv faoliyat xususiyatlarini tahlil qilish.

Tadqiqot materiali va usullari.

Tadqiqotda 12–17 yosh oralig‘idagi o‘smirlar ishtirok etadi. Bemorlar surunkali somatik kasalliklar (masalan, bronxial astma, qandli diabet, yurak-tomir tizimi kasalliklari) bilan dispanser nazoratida turuvchi shaxslar orasidan tanlab olinadi. Baholash quyidagi metodikalar yordamida amalga oshiriladi:

— Neyropsixologik testlar (Luriya so‘rovnomasi, Stroop testi, “Raqamlar qatori” metodi);

— Hayot sifatini aniqlash uchun SF-36 yoki PedsQL so‘rovnomalari;

— Psixosotsial omillarni baholash uchun “Oila muhiti”, “Ijtimoiy qo‘llab-quvvatlash” so‘rovnomalari.

Natijalar va muhokamalar.

Olingan dastlabki ma’lumotlar surunkali kasalliklarga ega o‘smirlarning kognitiv faoliyati, emotsional holati va ijtimoiy moslashuvi sog‘lom tengdoshlarnikiga nisbatan pastroq ekanligini ko‘rsatmoqda. Ular orasida depressiv holatlar, o‘ziga ishonchsizlik, o‘qish motivatsiyasining pasayishi va ijtimoiy izolyatsiyaga moyillik yuqori darajada qayd etilgan.

Xulosalar.

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatadiki, o‘smirlarning hayot sifatini aniqlashda faqat tibbiy ko‘rsatkichlarni emas, balki neyropsixologik va psixosotsial omillarni ham hisobga olish zarur. Kompleks yondashuv o‘smirlarning ruhiy barqarorligi va ijtimoiy moslashuvini yaxshilashga, ularning reabilitatsiya jarayonini samaraliroq tashkil etishga imkon beradi.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВЖК И ЕЁ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ПРОГНОЗА. РОЛЬ НАРУШЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ВЖК

Юлдашбекова Ш.У., Нурмухамедова М.А.

Ташкентский государственный медицинский университет

Внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) представляют собой одну из наиболее тяжёлых форм острого сосудистого поражения головного мозга, сопровождающуюся высоким уровнем летальности и частотой формирования стойкого неврологического дефицита. В клинической практике основой для прогнозирования течения заболевания является классификация ВЖК, позволяющая стандартизировать оценку тяжести состояния пациента, основанная на объёме и распространённости геморрагии.

Клинические исследования показывают чёткую зависимость между степенью ВЖК и вероятностью неблагоприятного исхода: при III–IV степени существенно возрастает риск формирования окклюзионной гидроцефалии, вторичной ишемии мозговой ткани, дислокационного синдрома, что значительно увеличивает необходимость применения внешнего вентрикулярного дренирования и других методов нейрохирургической коррекции. Таким образом, классификация ВЖК имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение, служа основой для выбора тактики интенсивной терапии и определения уровня риска осложнений. Патогенез ВЖК тесно связан с нарушением структурной целостности сосудистой стенки. У взрослых наиболее значимыми факторами являются хроническая артериальная гипертензия, церебральная амилоидная ангиопатия, воспалительные изменения и микроструктурные дефекты сосудов. Повышение проницаемости и снижение прочности сосудистой стенки приводят к её разрыву при колебаниях системного давления или нарушениях ауторегуляции мозгового кровотока. У новорождённых ВЖК нередко обусловлены незрелостью перивентрикулярных сосудов, недостаточной сформированностью базальной мембраны и уязвимостью структуры герминативного матрикса, что повышает риск кровоизлияния при гипоксии, инфекционном процессе, гемодинамической нестабильности или рождении с низкой массой тела. Нарушение сосудистой стенки запускает каскад вторичных повреждений: формирование тромботико-ишемических зон, активацию воспалительных реакций, нарушение ликвородинамики и повышение внутричерепного давления. В совокупности эти процессы усугубляют тяжесть ВЖК и определяют дальнейший неврологический прогноз.

Выводы.

Клиническая значимость классификации ВЖК заключается в её прогностической ценности и возможности выбора оптимальной тактики лечения, тогда как понимание механизмов повреждения сосудистой стенки позволяет более точно определять группы риска и разрабатывать профилактические и терапевтические стратегии. Интеграция этих подходов обеспечивает повышение эффективности ведения пациентов с ВЖК и улучшает прогноз заболевания.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Юнусова Н.Б., Ким.О.В.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

изучить корреляцию клинико- неврологического статуса и нейрофизиологические показателей у детей с речевыми нарушениями дошкольного возраста.

Материалы и методы исследования.

Исследование проводилось на выборке из 20 детей в возрасте от 1 до 4 лет. Всем детям проводилась тщательный клинико-неврологический осмот (например, тонус мышц, рефлексыр), нейропсихологические тестирования, нейрокогнитивные методы как: экспресс тест уровни сформированности речи и методика исследования по методу Ушакова, ЭЭГ мониторинг (1 часовой сон) и ВКП (вызванные корковые потенциалы).

Результаты и их обсуждение.

В ходе исследования клинико-неврологических и нейрофизиологических особенностей речевых нарушений у детей раннего возраста были получены следующие результаты: У детей с речевыми нарушениями выявлены характерные неврологические симптомы, такие как задержка психомоторного развития, нарушения координации движений и гипотония мышц. Эти симптомы коррелировали с типами речевых расстройств, включая алалию, дислалии и фонематические нарушения. Проведенные электроэнцефалографические (ЭЭГ) исследования показали, что у детей с речевыми нарушениями наблюдаются аномалии в активности определенных участков мозга, связанных с речевой функцией (например, области Брока и Вернике). В частности, отмечено снижение альфа-ритма и увеличение тета-ритма, что указывает на возможные нарушения в процессах внимания и когнитивной обработки. Корреляция между неврологическими и речевыми нарушениями: Анализ данных позволил установить взаимосвязь между тяжестью неврологических симптомов и степенью выраженности речевых нарушений. Дети с более выраженными неврологическими проблемами чаще демонстрировали значительные трудности в развитии речи. Результаты показали, что комплексные подходы к коррекции речевых нарушений, включающие логопедические занятия и нейропсихологическую реабилитацию, приводят к улучше-

нию речевых навыков у детей. Наиболее заметные результаты наблюдались у детей, получавших раннюю интервенцию.

Выводы.

В ходе исследования клинико-неврологических и нейрофизиологических особенностей речевых нарушений у детей раннего возраста было установлено, что данные расстройства часто сопровождаются различными неврологическими симптомами, такими как изменения тонуса мышц и рефлексов. Нейрофизиологические методы, включая ЭЭГ и МРТ, выявили структурные и функциональные аномалии, которые могут способствовать развитию речевых нарушений. Выявленная взаимосвязь между неврологическими проявлениями и типами речевых расстройств подчеркивает важность комплексного подхода к диагностике и коррекции этих нарушений. Результаты исследования могут быть использованы для разработки эффективных программ раннего вмешательства и поддержки детей с речевыми нарушениями, что имеет значительное значение для их дальнейшего социального и эмоционального развития.

ИССЛЕДОВАНИЯ ТЕСНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ ДЕФОРМАЦИИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С НАРУШЕНИЯМИ АДАПТАЦИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Якубова З.А., Ибратова М.Х.

Ташкентский Государственный медицинский университет,

Джиззаксий техникум общественного здравоохранение имени Абу Али ибн Сино

Цель исследования.

Изучить особенности вегетативных нарушений у детей с деформациями нижней челюсти и определить наиболее значимые патогенетические факторы, влияющие на формирование автономной дисфункции.

Материал и методы исследования.

Для исследования были выбрани 47 ребенка в возрасте от 12 до 18 лет. Из них мальчиков было -12 (25,5%), девочек - 35 (74,46%). В исследовании применялись клинико-неврологические методы, оценка состояния ВНС определялось с помощью опросника Вейна, который состоит из вопросов, на которые отвечает больной и кардиоинтервалорафия. Исследования проводилось в поликлинике ТашПМИ совместно с Республиканском диагностическом центром г.Ташкент.

Результаты и их обсуждение.

Результаты исследование показали что, у большинство подростков выявлена хроническая патология и функциональные отклонения. У мальчиков по заболеваемости больше определилось болезни 1- костно-мышечной системы и соединительной ткани (51%) , 2 - нервной системы (29%), 3 - заболевания верхных дыхательных путей (20%); у девочек определялось на первом месте -болезни нервной системы (57,3%), 2 - болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (26%), 3 - заболевания верхных дыхательных путей (16,7%). При исследовании в невростатусе определялись оживления сухожильных рефлексов (46,5%), положительного симптома Хвостека (21,7%), гипергидроза ладоней и стоп (19,2 %), мраморности кожных покровов (12,6%). По опроснику Вейна в среднем отмечалось 21,6 балов, что подтверждает наличие вегетативной дисфункции и по кардиоинтерволографии у детей были гиперсимпатикотонический ответ и определились нарушение и перенапряжение адаптивно- компенсаторных механизмов ВНС. В зависимости от выраженности вегетативных нарушений были назначены вегетокорректоры в возрастной дозировке и плановая коррекция соматической патологии.

Выводы.

Несмотря на наличие отдельных исследований, проблема системного анализа взаимосвязи деформаций нижней челюсти и вегетативной дисфункции в детском возрасте остаётся недостаточно изученной. Это определяет необходимость комплексного подхода, направленного на выявление особенностей автономных нарушений, уточнение их патогенетических механизмов и разработку оптимальных методов коррекции.

TUNNEL SINDROMLARINI ERTA DIAGNOSTIKA QILISH: KLINIK SKRINING, INSTRUMENTAL TEKSHIRUV VA TERAPIYANI OPTIMALLASHTIRISH

Abduqodirov E.I., Mirazikova F.Y.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Tunnel sindromlarini erta diagnostika qilish: klinik skrining, instrumental tekshiruv va terapiyani optimallashtirish.

Tadqiqot materiallari va metodlari.

Tadqiqotda tunnel nevropatiyasi aniqlangan 90 nafar bemor va 20 nafar sog‘lom shaxslardan iborat nazorat guruhi ishtirok etdi. Kasallik og‘irligi klinik ko‘rsatkichlar, elektroneyromiografiya (ENMG), UTT va MRT natijalari asosida baholandi. Terapiyani optimallashtirishda konservativ yondashuvlar va zarurat tug‘ilganda mikroxirurgik dekompressiyani tanlash mezonlari ishlab chiqildi.

Klinik skriningning ahamiyati. Erta diagnostika klinik skriningdan boshlanadi va u quyidagi vazifalarni bajaradi:

Alomatlarni baholash: og‘riq, asab yo‘li bo‘ylab tarqaluvchi diskomfort, paresteziya, uyushish, mushak kuchsizligi, mayda motorika buzilishlari.

Provokatsion testlar: fleksiya, perkussiya va kompressiyaga asoslangan maxsus klinik sinovlar yordamida simptomlarni chaqirish va diagnostik ehtimolni oshirish.

Risk omillarini aniqlash: qo‘l mehnati va takroriy harakatlar, vibratsiya bilan ishlash, endokrin kasalliklar, revmatologik holatlar, mushak-bog‘lam apparati deformatsiyalari.

Instrumental diagnostika. Elektromiografiya (ENMG): nerv impulsi o‘tishini baholaydi va demiyelinizatsiya yoki aksonal shikastlanishni aniqlaydi.

Ultratovush tekshiruvi: nerv diametri, shish, fibroz va kompressiya darajasini real vaqtda vizualizatsiya qiladi.

