

NEVROLOGIYA

НЕВРОЛОГИЯ

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

4 (96), 2023

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: 13.12. 2023 г.
Формат: 60 x 90 1/8.
Усл. печ. л. 11,16. Уч. изд. л. 7,6.
Тираж: 400 экз. Цена договорная

Оператор:
Мирзамухамедов О. Д.

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

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

© “Неврология” 4/2023

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

Издается при поддержке компаний:

СП ООО “NOBEL PHARMSANOAT”
(генеральный партнер),

ООО «ВЕКТОРФАРМ»,
«АРТЕРИУМ»,

Главный редактор – профессор
МАДЖИДОВА Ё. Н.

Редакционная коллегия:

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

Председатель редакционного совета
Гафуров Б.Г.

Редакционный совет:

Борнштейн Н. (Израиль)
Гехт А.Б.
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)

двумя основными направлениями исследований, направленных на улучшение фертильности у женщин возрастных групп. Мелатонин можно использовать в качестве адъювантного средства при подготовке к ЭКО и в начале протокола. Поскольку мелатонин характеризуется хорошим профилем безопасности, его можно назначать одновременно с другими средствами прегравидарной подготовки, например фолиевой кислотой.

На фармацевтическом рынке один из препаратов мелатонина представлен Меларитмом. Меларитм, производимый в России из итальянской фармацевтической субстанции, относится к препаратам мелатонина быстрого высвобождения и используется при расстройствах сна. Применяется ежедневно по 3 мг за 30–40 минут до отхода ко сну. Поскольку нарушения сна имеют место более чем у половины женщин с бесплодием [6], его нормализация может стать еще одним инструментом в арсенале врачей-репродуктологов. Конкретный механизм физиологического воздействия мелатонина на качество ооцитов должен стать предметом дальнейшего изучения.

Литература

1. Андреева Е.Н., Дедов И.И., Деркач Д.А., Мельниченко Г.А. и др. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ // Под общей редакцией Дедова И. И.; Мельниченко Г.А. – 2-е издание исправленное и дополненное. – М., 2013.
2. Андреева Е.Н., Шереметьева Е.В., Григорян О.Р., Дедов И.И. Психологические особенности больных при различных фенотипах синдрома поликистозных яичников // Проблемы репродукции. – 2013. – № 3. – С.25-29.
3. Беспятовых А.Ю., Буракова О.В., Голиченков В.А. Мелатонин как антиоксидант: основные функции и свойства // Успехи современной биологии. – 2010. – № 5. – С.487-496.
4. Беспятовых А. Ю. Мелатонин: теория и практика монография // под ред. С. И. Рапопорта, В. А. Голиченкова / МГУ им. М. В. Ломоносова, ММА им. И. М. Сеченова. – М., 2019. – 100 с.
5. Abbott S.M., Reid K.J., Zee P.C. Circadian rhythm sleepwake disorders // Psychiatr Clin North Am. – 2015. – Vol. 38. – P.805–823.
6. Acmaz G., Albayrak E., Acmaz B., Baser M., Soyak M., Zararsiz G., IpekMüderriş I. Level of anxiety, depression, self-esteem, social anxiety, and quality of life among the women with polycystic ovary syndrome // ScientificWorldJournal. – 2013. – Vol. 85. – P.1815.
7. Davis S., Kaune W., Mirick D., Chen C., Stevens R. Residential magnetic fields, light-at-night, and nocturnal urinary 6-sulphatoxy-melatonin concentration in women // Am J Epidemiol. – 2001. – Vol.154. – P.591-600.
8. De Leo V., Musacchio M.C., Cappelli V., Massaro M.G., Morgante G., Petraglia F. Genetic, hormonal and metabolic aspects of PCOS: an update // Reprod Biol Endocrinol. – 2016. – Vol.14. – P.38.
9. Disruption of mitochondrial respiration by melatonin in MCF-7 cells.Scott AE, Cosma GN, Frank AA, Wells RL, Gardner HS Jr. Toxicol Appl Pharmacol. 2021 Mar 15;171(3):149-56. doi: 10.1006/taap.2000.9115.
10. Melatonin as a mitochondrial protector in neurodegenerative diseases. Wongprayoon P, Govitrapong P.Cell Mol Life Sci. 2017 Nov;74(21):3999-4014. Epub 2017 Aug 8.
11. Long-term melatonin treatment delays ovarian aging. Tamura H, Kawamoto M, Sato S, Tamura I, Maekawa R, Taketani T, Aasada H, Takaki E, Nakai A, Reiter RJ, Sugino N.J Pineal Res. 2017 Mar;62(2). Epub 2017 Jan 23.

УДК. 615.214.007:831-005-08

МЕКСИДОЛ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У КОМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ

Рахимбаева Г.С., Гагиева Ш.Р.

Ташкентская Медицинская Академия

Ключевые слова. Головной мозг, дисциркуляторная энцефалопатия, цереброваскулярные расстройства, хроническая ишемия головного мозга, артериальная гипертензия, когнитивные нарушения, микроангиопатия, исследование MEMO, этилметилгидроксипиридина сукцинат, Мексидол, Мексидол Форте 250.

Патология церебральных сосудов с нарушением мозгового кровообращения составляет группу заболеваний головного мозга, объединенную общим термином «цереброваскулярные заболевания». Цереброваскулярные заболевания (ЦВБ) в настоящее время являются одними из важнейших медико-социальной проблем общества в связи с их довольно широкой распространенностью (1–4 случая на 1000 человек в год), а также высокой смертностью (в период инсульта до 35%), весомыми показателями временной утраты трудоспособности и первичной инвалидизации. ЦВБ на сегодняшний день являются более распространенными патологическими состояниями в неврологической практике [1–3]. Еще в 2004 году ВОЗ объявила инсульт глобальной эпидемией, несущей угрозу жизни и здоровью населения всего мира. В соответствии с проводимыми ВОЗ оценками (2006) в мире каждый год регистрируются около 6–7 млн случаев инсульта мозга и каждый четвертый из них заканчивается ле-

тально. Наиболее высокие показатели частоты инсультов наблюдается в Восточной Европе и Китае. В Узбекистане же число больных ЦВБ отмечается на уровне около 40–45 тысяч человек в год [4]. Эксперты ВОЗ на ближайшие десятилетия прогнозируют дальнейшее увеличение количества мозговых инсультов. Согласно предположениям экспертов, в ближайшем будущем заболеваемость инсультом возрастет на 25% (до 7,6 млн человек в год), которое обусловлено старением населения планеты и ростом распространенности в популяции факторов риска мозговых инсультов. При этом, это свидетельствует не о том, что данная патология участилась, а том, что улучшились диагностические возможности современной медицины [2, 5–7]. Лабораторные методы