Magnit-rezonans tomografiya (MRT): yumshoq to‘qimalar, nerv strukturalari va kanal o‘zgarishlarini chuqur tasvirlaydi.

Terapiyani optimallashtirish. Tunnel sindromlarida davolash kompleks va individual yondashuvga asoslanadi: Konservativ davolash: yengil yuklama rejimi, ortozlar, dori terapiyasi, fizioterapevtik muolajalar. Reabilitatsiya va kinezioterapiya: mushak disbalansini korreksiya qilish, nerv sirpanish mashqlari. Xirurgik davolash: konservativ terapiya samara bermaganda mikroxirurgik dekompressiya.

Xulosalar.

Tunnel sindromlarining erta diagnostikasi nevrologik asoratlarning oldini olish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda muhim ahamiyatga ega. Klinik skrining, instrumental tekshiruvlar va optimallashtirilgan davolash usullariga asoslangan kompleks yondashuv tashxis aniqligini va davolash samaradorligini oshiradi. Individual va patogenetik yondashuv qo‘llanilishi qaytarilmas nerv o‘zgarishlarining oldini olish hamda funksional tiklanishni tezlashtirishga xizmat qiladi.

МИАСТЕНИЯ ПАТОГЕНЕЗИДА МАКРОФАГЛАРНИНГ РОЛИ

Абдуллаева М.Б., Иноятова С.О., Турдалиев К.М.

Тошкент давлат тиббиёт университети

Тадқиқот мақсади.

Миастения патогенезида макрофагларнинг клиник ва иммунологик аҳамиятини аниқлаш, уларнинг касалликнинг ривожланишидаги ролини аниқлаш, шунингдек, макрофагларнинг функционал фаоллиги ва беморларнинг замонавий оғирлик шкалалари ва кундалик фаоллиги бўйича баҳоланадиган клиник кўринишнинг оғирлиги ўртасидаги боғлиқликни аниқлашдан иборат.

Тадқиқот материал ва усуллари.

Тадқиқотга Халқаро миастенияни ўрганиш ассоциацияси мезонларига мос келадиган миастения ташхиси аниқланган 40 нафар бемор киритилган. Улар орасида эркаклар ва аёллар сони тенг бўлди (мос равишда 20 ва 20), бу олинган натижаларни талқин қилишда гендер фарқларни тенглаштиришга имкон берди. Текширилганларнинг ёши 20 ёшдан 55 ёшгача бўлиб, ўртача ёш 38,2±6,4 ни ташкил этди. Барча беморлар ихтисослаштирилган неврология марказида кузатув остида бўлиб, у ерда антихолинестераз дори воситалари, глюкокортикостероидлар ва зарур бўлганда иммуномодуляцияловчи даволашни ўз ичига олган стандарт терапия олдилар. Касалликнинг оғирлик даражасини табақалаштириш учун MGFA (Myasthenia Gravis Foundation of America) таснифи қўлланилди, у беморларни клиник намоён бўлиш даражаси бўйича минимал кўринишлардан нафас етишмовчилиги хавфи бўлган оғир шаклларгача бўлган градацияни таъминлайди. Бундай ёндашув беморларни касалликнинг ўртача (II синф) ва яққол намоён бўлган (III-IV синфлар) гуруҳларга ажратиш имконини берди. Симптомларни миқдорий баҳолаш QMG (Quantitative Myasthenia Gravis score) шкаласи ёрдамида амалга оширилди, у турли мушаклар гуруҳлари ҳолатини акс эттирувчи 13 та тестни ўз ичига олади: кўзни ҳаракатлантирувчи, мимик, булбар, нафас олиш ва оёқ-қўлларнинг проксимал мушаклари. Ҳар бир топшириқ 4 баллик тизимда баҳоланди, бу эса касаллик динамикасини объектив кузатиш имконини берди. Текширилган беморларда QMG шкаласи бўйича ўртача кўрсаткич 12,4±2,1 баллни ташкил этди. Касалликнинг кундалик ҳаётга таъсирини таҳлил қилиш учун беморларнинг асосий маиший функцияларни бажариш қобилиятини акс эттирувчи MG-ADL (Myasthenia Gravis Activities of Daily Living) шкаласи қўлланилди. Шкала ютиш, нутқ, нафас олиш, чайнаш қобилияти, қўллар билан майда ҳаракат-

ларни бажариш ва жисмоний фаолликни сақлаш бўйича саволларни ўз ичига олган. Беморларда ўртача кўрсаткич 7,8 ± 1,6 баллни ташкил этди, бу маиший ва ижтимоий фаолликнинг сезиларли чекловларини кўрсатди. (IL-1β, IL-6, TNF-α) QMG ва MG-ADL.

Клиник баҳолашдан ташқари, асосий иммунологик тадқиқотлар ўтказилди. Барча беморларда периферик қондаги макрофаглар фаоллиги кўрсаткичлари, шунингдек, улар томонидан ишлаб чиқарилган яллиғланиш медиаторлари (IL-1β, IL-6, TNF-α) даражаси аниқланди. Ушбу кўрсаткичлар клиник маълумотлар, шу жумладан QMG ва MG-ADL кўрсаткичлари билан таққосланди, бу касалликнинг оғирлиги ва иммунитет ҳолати ўртасидаги мумкин бўлган боғлиқликни баҳолашга имкон берди. Макрофаглар фаоллигини таҳлил қилиш ҳам миқдорий усулларни (CD14, CD16 сирт маркерлари экспрессиясини баҳолаш), ҳам функционал тестларни (фагоцитоз ва яллиғланиш олди ситокинлари ишлаб чиқариш қобилияти) ўз ичига олди.

Шундай қилиб, клиник шкалалар ва иммунологик кўрсаткичларнинг комплекс киритилиши миастения билан оғриган беморларнинг ҳолатини ҳар томонлама баҳолаш имконини берди ва касалликнинг ривожланишида макрофагларнинг ролини аниқлаш имконини берди.

Натижалар ва мухокамалар.

Миастения билан оғриган беморларда MGFA таснифи бўйича II-IV синфлар энг кўп қайд этилган. Текширилганларнинг 60% га яқини касалликнинг ўртача оғирлик даражасига эга бўлган (II синф), бу асосан булбар ва тарқалган кўринишлар билан бирга келган. Беморларнинг тахминан 40 фоизи оғирроқ синфларда (III-IV) бўлиб, нафас олиш мушакларининг сезиларли заифлиги, чайнаш ва ютишнинг бузилиши, шунингдек, жисмоний зўриқишга чидамлиликнинг сезиларли даражада пасайиши билан тавсифланади.

QMG шкаласи бўйича ўртача кўрсаткич 12,4±2,1 баллни ташкил этди. Ушбу маълумотлар турли мушак гуруҳларида мушак кучининг сезиларли даражада пасайишини, шунингдек, такрорий юкламаларда патологик чарчоқнинг кучайишини акс эттиради. Қўшимча таҳлил шуни кўрсатдики, QMG кўрсаткичлари 15 баллдан юқори бўлган беморларда инқирозли ҳолатлар ва янада интенсив иммуносупрессив терапияга бўлган эҳтиёж сезиларли даражасида тез-тез қайд этилган.

MG-ADL шкаласи бўйича ўртача кўрсаткич 7,8±1,6 баллга тенг бўлди. Бу беморларнинг кундалик фаолияти сезиларли даражада чекланганлигидан далолат беради: беморлар кўпинча овқатланиш, суҳбатлашиш, маиший ва касбий вазифаларни бажаришда қийинчиликларни қайд этишган. MG-ADL балли 9 дан юқори бўлган шахсларда ўз-ўзига хизмат кўрсатишда жиддий қийинчиликлар қайд этилган, бу эса ҳаёт сифатига бевосита таъсир кўрсатган.

Қиёсий таҳлил клиник кўрсаткичлар ва макрофаглар фаоллиги даражаси ўртасида сезиларли боғлиқликни аниқлади. QMG ва MG-ADL кўрсаткичлари юқори бўлган беморларда макрофаглар томонидан ишлаб чиқарилган яллиғланиш маркерларининг (TNF-α, IL-1β, ИЛ-6) юқори экспрессияси қайд этилди. Бу уларнинг сурункали яллиғланишни сақлаб туриш ва миастениянинг ривожланишида асосий роль ўйнашини тасдиқлайди. Бунда фаоллашган макрофаглар асосан периферик қонда ва айрисимон без тўқималарида аниқланди, бу уларнинг патогенездаги тизимли ролини кўрсатади.

Бундан ташқари, касалликнинг оғирроқ шакллари билан оғриган беморларда макрофагларнинг антиген тақдимоти ва Т-ҳужайра фаоллашувини қўллаб-қувватловчи медиаторларни секреция қилиш қобилияти ошганлиги аниқланди. Бу маълумотлар шуни кўрсатадики, макрофаглар аутоиммун жавобнинг шаклланишига ҳисса қўшибгина қолмай, балки миастениянинг сурункали кечиши учун шароит яратиб, унинг доимийлигини қўллаб-қувватлайди.

Шундай қилиб, олинган натижалар миастениянинг клиник кўринишларининг оғирлиги макрофаглар фаоллиги билан бевосита боғлиқлигини таъкидлайди, бу эса иммун жавобнинг макрофагал бўғинини модуляция қилишга қаратилган мақсадли терапевтик стратегияларни ишлаб чиқиш учун истиқболларни очиб беради.

Макрофагларнинг юқори фаоллиги ва оғирроқ клиник кўриниш (QMG ва MG-ADL шкалалари бўйича юқори баллар, MGFA бўйича III-IV синфлар) ўртасидаги боғлиқликни кўрсатадиган тадқиқотимиз натижалари сўнгги маълумотлар билан яхши мос келади. Payet et al. ва бошқалар тимус макрофаглари сонининг камайиши некротик тимоцитларнинг тўпланишига, эндоген нуклеин кислоталарнинг ажралиб чиқишига ва тимус тўқимасида IFN-β и α-AChR экспрессиясининг кучайишига олиб келишини кўрсатдилар.

МиР-146а (Bortone et al., 2020) тадқиқоти шуни кўрсатадики, ушбу микроРНК регуляциясининг бузилиши тимусда IRAK1, TRAF6 и c-REL орқали яллиғланиш йўлларининг кучайишига олиб келади, бу эса интерферонлар ишлаб чиқарилишини кучайтириши ва зарарли ҳужайра таркибий қисмларининг чиқарилишини ёмонлаштириши мумкин.

Обзор Sikorski et al. Сикорски ва бошқалар шарҳи шуни таъкидлайдики, тимус гиперплазияси ва кучайган IFN -сигнатура нафақат лаборатория белгилари, балки Б-лимфотситлар фаоллашадиган ва антитаначалар ишлаб чиқарилиши кучаядиган герминатив марказлар ва яллиғланиш олди муҳитининг шаклланишига ҳисса қўшадиган омиллардир.

Бизнинг маълумотларимиз шуни кўрсатадики, макрофаглар нафақат симптомларнинг оғирлик даражасига боғлиқ, балки яллиғланишнинг клиник кечишига таъсир кўрсатадиган функционал бўғин сифатида ҳам намоён бўлиши мумкин. Бу шуни англатадики, макрофаглар фаолиятини тиклашга қаратилган терапевтик ёндашувлар (масалан, уларнинг фаоллигини ўзгартириш, фагоцитозни яхшилаш, интерферон ишлаб чиқаришни тартибга солиш) фойдали бўлиши мумкин.

Макрофагларнинг минтақавий дисфункцияси даражаси (перифериядаги нисбатан тимусда), даволашнинг (иммунодепрессантлар, стероидлар) макрофагал фаолликка ва miR-146a (Bortone et al., 2020) сигналларини тартибга солишга таъсири муҳим бўлиши мумкин. Шунингдек, ушбу механизмларни тузатиш беморларда, айниқса гиперпластик тимусли ёки IFN сигнатурали кичик гуруҳларда натижаларни яхшилаши мумкинлигини ўрганиш лозим.

Хулосалар.

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, гравис миастенияси касалликнинг клиник кечишига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатадиган макрофаглар фаоллигининг ўзгариши билан бирга келади. Макрофагал бўғиннинг юқори фаоллиги касалликнинг оғир шакллари, чарчоқнинг юқори даражаси ва беморларнинг ҳаёт сифатининг сезиларли даражада пасайиши билан боғлиқ бўлиб, бу QMG ва MG-ADL клиник шкалалари натижалари билан тасдиқланган. Олинган маълумотлар макрофагларни нафақат касалликнинг оғирлик белгиси, балки аутоиммун жараён ривожланишини белгиловчи муҳим медиаторлар сифатида ҳам кўриб чиқишга имкон беради. Бу миастения билан оғриган беморларда прогноз ва клиник натижаларни яхшилаш учун уларнинг фаоллигини модуляция қилишга қаратилган терапевтик ёндашувларни янада излаш учун асос яратади.

ТРОМБОЦИТЛАРГА БОЙ ПЛАЗМАНИ СПИНАЛ НЕРВ РЕГЕНЕРАЦИЯСИДА ЭФФЕКТИВЛИГИ

Бебитов С.А., Маджидова Ё.Н., Базарова С.А., Амонов Э.И., Темирова Д.Р.

ДХХ Марказий ҳарбий госпитали, Тошкент давлат тиббиёт университети

Тадқиқот мақсади.

Тромбоцитларга бой плазмани спинал нерв регенерациясида эффективлигини баҳолаш.

Тадқиқот материал ва усуллари.

Ҳар бирида 30 тадан умуртқа поғонаси бел қисми диск чарраси натижасида периферик парез ва оғриқ ривожланган 3 та гуруҳ беморлари 2 йил давомида кузатилди. Барча гуруҳ беморларида жарроҳлик амалиётига кўрсатма мавжуд бўлиб барчаси Ўзбекистон Республикаси ССВ томонидан тасдиқланган консерватив даво муолажаларини олишди. Қўшимча равишда, II гуруҳ беморларига ретродискал, эпидурал ва субневрал Бетаметазон натрий сульфвт 1мл ва III (асосий) гуруҳ беморларига эса беморларни ўзидан ажратиб олинган 2мл дан PRP инъекция қилинди. Магнит резонанс томография (МРТ), стимуляцион электронейромиография (ЭНМГ) ва игнали электромиография (ЭМГ) текширувлари барча беморларда ўтказилди.

Натижалар ва муҳокамалар.

ЭНМГ текширувида периферик нервларда аксонал зарарланиш белгилари, ЭМГ текширувида эса мусбат ўткир тўлқин, фибрилляция ва фасцикуляция кўринишида спонтан фаолликлар билан дегенерация – реиннервация жараёни барча гуруҳ беморларида аниқланди. МРТ текширувида эса барча беморларда диск чурраси ва спинал нерв ва илдизлар компрессияси топилди. I гуруҳ беморлардан фақат 1 бемор жарроҳлик амалиётисиз клиник яхшиланиш кузатилиб периферик парез тикланган бўлса, II гуруҳ беморлари орасидан 3 тасидагина жарроҳлик амалиётисиз бу натижага эришилди. III гуруҳда эса фақат 1 та беморда жарроҳлик амалиёти бажарилиб, қолган 29 беморда жарроҳлик амалиётисиз 4 маротаба PRP инъекциясидан кейин парез йўқолди. I ва II гуруҳдаги жарроҳлик амалиётисиз парез тикланган беморларда парез енгил ифодаланган бўлиб ЭМГ текширувида реиннервация жараёни денервация жараёнидан устунлик қилди. Асосий гуруҳда эса 21 та беморда денервация жараёни реиннервация жараёнидан доминантлик қилган бўлсада парез 2 ҳафта ичида тўлиқ тикланди ва ЭМГ текширувида 1 ойдан кейин тўлиқ реиннервация жараёни аниқланди. Жарроҳлик амалиётисиз яхшиланган I ва II гуруҳнинг 4 тала беморида эса 3 ойдан кейин ЭМГ текширувида тўлиқ реиннервация кузатилди.

Бетаметазон натрий ва бошқа препаратлар реиннервация жараёнини стимуллаш хусусиятига эга эмас, назорат гуруҳидаги 4 та бемор табиий реиннервация ҳисобига парез йўқолди. PRP ни эса ЭМГ текширувида реиннервация жараёнини стимуллаши ва тезлаштириши исботланди. Бу эса клиник кузатувда тасдиқланди.

Хулосалар.

PRP зарарланган нерв тўқимасини регенерацияси ва реиннервациясини тезлаштиради.

ПОСТРАВМАТИК ПЕРИФЕРИК НЕРВЛАР ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШГА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ЁНДАШУВ

Ибодуллаев С.У., Матмуродов Р.Ж.

Тошкент давлат тиббиёт университети

Тадкикот мақсади.

Периферик нерв системаси шикастланишларида қўлланиладиган медикаментоз ва хирургик даволаш усулларининг ўрни, уларнинг клиник самарадорлиги ҳамда қайси ҳолатларда қайси даволаш тактикаси устун эканлигини таҳлил қилиш. Шунингдек, турли даволаш усулларини солиштирган ҳолда уларнинг реабилитация жараёнига ва беморларнинг функциявий тикланишига кўрсатадиган таъсирини аниқлаш, комплекс даволашнинг афзалликларини илмий асослаш мазкур тадқиқотнинг асосий мақсадини ташкил этади.

Тадкикот материал ва усуллари.

Тадқиқотда периферик нерв системаси шикастланишлари билан мурожаат қилган 120 беморнинг клиник маълумотлари таҳлил қилинди. Беморлар ёши, шикастланиш тури, даволаш вақти ва оғирлик даражаси бўйича гуруҳларга ажратилди.

Натижалар ва мухокамалар.

Урганиш учун танлаб олинган хар хил ёшдаги инсон танаси турли кисми периферик нерв системаси шикастланиши билан хасталанган 120 та беморлар асосан билак.урта тирсак утиргич катта ва кичик болдир нервлари шикастланган беморлар хисобланади. Куп холларда периферик нерв системаси епик шикастларида маълум бир муддатга боскичма-боскич тартибда медикаментоз, кон айланишини хамда реологияни яхшиловчи, огрик колдирувчи, нерв утказувчанлигини яхшиловчи, физиотерапевтик даво муолажалари тавсия этилади. Бунда куп беморларда медикаментоз давонинг бир канча самара берганини кузатишимиз мумкин. Бу албатта организм индувидуал холати нерв системаси шикастланиши эрта диогностикаси, шикастланиш даражаси, хажмига хамда тугри танланган медикаментоз даво муолажаларига боглик. Аммо айрим холларда самарали медикаментоз даво утказилишига карамасдан периферик нервлар жарохатида ижобий тамонга узгариш кам даражада кузатилади ёки чукур чандиклашган,нерв устуни узилиб проксимал ва дистал кисмга ажралиши, дегенератив холатларда умуман самара бермаслиги мумкин.Бундай беморларга бевосита хируругик даво тавсия этилади ва кулланилади.Хирургик даво Нейрорафия, Невротизация, Нейропластика муола-

жаласи утказилгач беморга малум бир вакт ортопедик режим тавсия этилади,ундан сунг физиотерапевтик ва медикаментоз даво тавсия этилади. Биз кутишимиз мумкин булган ижобий натижа бир ойдан олти ой гача булган вактда уз ижобий мевасини беради, Изланиш учун танлаб олинган 120 та бемордан 45 тасида нервлар жарохати енгил ва алохида келганлиги диогностика ва даволаш жаренининг эрта тугри комплекс олиб борилганлиги сабабли хирургик давога мухтож булмай утказилган медикаментоз ва физиотерапевтик даво уз самарасини бериб беморларда туликлигича тузалиш кузатилди. Колган 15 та (37,5%) беморларда эса периферик нервлар шикастланиши алохида еки кушма келганлиги, шикастланиш даражаси чукур ва огирлиги, шикастланишнинг уткир даврида нотулик медикаментоз даво олиб борганлиги ва шу каби бошка сабаб ва омиллар туфайли хирургик даво муолажаси кулланилди. Хирургик давони куллашдан олдин беморларни тулик диогностика ва клиник-неврологик текширишдан утказилиб, анамнезидан батафсил даво сураб суриштирилиб яъни беморларнинг тулик медикаментоз даво олганлиги, медикаментоз давони кай даражада натижадорлиги урганилиб кейинги хирургик даво олиб бориш еки йуклиги хакида тухтамга келинди. Хирургик даво утказилганда айрим компрессион чандикли туннел невропатия билан хасталанган баъзи беморларда интраперацион вактда хам трофик,огрик синдроми камайиши каби ижобий узгарищлар хис килишади.

Хулосалар.

Биз олиб борган илмий тадкикотимиз давомида хар бир касалга индивидуал ёндошиб периферик нервлар кайси кисми ва кай даражада шикастланиши даво муолажаларининг эрта тулик ва аник кулланишига.организм периферик нервлар шикастланиши тикланиши биринчи навбатла медикаментоз ва хирургик даво муолажаларини тугри йулга куйилиб олиб борилишига боглик.

KLINIK-ANALITIK NEYROPATIYALAR: ETIOLOGIYA, PATOGENEZ VA DAVOLASH YONDASHUVLARI

Qulmatova N.Q., G'aybiev A.A.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Tadqiqot maqsadi.

Klinik-analitik neyropatiyalarning etiologik omillari, patogenez mexanizmlari va davolash yondashuvlarini baholash.

Tadqiqot material va usullari.

Kasallarning klinik ko‘rik natijalari, laborator va neyrofiziologik tekshiruvlar (ENMG) hamda anamnestik ma’lumotlar tahlil qilindi. Tashxis mezonlariga ko‘ra neyropatiya turlari guruhlarga ajratildi.

Natijalar va muhokamalar.

Ko‘p hollarda diabetik, toksik va autoimmun neyropatiyalar ustunlik qildi. Diabetik neyropatiyada aksonal degeneratsiya, autoimmun shakllarda esa demiyelinizatsiya ko‘p kuzatildi. Erta tashxis qo‘yilgan bemorlarda davolash samaradorligi yuqori bo‘ldi.

Xulosalar.

Neyropatiyalarni etiologik aniqlash va patogenetik davolash yondashuvlarini qo‘llash bemorlarning nevrologik tiklanishini yaxshilaydi. Kompleks terapiya, glyukoz nazorati va immunomodulyatorlar qo‘llash ijobiy natija beradi.

BO‘YINNING OSTEOXONDROZI PAYDO BO‘LISHINING HAYOT TARZI BILAN BOG‘LIQ SABABLARI

Muqimov M.M., Zokirova M. B.

University of Business and Science

Tadqiqot maqsadi.

Bo‘yinning osteoxondrozi paydo bo‘lishining hayot tarzi bilan bog‘liq sabablarini o’rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Tadqiqotda 25–60 yoshdagi 50 nafar bemor kuzatildi. Ularning jismoniy faollik darajasi, ish tartibi, mobil gadjetlar va kompyuterlardan foydalanish vaqti, uyqu va ovqatlanish odatlari, shuningdek stress darajasi baholandi. Klinik kuzatuvlarda og‘riq sindromi, mushak tarangligi, bo‘yinning harakatlanish diapazonining cheklanishi va nevrologik alomatlar qayd etildi. Shuningdek, mavjud adabiyotlar tahlil qilindi, jumladan, sedentarlik va texnologiyalardan uzoq foydalanishning bo‘yin umurtqalari sog‘lig‘iga ta’siri o‘rganildi.

Natijalar va muhokamalar.

Jismoniy faollik yetarli emasligi va uzoq vaqt gadjetlarni ishlatish: Bo‘yin mushaklari zo‘riqadi, qon aylanishi sekinlashadi, disklar degeneratsiyaga uchraydi. Uzoq vaqt telefon yoki kompyuter oldida egilib ishlash «tech neck» fenomeniga olib keladi, og‘riq va mushak spazmlari kuchayadi.

Noto‘g‘ri tana holati: Boshni doimiy oldinga egish bo‘yin va yelka mushaklarini doimiy taranglikka soladi, bu esa disk va bo‘g‘imlar eskirishini tezlashtiradi.

Stress va psixo-emotsional zo‘riqish: Doimiy stress mushak spazmlarini kuchaytiradi, mikrotsirkulyatsiyani buzadi va to‘qimalarni tiklanish jarayonini sekinlashtiradi.

Uyqu va dam olish buzilishi: Uyqu yetishmasligi va dam olish tartibining buzilishi disk va mushak to‘qimalarining regeneratsiyasini sekinlashtiradi.

Chekish va noto‘g‘ri ovqatlanish: Kislorod yetishmasligi va vitamin-mineral tanqisligi degenerativ jarayonlarni tezlashtiradi.

Mobil gadjetlar va kompyuterlarning maxsus ta’siri: Uzoq ishlash, boshni oldinga egib ishlash va ekran yorug‘ligi ham degeneratsiyani kuchaytiradi. Bu «computer neck» sindromi bilan bog‘liq bo‘lib, yoshlar orasida keng tarqalgan.

Xulosalar.

Bo‘yinning osteoxondrozi hayot tarzi bilan bevosita bog‘liq. Kasallikni oldini olish va rivojlanishini sekinlashtirish uchun muntazam jismoniy faollik, tana holatini nazorat qilish, to‘g‘ri ovqatlanish, uyquni tartibga solish, stressni boshqarish va gadjetlardan foydalanish vaqtini tartibga solish zarur. Shu bilan birga, ergonomik ishlash odatlarini o‘rganish va qo‘llash ham muhim ahamiyatga ega.

OPTICAL COHERENT STATE OF THE OPTIC NERVE IN INTRACRANIAL HYPERTENSION

Mukhamadiev R.O., Rasulova Kh.A., Alimova Z.M.

Termez branch of Tashkent State Medical University, Termez University of Economics and Service

Objective.

To study the morphological parameters of the optic nerve head in patients with intracranial hypertension of different origin.

Materials and methods.

The study involved 33 patients using optical coherence tomography (OCT) to detect early symptoms of intracranial hypertension. In this condition, swelling extends to the peripapillary area, increasing its zone and thickening the epithelium due to edema. OCT reveals swelling and disappearance of optic nerve head excavation, followed by edema spreading to the peripapillary zone, leading to neuroepithelium thickening.

Results and discussions.

Increased intracranial pressure initially causes indistinct optic nerve head borders and retinal vein widening. OCT provides critical data, especially in early stages. In advanced stages, optic disc prominence and peripapillary edema are observed. Venous blood flow is reduced, causing swelling and disrupting arterial and venous circulation.

Conclusions.

A sign of increased intracranial hypertension is the disappearance of optic nerve head excavation. As the condition progresses, edema spreads to the peripapillary zone, causing thickening and swelling. Data can be obtained through visual field examination, ophthalmoscopy showing optic disc edema, optical coherence tomography (OCT), and ultrasound for blood flow velocity in fundus vessels. Optic nerve edema is an important indicator diagnosed via ophthalmoscopy.

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Назарова М.Ф., Матмуродов Р.Ж.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить особенности и степень выраженности нейропсихологических нарушений у больных рассеянным склерозом (РС) с применением современных диагностических шкал.

Материалы и методы исследования.

В исследование были включены 48 пациентов с подтверждённым диагнозом РС (средний возраст – 35,4±8,5 года; 30 женщин (62,5%) и 18 мужчин (37,5%)). Для анализа когнитивных функций использовалась шкала MoCA, для оценки тревожности и депрессии – госпитальная шкала HADS. Неврологический статус определялся по шкале EDSS. Статистическая обработка данных проводилась с использованием корреляционного анализа Спирмена и t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение.

Среднее значение по шкале MoCA составило 24,2±3,1; когнитивные расстройства (MoCA<26) зафиксированы у 62,5% пациентов. Средние показатели по HADS: тревожность – 9,5±3,0, депрессия – 8,3±2,8 балла. Обнаружена отрицательная корреляция между MoCA и EDSS ($r=-0,52$; $p\leq0,001$) и положительная связь между тревожностью и EDSS ($r=0,47$; $p\leq0,003$). У женщин уровень тревожности оказался выше, чем у мужчин (10,0±2,9 против 8,4±3,1; $p\leq0,04$).

Выводы.

У пациентов с рассеянным склерозом более чем у половины выявлены когнитивные и эмоциональные расстройства, ассоциированные с выраженностью неврологического дефицита. Обнаружены значимые корреляции между снижением когнитивных функций и уровнем инвалидизации, а также между тревожностью и тяжестью заболевания. Полученные результаты подчеркивают необходимость раннего выявления данных нарушений и их своевременной коррекции в рамках комплексного ведения больных РС.

СИНДРОМ ГИЙЕНА–БАРРЕ: АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА НЕВРОЛОГИИ

Одилбекова Х., Мажидова Ё.Н.

Ташкентский государственный медицинский университет

Цель исследования.

Изучить эпидемиологические особенности, этиопатогенез, клинические проявления, диагностические критерии и современные подходы к лечению синдрома Гийена–Барре.

Материалы и методы исследования.

Работа основана на анализе литературных данных отечественных и зарубежных авторов. Рассмотрены следующие направления:

- эпидемиология и факторы риска (Campylobacter jejuni, CMV, EBV и др.);

- механизмы аутоиммунного повреждения миелина;
- клинические проявления (симметричная мышечная слабость, арефлексия, чувствительные и вегетативные нарушения);
- методы диагностики: исследование спинномозговой жидкости, ЭНМГ, ТМС;
- методы лечения: плазмаферез и внутривенные иммуноглобулины.

Результаты и их обсуждение.

Анализ литературных данных показал:

- У 60–70 % пациентов СГБ возникает после инфекционного заболевания; наиболее частый возбудитель — Campylobacter jejuni (35 %).
- В патогенезе ведущую роль играет аутоиммунная атака на шванновские клетки и миелин с формированием антиганглиозидных антител и выраженной демиелинизации.
- Клиническая картина включает прогрессирующую симметричную мышечную слабость, арефлексию, парестезии, нейропатические боли (в 80–100 % случаев), а также вегетативные нарушения.
- Наиболее опасным осложнением является дыхательная недостаточность. При снижении ЖЕЛ < 15–18 мл/кг требуется проведение ИВЛ.
- Диагностически значимым является белково-клеточная диссоциация в ликворе, снижение скорости проведения по нервам, выпадение F-волн по данным ЭНМГ.
- Наиболее эффективные методы лечения — программный плазмаферез и внутривенное введение иммуноглобулинов класса G.
- Кортикостероиды признаны неэффективными и не рекомендуются для терапии СГБ.

Выводы.

Синдром Гийена–Барре является тяжёлым аутоиммунным заболеванием периферической нервной системы, требующим ранней диагностики и своевременного начала терапии. Основными клиническими признаками являются прогрессирующая мышечная слабость и арефлексия. Плазмаферез и внутривенные иммуноглобулины — наиболее эффективные методы лечения, обеспечивающие улучшение состояния у большинства пациентов.

VASCULAR AND DEGENERATIVE DEMENTIAS: CURRENT UNDERSTANDING, DIAGNOSIS, AND TREATMENT APPROACHES

Raza Muhammad Kalim, Dzhurabekova A.T.

Samarkand State Medical University

Objective.

The objective of this study is to compare the pathophysiology, clinical features, diagnosis, and treatment strategies of vascular dementia (VaD) and degenerative dementias such as Alzheimer’s disease (AD) and frontotemporal dementia (FTD). The study aims to highlight advancements in diagnosis and treatment, focusing on early detection and personalized care.

Materials and methods.

This study is a literature review of research articles, clinical trials, and meta-analyses published from 2010 to 2025. Sources were selected from PubMed, Scopus, and Google Scholar using keywords like "vascular dementia," "Alzheimer's disease," "frontotemporal dementia," and "treatment." Studies were included if they focused on clinical features, diagnostic methods (e.g., MRI, PET), and treatment strategies. Data were extracted and qualitatively analyzed to summarize findings on pathophysiology, diagnosis, and treatment options for both types of dementia.

Results and discussion.

Vascular dementia (VaD), Alzheimer’s disease (AD), and frontotemporal dementia (FTD) each present distinct clinical features and underlying pathophysiology but share cognitive decline as a common symptom. VaD, caused by cerebrovascular events, leads to stepwise progression of executive dysfunction and gait disturbances, with MRI revealing white matter lesions. AD is characterized by amyloid plaques and tau tangles, primarily affecting memory and cognition, with treatment options like cholinesterase inhibitors and emerging anti-amyloid therapies. FTD, marked by frontal and temporal lobe degeneration, presents personality changes and language deficits, with no disease-modifying treatments available. While advances in neuroimaging have improved diagnosis, treatment remains focused on symptom management, and future research must prioritize early detection, personalized therapies, and disease-modifying treatments for all forms of dementia.

Conclusions.

In conclusion, vascular and degenerative dementias present distinct challenges in diagnosis and treatment. While vascular dementia is driven by cerebrovascular events and Alzheimer's by amyloid plaques and tau tangles, both lead to progressive cognitive decline. Frontotemporal dementia remains less understood with no disease-modifying treatments. Current therapies focus on symptom management, with some success in Alzheimer's disease through cholinesterase inhibitors and anti-amyloid therapies. Future research must prioritize early detection, personalized treatments, and disease-modifying therapies to improve patient outcomes.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ГИЙЕНА–БАРРЕ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КРАНИАЛЬНЫХ НЕРВОВ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ COVID-19

Расулова У.Л., Азимова Н.М. ТГМУ

Ташкентский государственный медицинский университет

COVID-19, помимо респираторных проявлений, обладает выраженной нейротропностью и способен вызывать поражение периферической и центральной нервной системы. Среди неврологических осложнений особое место занимает синдром Гийена–Барре (СГБ), представляющий собой аутоиммунную полирадикулонейропатию. Краниальные формы СГБ встречаются менее чем в 5% случаев, однако в условиях пандемии стали описываться чаще. Комбинация перенесённого COVID-19 и быстропрогрессирующего поражения черепных нервов представляет значимую диагностическую проблему и требует своевременной патогенетической терапии.

Цель исследования.

Изучить клиническое течение редкого варианта СГБ с преимущественным поражением краниальных нервов после перенесённой SARS-CoV-2 инфекции и подчеркнуть важность ранней диагностики и активной терапии для предотвращения тяжелых осложнений.

Материалы и методы исследования.

Проанализировано клиническое наблюдение пациента 22 лет, перенёсшего COVID-19, у которого через 1–2 недели возникли дисфагия, диплопия, аносмия, дисгевзия и периферические сенсорные нарушения. Проведены: клинико-неврологический осмотр; исследование ЦСЖ; ПЦР и ИФА на SARS-CoV-2; электронейромиография; МРТ головного мозга и КТ органов грудной клетки.

Результаты и их обсуждение.

Пациент получил курс плазмафереза, симптоматическую и поддерживающую терапию. У пациента выявлена типичная для СГБ белково-клеточная диссоциация в ликворе и электрофизиологические признаки демиелинизирующей полинейропатии. Клинически отмечалось преимущественное вовлечение IX, X, VI пар ЧМН при минимальных проявлениях со стороны конечностей. После проведения четырёх сеансов плазмафереза была достигнута выраженная положительная динамика с полным регрессом симптомов к 15-му дню лечения.

Выводы.

Краниальные формы СГБ, ассоциированные с COVID-19, требуют высокой клинической настороженности, особенно при сочетании аносмии, дисгевзии и нарушений глотания. Ранняя диагностика и своевременное применение патогенетической терапии (плазмафереза или ВВИГ) позволяют предотвратить тяжёлые осложнения и достичь полного восстановления. Представленный случай подчёркивает необходимость учета пост-COVID-19 аутоиммунных неврологических осложнений в клинической практике.

ПОСТТРАВМАТИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ПАТОГЕНЕЗИДА ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯНИНГ РОЛИ

Ҳикматова Ш.Ш., Ҳайдаров Н.Қ.

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети

Тадқиқот мақсади.

Посттравматик энцефалопатия билан оғриган беморларда гипергомцистеинемиянинг диагностик ва прогностик ролини баҳолаш, шунингдек, стандартлаштирилган нейропсихологик тестлар натижаларига кўра ушбу биомаркер даражаси ва когнитив бузилишларнинг оғирлиги ўртасидаги боғлиқликни аниқлашдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Тадқиқот Тошкент вилояти ихтисослаштирилган соматик шифохонаси базасида ўтказилди. Тадқиқотга посттравматик энцефалопатия билан даволанган 60 нафар бемор киритилган. Уларнинг 40 нафари эркак (66,6%) ва 20 нафари аёл (33,3%). Текширилганларнинг ёши 25 ёшдан 65 ёшгача бўлган. Тадқиқотга киритиш мезонлари анамнезда бош мия жароҳати, сурункали энцефалопатиянинг клиник кўринишлари, тадқиқотда иштирок этишга розилик мавжудлиги эди. Оғир соматик касалликлар, хавфли ўсмалар, ўткир инфекцион жараёнлар ва яққол руҳий бузилишлар истисно қилиш мезонлари бўлиб хизмат қилди.

Натижалар ва мухокамалар.

Барча беморлар стандарт биокимёвий усуллардан фойдаланган ҳолда гомотсистеин концентрациясини аниқлаш учун веноз қонни олишни ўз ичига олган кенг қамровли текширувдан ўтказилди. Бундан ташқари, халқаро миқёсда тан олинган шкалалардан фойдаланган ҳолда нейропсихологик тест ўтказилди. Когнитив функцияларни баҳолаш учун когнитив пасайиш даражасини аниқлашга имкон берадиган Mini-Mental State Examination (MMSE) қўлланилди. Бундан ташқари, енгил когнитив бузилишларга нисбатан юқори сезувчанлиги билан ажралиб турадиган Монреал когнитив баҳолаш (MoCA) қўлланилди. Беморларнинг бир қисмида эмоционал-аффектив ҳолатни аниқлаш учун Бек депрессия шкаласи (BDI) қўлланилди.

Маълумотларга статистик ишлов бериш СПСС в.29.0 дастури ёрдамида амалга оширилди. Миқдорий кўрсаткичлар ўртача қиймат ва стандарт оғиш (M±СД) сифатида тақдим этилган. Фарқларни баҳолаш учун Стюдентнинг т-мезони қўлланилди. Коррелятсион таҳлил гомотсистеин даражаси ва когнитив шкалалар натижалари ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш учун ўтказилди. Аҳамиятлилик даражаси п<0,05 ишончли деб ҳисобланди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, гомотсистеиннинг ўртача даражаси эркакларда 17,8 ± 3,2 мкмол/л ни, аёлларда эса бироз пастроқ - 15,9 ± 2,9 мкмол/л ни ташкил этди. Уму-

мий танланмада кўрсаткич қиймати 17,2±3,1 мкмол/л ни ташкил этди. Когнитив функцияларни баҳолашда ММСЕ шкаласи бўйича эркакларда ўртача натижа 23,4±2,8 баллни, аёлларда эса 25,1±2,5 баллни ташкил этди. МоСА шкаласи бўйича ҳам шунга ўхшаш фарқлар аниқланди: эркакларда ўртача балл 21,7 ± 3,1 га, аёлларда 23,8 ± 2,7 га тенг бўлди. Шундай қилиб, эркак беморларда кўпроқ когнитив бузилишлар кузатилди, бу эса гомоцистеиннинг юқори даражасига тўғри келди.

Гомоцистеин даражаси эркаклар гуруҳида аёлларга қараганда статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори, бу ушбу аминокислота метаболизмидаги гендер фарқларни ва, эҳтимол, жароҳатдан кейинги ўзгаришларга турли даражадаги заифликни тасдиқлайди.

Хулосалар.

Олинган маълумотларни муҳокама қилиб, шуни таъкидлаш мумкинки, улар миянинг травматик шикастланишларида салбий прогноз омили сифатида гипергомотсистеинемиянинг ролини кўрсатадиган бир қатор хорижий тадқиқотлар натижаларига мос келади. Масалан, сўнгги йиллардаги ишларда гомотсистеин даражасининг ошиши посттравматик патологиянинг оғирроқ кечиши, когнитив функцияларнинг секин тикланиши ва жараённинг сурункали бўлиш хавфининг юқорилиги билан бирга келиши кўрсатилган. Шу билан бирга, олинган натижалар мустақил аҳамиятга эга, чунки улар гомотсистеинни аниқлашни ПТЭ билан оғриган беморларни мунтазам текширишга киритиш мақсадга мувофиқлиги ҳақида гапиришга имкон беради.

Шундай қилиб, тадқиқот гипергомоцистеинемия посттравматик энцефалопатиянинг муҳим патогенетик омили эканлигини кўрсатди. У қон томир ва нейродегенератив бузилишларнинг ривожланишига ҳисса қўшади, когнитив бузилишларнинг оғирлиги билан боғлиқ ва касаллик натижасини башорат қилиш учун ишончли биомаркер сифатида қаралиши мумкин. Гомоцистеин даражасини аниқлашни бош мия жароҳатидан кейин беморларни комплекс текширишга киритиш мақсадга мувофиқдир. Истиқболда В гуруҳи витаминлари, фолий кислотаси ва антиоксидантлардан фойдаланган ҳолда гипергомоцистеинемияни фармакологик тузатиш имкониятларини ўрганиш алоҳида қизиқиш уйғотади, бу реабилитация тадбирларининг самарадорлигини ошириши ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаши мумкин.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЙ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА И ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Якубова М.М., Каримходжаева С.А.

Ташкентский Государственный медицинский университет, Центральный Госпиталь МВД РУз, Военно-медицинская академия ВС РУз.

Цель исследования.

Оптимизация комплексной терапии туннельных невропатий плечевого пояса и верхних конечностей среди сотрудников силовых структур.

Материал и методы исследования.

Нами обследованы 62 пациента (60 мужчин и 2 женщины), работающих в силовых структурах, с туннельными невропатиями плечевого пояса и верхних конечностей. Средний возраст больных составил 38,2±1,8 лет. Диагноз был установлен на основании жалоб, анамнеза, неврологического осмотра, результатов электронейромиографии (ЭНМГ). Интенсивность болевых ощущений оценивалась по результатам визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ), наличие нейропатического компонента выявляли с помощью опросника DN4. Характер двигательных расстройств определяли с помощью шкалы невропатических нарушений NIS, состояние эмоционального статуса – с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (The Hospital Anxiety and Depression Scale Zigmond A.S., Snaith R.P. – HADS). Проводилась комплексная медикаментозная и немедикаментозная терапия с включением препарата Трикортин по 2,0 мл внутримышечно ежедневно в течение 10 дней. На область компрессии применяли лекарственный электрофорез с лидокаином или новокаином с помощью аппарата «ПоТок», ультрафонофорез с глюкокортикоидами и нестероидными противовоспалительными гелями; а также проводилась лечебная физкультура и массаж.

Результаты и их обсуждение.

До начала терапии 52 пациентов предъявляли жалобы на боли различного характера и интенсивности, сопровождающиеся в 90,3% случаев онемением и в 80,6% случаев снижением чувствительности в зоне иннервации компримированных нервов. Двигательные расстройства отмечались у 40 пациентов. Средние показатели по шкале ВАШ составили 5,9 баллов, по опроснику DN4 – 4,9 баллов, по шкале NIS – 7,0 баллов, по шкале HADS – 8-10 баллов. После завершения курса терапии средние баллы по ВАШ составили 1,6, по опроснику DN4 –1,2, по шкале NIS – 2,5, по шкале HADS – 4-6.

Выводы.

Таким образом, комплексное применение медикаментозных и физиотерапевтических мероприятий при туннельных невропатиях способствует более быстрому уменьшению болевого синдрома, раннему восстановлению утраченных функций. И как результат улучшение качества жизни, сохранение профессиональной деятельности сотрудников силовых структур.

СОДЕРЖАНИЕ 4-2025

ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Маджидова Ё.Н., Мурадимова А.Р., Хошимжонов Х.Х., Уралов Х.О.

ВЛИЯНИЕ БИОАКУСТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ НА НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОГНИТИВНО-ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ.....2

Rakhimboyeva G.S., Akramova D., Mukhammedaminov B.

THE CLINICAL PRESENTATION AND NEUROLOGICAL FEATURES ASSOCIATED WITH THE PARKINSONISM-PLUS GROUP OF DISO RDERS.....7

Газиева Ш.Р.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ УРОВНЕЙ БИОМАРКЕРОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....11

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

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МУЖЧИН СОСТОЯЩИХ В БЕСПЛОДНОМ БРАКЕ.....14

ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Бердиева Х.У.

ХАРАКТЕР ИНТЕРПРЕТАЦИИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ И КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ.....19

Рузиев А.Ш., Ибрагимова Н.А.

ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ГАМАЛАТЕ B_6 В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ У ДЕТЕЙ.....22

ВОПРОСЫ НЕЙРОХИРУРГИИ

Курбанов У.К., Юлдашев Р.М.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ АЛГОРИТМ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА ПРИ ШЕЙНОЙ СПОНДИЛОТИЧЕСКОЙ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИИ.....25

Саттаров А.Р., Абдиев Ш.Э.

ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОСТЬЮ ПОЗВОНОЧНИКА, РАЗВИВШЕЙСЯ НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ВОСПАЛЕНИЯ.....28

Курбанов У.К.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ШЕЙНОЙ СПОНДИЛОТИЧЕСКОЙ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИИ.....32

ВОПРОСЫ СОМАТОНЕВРОЛОГИИ

Мавлянова Ш.З., Хакимов Д.Р.

АНАЛИЗ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ГЕНА ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА МОНОАМИНОКСИДАЗА МАОА. Т/С У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМДЕРМАТИТОМ.....35

Inogamova N.A.

REVMATIZMDAGI BOSH MIYA QON-TOMIR KASALLIKLARI BO'LGANBEMORLARDAIMMUNOGENETIKTADQIQOTKO'RSATKI CHLARI.....39

ВОПРОСЫ ПСИХОНЕВРОЛОГИИ

Турсунходжаева Л.А., Рустамова М.Ш., Баймирова Л.Т.

ОСОБЕННОСТИ ОНТОГЕНЕЗА НА ДОБОЛЕЗНЕННОМ ЭТАПЕ У ЛИЦ С СТИМУЛЯТОРНО-ОПИОИДНОЙ ПОЛИЗАВИСИМОСТЬЮ.....41

ОБЗОР

Алиходжаева Г.А., Маткаримов С.Р., Ахмедиев М.М., Усманханов О.А. Амонов А.А., Абдуганиева И.З.

SPINABIFIDAБИЛАНОҒРИГАНБОЛАЛАРДАПРЕНАТАЛЖАРРОҲЛИК.....45

Махкамов А.К.

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ СУБАРАХНОИДАЛЬНОМ КРОВОИЗЛИЯНИИ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ.....49

Xidoyatova D.N.

UYQU ARTERIYALAR OKKLYUZIYASIDA MIYA QON AYLANISHINING BUZILISHLARI.....51

ПОМОЩЬ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

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

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ЭПИЛЕПСИИ У ПАЦИЕНТОВ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ ПО ДАННЫМ ПОЛНОГО СЕКВЕНИРОВАНИЯ ЭКЗОМА.....53

Йулдошев Ж.З., Алтыбаев У.У., Кариев Г.М.

ОПУХОЛИ ОСТРОВКОВОЙ ДОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: НЕЙРОАНАТОМИЯ, ХИРУРГИЧЕСКИЕ РИСКИ И СТРАТЕГИИ РЕЗЕКЦИИ.....57

Рахимбаева Г.С., Газиева Ш.Р., Маллаев Ф.С.

МЕКСИДОЛ® В СИСТЕМЕ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ: ОТ ТЕОРИИ К ПРАКТИКЕ.....62

Махкамов А.К.

РОЛЬ МУКОПОЛИСАХАРИДОВ И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПОВРЕЖДЕНИИ СЕРДЦА В ДИНАМИКЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГОКРОВОИЗЛИЯНИЯ.....67

Московенко С.П., Кириченко Е.В., Руденько Г.С. и соавт.

ОКОНЧАТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ СТИКС (СОПУТСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ ИНСУЛЬТА КСАВРОНОМ).....70

ЮБИЛЕЙ

PROFESSOR SABIROV JO‘RABOY MARIFBOYEVICH 80 YOS HDA.....82

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ: “СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. МАДЖИДОВСКИЕ ЧТЕНИЯ”

I. ИННОВАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ И СПИНАЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОВ

Азизова Р.Б., Абдукоххоров У.М.

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ КАК ФАКТОР РИСКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА.....83

Azizova R.B., Abdukoxxorov U.M.

NEUROINFLAMMATORY PATHWAYS IN ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME-ASSOCIATED STROKE: IMPLICATIONS FOR NEUROPROTECTION AND RECOVERY.....84

Бахрамов М.С.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОБИЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПРОГРАММЫ «REINSULT»У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ.....86

Иноятова С.О., Бабаджанова Н.П.

ДИСБАЛАНС СИСТЕМЫ ММП-9/ТИМП-1 КАК МАРКЕР ТЯЖЕСТИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ.....86

Иноятова С.О., Бабаджанова Н.П.

УРОВЕНЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 И ЕГО ТКАНЕВОГО ИНГИБИТОРЙ-1 ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ.....87

Kilichev I.A., Pinyazov A.H., Yusupov A.U., Kurbaniyazov S.E., Allayev M.E.

SOCIODEMOGRAPHIC AND CLINICAL PREDICTORS OF APHASIA RECOVERY AFTER ISCHEMIC STROKE.....88

Максудова Х.Н., Хидоятова Д.Н., Назарова Н.Р.

ТРАНЗИТОРНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ АТАКА - ПРЕДВЕСТНИК РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА.....88

Мирджураева Г.Н., Гафуров Б.Г.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ –ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТРАТЕГИЯ.....89

Расулова Д.К., Расулова М.Б., Насириллаев Б.Б., Юсупова И.А.

ИНСУЛЬТ ОҒИРЛИГИНИ КОМОРБИД КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ.....90

Rasulova Kh.A., Nazarova Z.A., Khoshimov I.Kh., Nazarov Sh.

THE EFFICACY OF TELEMEDICINE IN THE CONTEXT OF “DOC-

TOR-PATIENT" AND "TEACHER-STUDENT" RELATIONSHIPS (ON AN EXAMPLE OF STROKE).....90

Расулова Х.А.

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ И ПОЧЕЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ: ГЕТЕРОГЕННОСТЬ, КЛИНИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ И ПРОГНОЗ.....91

Рахимбаева Г.С., Усманова Г.Э.

ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЕЙ БИОМАРКЕРОВ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ И НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ.....91

Тлеубергенова А.Б., Раманова Ю.Б., Матмуродов Р.Ж., Жуманазарова Ш.Р.

ЭКОЛОГИК НОҚУЛАЙ ХУДУДЛАРИДА БОШ МИЯ ИНСУЛЬТИНИНГ ЭТИОЛОГИК САБАБЛАРИ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИ ТАҲЛИЛИ.....92

Тургунова М.А., Садыкова Г.К.

ЭКЗОСКЕЛЕТЫ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ: ПЕРСПЕКТИВЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ.....92

Усманова Д. Д., Маматалиева Ж. А.

АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНСУЛЬТА В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ ПО ДАННЫМ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЗА 2020 г.....93

Khidoyatova D.N., Alixanov S.A., Abdullaeva Z.

MODERN THEORIES OF SECONDARY STROKE PREVENTION AFTER TIA.....93

Хидоятова Д.Н., Дадамухамедова М.У, Хикматуллаева Ш.Ш, Алиханов С.А.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТА ПОСЛЕ ТИА.....94

Хидоятова Д.Н., Хикматуллаева Ш.Ш., Алиханов С.А, Абдукодыров Е.И.

ТИА ДАН КЕЙИН ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИ РИВОЖЛАНИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШНИ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ.....94

Yakubova M.M., Ikromova M.O.

ISHEMIK INSULTDA YALLIG'LANISH INDEKSLARINING KLINIK VA PROGNOSTIKAHAMIYATI.....95

II. ПАРКИНСОНИЗМ И ПАРКИНСОНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Гаффарова П.А., Хакимова С.З.

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ ПАТОГЕНЕЗИДА ТИРЕОИД ГОРМОНЛАР ВА ИЧАК МИКРОБИОТАСИ ЎРТАСИДАГИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИКНИ БАҲОЛАШ.....96

Жураев Р.М., Матмуродов Р.Ж., Муминов Б.А., Жуманазарова Ш.Р.

ПАРКИНСОНИЗМДА ҲАРАКАТГА БОҒЛИҚ БЎЛМАГАН БУЗИЛИШЛАР ПАЙДО БЎЛИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ....96

Мансурова Н.А.

ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕГРИРОВАННОЙ ОЦЕНКИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПАРАМЕТРОВ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА...97

Мансурова Н.А.

СВЯЗЬ СИСТЕМНОГО И КИШЕЧНОГО ВОСПАЛЕНИЯ С ИНФЕКЦИЕЙ HELICOBACTER PYLORI У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА.....97

Наимов О.Ю., Матмуродов Р.Ж., Муминов Б.А., Жуманазарова Ш.Р.

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ ДАВОМИЙЛИГИ, КЛИНИК ШАКЛЛАРИ ВА БОСҚИЧЛАРИ БЎЙИЧА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАР.....98

Naimov O.Yu., Matmurodov.R.J., Muminov B.A., Jumanazarova Sh.R.

PARKINSON KASALLIGIDA MOTOR FLUKTUATSIYALAR, PSIXOEMOTSIONAL HOLAT VA BEMORLARNING YASHASH SIFATII KO'RSATKICHLARI.....98

Sodikova S.Z., Raimova M.M.

PARKINSON KASALLIGI - ICHAK MIKROBIOTASI PATOLOGIK O'ZGARISHI NATIJASIMI?.....99

Узакова Г.Ф., Шомуродова Д.С.

ЭФФЕКТЫ КОРРЕКЦИИ ПОСТУРАЛЬНЫХ ДЕФОРМАЦИЙ НА УРОВЕНЬ ТРЕВОЖНОСТИ И ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРКИНСОНИЗМОМ: РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....99

Юсупова И.Б., Мамурова М.М.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И КОГНИТИВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....100

III. ПРОБЛЕМА БОЛИ

Абдуллаева М.Б., Дадажонов З.А., Нурмаматзода О.А.

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ЖАРОҲАТЛАРИДАН СЎНГ РИВОЖЛАНУВЧИ ТРИГЕМИНАЛНЕВРАЛГИЯ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ.....101

Абдуллаева М.Б., Ядгарова Л.Б., Абдуллаева М.М.

ЮЗ СИМПАТАЛГИК ОҒРИҚЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИК МЕЗОНЛАРИ.....102

Kalanov A.B., Abduqodirov E.I., Inoyatova S.O., Babasheva D.R.

EMERGING NON-INVASIVE THERAPIES FOR TRIGEMINAL NEURALGIA: EFFICACY, SAFETY, AND FUTURE DIRECTIONS.....103

Маджидова Ё.Н. , Атажонова И.А., Бахромов М.С.

ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.....103

Мажидова Ё.Н., Хидоятова М.Р., Усманов Ш.У., Хакимов Р.Х.

ДОРСОПАТИЯ БИЛАН ОҒРИГАН ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРДА НЕЙРОФИЗИОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА ТИЗИМЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ.....104

Нурматов Б.И., Хакимова С.З.

ЭРГОГОНОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ШЕЙНО-ГРУДНОЙ ДОРСОПАТИИ У ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ.....101

IV. ЭПИЛЕПСИЯ

Abdusattorova G.SH., Uluqnazarova D.U.

EPILEPSIYA BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA KLINIKA NEVROLOGIK XUSUSIYATLARI VA ULARNI TASHXISLASH MEZONLARI.....106

Ibodullaeva M.D., Daminova Kh.M., Musaeva Y.A.

INFLUENCE OF SEIZURE FREQUENCY ON THE SEVERITY OF COGNITIVE IMPAIRMENTS IN EPILEPSY.....106

Каландарова С.Х., Рустамбекова С.К., Муротов Ф.Х., Курбанбаева С.Р.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МЕЛАТОНИНА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ, СВЯЗАННОЙ СО СНОМ.....107

Каландарова С.Х., Рустамбекова С. К., Муратов Ф.Х., Курбанбаева С.Р.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ, СВЯЗАННЫХ СО СНОМ.....107

Каюмова А.Т., Шомуродова Д.С.

ВЛИЯНИЕ НОВОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ НА ДИАГНОСТИКУ, ЛЕЧЕНИЕ И КРАТКОСРОЧНЫЕ ИСХОДЫ.....108

Расулова Х.А., Саидов М.А., Тураев Ж.Б., Ахадов Я.Ч.

ГЕНДЕРНО-ВОЗРАСТНЫЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ В СУРХАНДАРЬИНСКОМ РЕГИОНЕ.....108

Тургунова М.А., Садыкова Г.К.

ОСОБЕННОСТИ СУДОРОЖНЫХ ПРИСТУПОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ДЦП.....109

Шохимардонов Ш., Туйчибаева Н.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И СТРАТЕГИЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ ПРИ ПРОДОЛЖЕННОЙ СПАЙК-ВОЛНОВОЙ АКТИВНОСТИ ВО СНЕ (EE-CSWS).....109

Хамдамова Б.К., Хакимова С.З.

ЭПИЛЕПСИЯДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ.....110

Эшпулатова Ф.Р., Олланова Ш.С.

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ЭПИЛЕПСИЕЙ.....110

V. НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ

Азизова Р.Б., Абдулхамидов А.Н.

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА: ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ....111

Гулямова Г.А., Хакимова С.З.

НОВЕЙШИЕ ТЕНДЕНЦИИ В ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ НЕВРОПАТИЕЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА....111

Маджидова Ё.Н., Рахимхожаева Х.А, Бахрамов М.С

РЕАБИЛИТАЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ....112

Madmarov D.A.,Usmanova D.D.

BOSH AYLANISHLARINI STABIL PLATFORMA ORQALI REABILITATSIYA QILISH....113

Расулова Х.А., Назарова З.А.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПЕРЕДОВЫХ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ТЕЛЕРЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ....113

Хайдаров Н.К., Дониёрова Ф.А., Тастанова Г.Б

ОТ УТРАТЫ К ВОССТАНОВЛЕНИЮ: ПСИХОМОТОРНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНСУЛЬТА....114

VI. ВОПРОСЫ ПСИХОНЕВРОЛОГИИ НЕВРОЗЫ, АСТЕНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ: ТИКИ И НАРУШЕНИЯ СНА

Abduqodirov E.I., Jamalova Sh. A.

OPIOID GIYOHVAND MODDALARNI QABUL QILGAN BEMORLARDAPSIXONEVROLOGIKBUZILISHLARNINGHAM-DSHKALASI BO‘YICHA TAHLILI....115

Анорбоев С.К., Шомуродова Д.С.

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ У ПОДРОСТКОВ: АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ДАННЫХ....115

Дониеров Б.Б., Абдуллаева Н.Н., Джурабекова А.Т., Мавлянова З.Ф.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ЛИЦ С ИНТЕРНЕТ-ЗАВИСИМОСТЬЮ....116

Kilichev I.A., Kurbaniyazov S.E.

MELATONINGA ASOSLANGAN UYQU TERAPIYASINING INSULTDAN KEYINGI REABILITATSIYADA NEYROPLASTIKLIK VA FUNKSIONAL TIKLANISHGA TA’SIRI....117

Nabiyev U.N., Matmurodov.R.J.

EREKTIL DISFUNKSIYANING YOSH ERKAKLAR PSIXONEVROLOGIK HOLATIGA TA’SIRI....117

Нурмухамедова М.А.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ВРАЧЕЙ....118

Раза Мухаммад Калим, Джурабекова А.Т.

ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО УЛУЧШЕНИЮ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ИНТЕГРАЦИИ ЗАРУБЕЖНЫХ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ....118

Саидова С.С., Матмуродов Р.Ж., Шадманова Л.А., Хотамова Н.А.

ИЖТИМОИЙ ИЗОЛЯЦИЯ ШАРОИТИДА САҚЛАНАЁТГАН ЭРКАКЛАРДАГИ ХАВОТИРЛИК ВА ДЕПРЕССИЯ КЎРСАТКИЧЛАРИ....119

Саидова С.С., Матмуродов Р.Ж., Шадманова Л.А., Хотамова Н.А.

ИЖТИМОИЙ ИЗОЛЯЦИЯ ШАРОИТИДА САҚЛАНАЁТГАН ЭРКАКЛАРДАГИ ВЕГЕТАТИВ БУЗИЛИШЛАР ХУСУСИЯТЛАРИ....119

Sirojiddinova N.Sh.

LAKTATSIYA DAVRIDA PSIXO-EMOTSIONAL OMILLARNING O`ZGARISHI, PATOGENEZI, DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASHNI TAKOMILLASHTIRISH....120

Якубова М.М., Мадаминова С.А.

УРОВЕНЬ МЕЛАТОНИНА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И НАРУШЕНИЯМИ СНА....120

Юсупова З.Ш., Расулова Х.А.

РАСТЕНИЯ УЗБЕКИСТАНА В ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ....121

Юсупова З.Ш., Рогов А.В.

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АНТИ-NMDA-РЕЦЕПТОРНОГО ЭНЦЕФАЛИТА....121

VIII. ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ НЕВРОЛОГИИ

Абдусатарова Г. Ш., Вахидова Н.В.

ОЦЕНКА КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ....128

Исмоилова М. Ф. Ким. О. В.

СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ НА ФОНЕ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ....128

Kazakova L.F., Abdullaeva N.N.

ARTERIAL GIPERTENZIYA BILAN OG’RIGAN BEMORLARDA DISSIRKULYATOR ENSEFALOPATIYA RIVOJLANISH TEZLIGINI O‘RGANISH....129

Madjidova Y. N.,Rustamova N.R., Jabborova S.B.

GIPERTONIK ENSEFALOPATIYALI BEMORLARNI YURITISHDA KARDIOINTERVALOGRAFIYANING AHAMIYATI....129

Muzaffarova N.Sh., Xakimova S.Z.

DEGENERATIV-DISTROFIK KASALLIKLARDA VERTEBROBAZILYAR SOHADA QON AYLANISHINING XUSUSIYATLARINI TEKSHIRISH VA DAVOLASH USULLARINI TAKOMILLASHTIRISH....130

Низамходжаева Ш.Б., Маджидова Я.Н.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА....130

Обидов Ф.Х., Мавлянова З.Ф., Джурабекова А.Т.

АССОЦИАЦИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ БИОМАРКЕРОВ С ВЫРАЖЕННОСТЬЮ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА....131

Расулова Х.А., Алимова З.М., Тохирова Д.Т.

СИНДРОМ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ....131

Убайдов Д.С., Шомуродова Д.С.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ: ВАЖНОСТЬ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ....132

Usmanova D.D., Maxmudova D.M.

ARTERIAL GIPOTONIYASI BO’LGAN BEMORLARDA MIYA SURUNKALI ISHEMIYASINING O’ZIGA XOS KLINIK-NEVROLOGIK XUSUSIYATLARI....132

Хакимова С.З., Ахмедова Ч.З.

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ ТРОМБОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА....133

Эргашбоева Р.Ф., Шмырина К.В., Вязикова Н.Ф.

КОМПЛЕКСНЫЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ....133

Эргашева Н.О., Магзумова Р.А.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА....134

Эргашева Н.О., Магзумова Р.А.

ОБОСНОВАННОСТЬ ВЫБОРА МЕТОДОВ ТМС И НЕЙРОФИДБЕКА В КОМПЛЕКСЕ С ИСКУССТВЕННЫМ ИНТЕЛЛЕКТОМ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА....135

IX. КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НОВЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В НЕВРОЛОГИИ

Бебитов С.А., Маджидова Ё.Н., Базарова С.А., Амонов Э.И., Темирова Д.Р.

ТРОМБОЦИТЛАРГА БОЙ ПЛАЗМАНИ ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ЭФФЕКТИВЛИГИ.....136

Джуманиязова М.У., Эргашева Н.Н.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ФАРМАКОПУНКТУРЫ С ПРЕПАРАТОМ ЛИПОСОМ ФОРТЕ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ.....136

Жалолова Д.Р., Ким О.В.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИТИКОЛИНА.....137

Karimova D.M., Usmanov Sh.O‘.

QON-TOMIR DEMENSIYASIDA BAZIS TERAPIYA VA GLIYATONNI QO‘LLASH SAMARADORLIGI.....137

Максудова Х.Н., Саидмухторова Н.А.

ПРИМЕНЕНИЕ ЦИТОФЛАВИНА ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОНМК).....138

Нурахметова Д., Молдабай Д., Таир Г., Нургужаев Е.С.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ НОВЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ: МЕТААНАЛИЗ РКИ.....138

Расулова Х.А., РасуловаХ.А.

ПЕРСПЕКТИВЫ МЕДИЦИНСКОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В НЕВРОЛОГИИ ХИНОЛИНОВЫХ АЛКАЛОИДОВ РАСТЕНИЙ РОДА HAPLOPHYLLUM, ПРОИЗРАСТАЮЩИХ В СУРХАНДАРЬИНСКОМ РЕГИОНЕ.....139

X. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Азимова Н.М., Журахужаев У.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КАРДИОМИОПАТИЙ У ДЕТЕЙ.....140

Алиджанова Д.А.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ СД 1-ТИПА.....140

Асомова Н.И., Ишанходжаева Г.Т.

БОЛАЛАРДА ПОСТКОВИД АСТЕНИК СИНДРОМ.....140

Ботирова З.Н., Амонова З.К.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У НОВОРОЖДЁННЫХ НЕДОНОШЕННЫХ.....141

Guliyeva P.I., Djurabekova A.T.

CLINICAL, SPEECH AND SENSORIMOTOR DEVIATIONS IN CHILDREN WITH DOWN SYNDROME.....141

Дониёрова Ф.А., Бабашева Д.Р.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭМОЦИАЛЬНО-ВОЛЕВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ С ФОРМАМИ ДЦП И ВОЗМОЖНОСТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ КОРРЕКЦИОННОЙ ПОМОЩИ.....142

Doniyorova F.A., Nurmuhammedova B.I.

PATOLOGIK HOMILADORLIK OMILLARINING BOLA NEYROONTOGENEZIGA VA AUTIZMNING SHAKLLANISHIGA TA`SIRI.....142

Ибрагимова Ш.У., Эргашев С.С.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ, НЕЙРОСОНОГРАФИЧЕСКИХ И ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ ПРИ ЛИКВОРОДИНАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ У ДЕТЕЙ.....143

Igamova S.S., Djurabekova A.T.

MULTIDISCIPLINARY APPROACHES TO THE DIAGNOSIS, THERAPY AND PREVENTION OF DELAYED PSYCHOSPEECH DEVELOPMENT IN CHILDREN.....143

Истамова С.Н., Шомуродова Д.С.

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К РЕЧЕВОЙ ИНТЕРВЕНЦИИ У ДЕТЕЙ С РАС: ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ В МЕШАТЕЛЬСТВА.....144

Ишанходжаева Г.Т.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРЕНЕСЕННОГО МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА.....144

Ишанходжаева Г.Т.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МОНОСИАЛОВОГО ГАНГЛИОЗИДА У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРЕНЕСЕННОГО МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА.....145

Жахонбоева Д.В., Хусенова.Н.Т.

РОЛЬ МИКРОТОКОВОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В КОГНИТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА (РАС).....145

Кадирова Р.М., Алиджанова Д.А.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ МИГРЕНИ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА.....146

Камолдинова Д.Б.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПРИ АФФЕКТИВНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ПРИСТУПАХ У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ.....146

Камолдинова Д.Б.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ АФФЕКТИВНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ПРИСТУПОВ У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ.....147

Кариев Г.М., Абдуллаев Б.Э.

АНАЛИЗ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ЛЕЧЕНИИ ПОРАЖЕНИЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....147

Каримова Г.Л.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ.....148

Каримова Г.Л.

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ.....148

Kilichev I.A., Allayev M.E.

OROLBO‘YI HUDUDIDA ASAB TIZIMINING PERINATAL SHIKASTLANISHLARINING STRUKTURASI VA SABABLARI.....149

Кимсанбоева О.К., Хусенова Н.Т

РОЛЬ УСТРОЙСТВА FORBRAIN В КОРРЕКЦИИ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ..149

Кучкарова Г.Х., Маджидова Ё.Н.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИОАКУСТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ (БАК) ПРИ МИКРОЦЕФАЛИИ У ДЕТЕЙ.....150

Кучкарова Г.Х., Маджидова Ё.Н.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЛЯ РАЗВИТИИ МИКРОЦЕФАЛИИ.....150

Qosimova.Z.A

2 YOSHDAN 6 YOSHGACHA BOLALARDA NUTQIY RIVOJLANISH DARAJASINI TURLI TESTLAR VA SHKALALAR YORDAMIDA BAH OLASH.....150

Qosimova.Z.A

MAKTABGACHA YOSHDAGI BOLALAR NUTQINI RIVOJLANTIRISHDA RAQAMLI TEXNOLOGIYALARDAN FOYDA LANISH.....151

Маджидова Ё.Н.

СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ У ДЕТЕЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕГА ПО ПРИМЕНЕНИЮ МЕКСИДОЛА.....151

Маджидова Я.Н., Темирова М.К., Мухторова О.А.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИОАКУСТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ(БАК).....152

Maxmudov F. Sh.,Qasimov A. A.

YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLARDA MIYANING GIPOKSIK-ISHEMIK ZARARLANISHLARI DIAGNOSTIKASI VA PROGNOZIGA

KENG QAMROVLI YONDASHUV.....152

Nurmukhamedova D.M.,

AN INVESTIGATION OF STUTTERING PREVALENCE IN CHILDREN IN TASHKENT.....153

Расулова У.Л., Азимова Н.М.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ВПС В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ.....153

Рахимова К.Э., Омонова У.Т.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ВЫЯВЛЕНИЮ РАС У ДЕТЕЙ С ДВИГАТЕЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ.....154

Рахимова К.Э., Омонова У.Т.

МОДИФИКАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ШКАЛ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ С ДЦП. 154

Рахимова К.Э., Омонова У.Т.

РОЛЬ КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ КОРРЕЛЯЦИЙ В ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ СПАСТИЧЕСКИХ ФОРМ ДЦП.....155

Рўзиев А.Ш.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРОЯВЛЕНИИ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ТИКОВ У ДЕТЕЙ.....155

Садыкова Г.К., Ибрагимова Н.А.

ИССЛЕДОВАНИЕНЕЙРОКОГНИТИВНЫХДИСФУНКЦИЙУДЕТЕЙ С ТИКОЗНЫМИ ГИПЕРКИНЕЗАМИ.....156

Садыкова Г.К., Хаитбаева Ш.Х.

НЕ ИНВАЗИВНАЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ ПРИ МИКРОЦЕФАЛИИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДЦП.....156

Salomova N.B., Muxtarova A.A., Isanova Sh.T.

BOLALARDA SEMIZLIKDAGI KOGNITIV VA UYQU BUZILISHLARINING KLINIK IFODALANISHI 157

Сафарова Р.Ш., Азимова Н.М.

ЖАЛОБЫ ДЕТЕЙ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА.....157

Таджиев М.М., Бафоев Ҳ.Р.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ МЕТОДОВ (КТ И МРТ) В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ЗАКРЫТЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ У ДЕТЕЙ.....158

Таджиев М.М, Бафоев Х.Р.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....158

Ташбаева Ш.С., Азимова Н.М.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ГИПОТЕРМИЕЙ.....159

Khudoyberdiyev Sh.E., Isanova Sh.T.

CORRELATION BETWEEN CLINICAL-NEUROLOGICAL SYMPTOMS AND CYTOLOGICAL CHANGES IN CHILDREN WITH THE CONSEQUENCES OF PAST MENINGITIS.....159

Эргашева Н.Н., Гулямова Ш.М.

ПРИМЕНЕНИЕ ВИДЕОМЕТРИЧЕСКОГО И ВИДЕОКИНЕМАТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ПРИ РЕАБЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКОЙ ДИПЛЕГИЕЙ.....160

Yo'ldasheva M.Z., Niyazov Sh.T.

SURUNKALI SOMATIK KASALLIKLARI BO'LGAN O'SMIRLARNING HAYOT SIFATINI BELGILOVCHI NEYROPSIXOLOGIK VA PSIXOSOTSIAL OMILLARNING KOMPLEKS BAHOLANISHI.....160

Юлдашбекова Ш.У.,Нурмухамедова М.А.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВЖК И ЕЁ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ПРОГНОЗА. РОЛЬ НАРУШЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ВЖК 161

Юнусова Н.Б., Ким.О.В.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННННОСТИ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....161

Якубова З.А., Ибратова М.Х.

ИССЛЕДОВАНИЯ ТЕСНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ ДЕФОРМАЦИИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С НАРУШЕНИЯМИ АДАПТАЦИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ.....162

XI. ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Abduqodirov E.I., Mirazikova F.Y.

TUNNEL SINDROMLARINI ERTA DIAGNOSTIKA QILISH: KLINIK SKRINING, INSTRUMENTAL TEKSHIRUV VA TERAPIYANI OPTIMALLASHTIRISH.....163

Абдуллаева М.Б., Иноятова С.О., Турдалиев К.М.

МИАСТЕНИЯ ПАТОГЕНЕЗИДА МАКРОФАГЛАРНИНГ РОЛИ....163

Бебитов С.А., Маджидова Ё.Н., Базарова С.А., Амонов Э.И., Темирова Д.Р.

ТРОМБОЦИТЛАРГА БОЙ ПЛАЗМАНИ СПИНАЛ НЕРВ РЕГЕНЕРАЦИЯСИДА ЭФФЕКТИВЛИГИ. 165

Ибодуллаев С.У., Матмуродов Р.Ж.

ПОСТРАВМАТИК ПЕРИФЕРИК НЕРВЛАР ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШГА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ЁНДАШУВ.....165

Qulmatova N.Q., G'aybiev A.A.

KLINIK-ANALITIK NEYROPATIYALAR: ETIOLOGIYA, PATOGENEZ VA DAVOLASH YONDASHUVLARI.....166

Muqimov M.M., Zokirova M.B.

BO'YINNING OSTEOXONDROZI PAYDO BO'LISHINING HAYOT TARZI BILAN BOG'LIQ SABABLARI.....166

Mukhamadiev R.O., Rasulova Kh.A., Alimova Z.M.

OPTICAL COHERENT STATE OF THE OPTIC NERVE IN INTRACRANIAL HYPERTENSION.....167

Назарова М.Ф., Матмуродов Р.Ж.

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ.....167

Одилбекова Х., Мажидова Ё.Н.

СИНДРОМ ГИЙЕНА–БАРРЕ: АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА НЕВРОЛОГИИ.....167

Raza Muhammad Kalim, Dzhurabekova A.T.

VASCULAR AND DEGENERATIVE DEMENTIAS: CURRENT UNDERSTANDING, DIAGNOSIS, AND TREATMENT APPROACHES.....165

Расулова У.Л.,

АЗИМОВА Н.М. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ГИЙЕНА–БАРРЕ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КРАНИАЛЬНЫХ НЕРВОВ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ COVID-19.....169

Ҳикматова Ш.Ш., Ҳайдаров Н.Қ.

ПОСТТРАВМАТИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ПАТОГЕНЕЗИДА ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯНИНГ РОЛИ.....169

Якубова М.М., Каримходжаева С.А.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЙ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА И ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.....170

STIONS OF THE CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ERVOUS DISEASES

Madzhidova Y.N., Muradimova A.R., Khoshimjonov Kh.Kh., Uralov Kh.O.

THE EFFECT OF BIOACOUSTIC CORRECTION ON NEUROPLASTICITY AND THE RECOVERY OF COGNITIVE AND EMOTIONAL FUNCTIONS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE IN THE EARLY REHABILITATION PERIOD.....2

Rakhimboyeva G.S., Akramova D., Mukhammedaminov B.

THE CLINICAL PRESENTATION AND NEUROLOGICAL FEATURES ASSOCIATED WITH THE PARKINSONISM-PLUS GROUP OF DISORDERS.....7

Gazieva Sh.R.

RESTORATION OF BIOMARKER LEVELS IN ISCHEMIC STR OKE.....11

Madzhidova Y.N., Rakhmonov I.A., Azimova N.M.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF MEN IN INFERTILE MARRIAGES.....14

QUESTIONS OF PEDIATRIC NEUROLOGY

Berdieva Kh.U.

SPECIFIC FEATURES OF THE INTERPRETATION OF IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN CHILDREN WITH SPEECH DELAY AND COGNITIVE IMPAIRMENTS.....19

Ruziev A.Sh., Ibragimova N.A.

THE EFFECTIVENESS OF GAMALATE B6 IN THE COMPLEX TREATMENT OF TIC HYPERKINESIS IN CHILDREN.....22

QUESTIONS OF NEUROSURGERY

Kurbanov U.K., Yuldashev R.M.

DIFFERENTIATED ALGORITHM FOR SELECTING THE SURGICAL APPROACH IN CERVICAL SPONDYLOTIC RADICULOMYELOPA THY.....25

Sattarov A.R., Abdiev Sh.E.

ORTHOPEDIC ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH SPINAL INSTABILITY DEVELOPED AGAINST THE BACKGROUND OF PREVIOUS INFLAMMATION.....28

Kurbanov U.K.

SURGICAL APPROACHES IN THE TREATMENT OF CERVICAL SPONDYLOTIC RADICULOMYELOPA THY.....32

QUESTIONS OF SOMATONEUROLOGY

Mavlyanova Sh.Z., Hakimov D.R.

ANALYSIS OF GENETIC STUDIES OF THE MAOA GENE POLYMORPHISM GENE. T/C IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS.....35

Inogamova N.A.

IMMUNOGENETIC PARAMETERS OF PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR DISEASES IN RHEUMATISM.....39

QUESTIONS OF PSYCHONEUROLOGY

Tursunkhodjaeva L.A., Rustamova M.Sh., Baymirova L.T.

CHARACTERISTICS OF ONTOGENESIS IN THE PRE-ILLNESS STAGE IN INDIVIDUALS WITH STIMULANT-OPIOID POLYDEPENDENCE.....41

REVIEW

Alikhodjaeva G.A., Matkarimov S.R., Akhmediev M.M., Usmankhanov O.A., Amanov A.A., Abduganieva I.Z.

PRENATAL MANAGEMENT OF SPINA BIFIDA.....45

Makhkamov A.K.

HEART DAMAGE IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE: PATHOPHYSIOLOGY, CLINICAL MANIFESTATIONS AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE.....49

Khidoyatova D.N.

BRAIN CIRCULATION DISORDERS IN OCCLUSION OF THE SLEEP ARTERIES.....51

Tuychibaeva N.M., Alimkhodzhaeva F.R., Gubaydulina K.R.

MOLECULAR GENETIC HETEROGENEITY OF EPILEPSY IN UZBEK PATIENTS REVEALED BY WHOLE-EXOME SEQUENCING.....53

Yuldoshev Zh.Z., Altybaev U.U., Kariev G.M.

TUMORS OF THE INSULAR LOBE OF THE BRAIN: NEUROANATOMY, SURGICAL RISKS AND RESECTION STRATEGIES.....57

Rakhimbayeva G.S., Gazieva Sh.R., Mallaev F.S.

MEXIDOL® IN THE POST-STROKE NEUROREHABILITATION SYSTEM: FROM THEORY TO PRACTICE.....62

Makhkamov A.K.

THE ROLE OF MUCOPOLYSACCHARIDES AND LIPID PEROXIDATION IN CARDIAC INJURY DURING THE PROGRESSION OF SUBARACHNOID HEMORRHAGE.....67

Moskovenko S.P., Kirichenko E.V., Rudenko G.S. and others.

FINAL EVALUATION OF THE RESULTS OF THE STIX STUDY (XAVRON CONCOMITANT STROKE THERAPY).....70

ANNIVERSARY

PROFESSOR SABIROV JO'RABOY MARIFBOYEVICH IS 80 YEARS OLD.....82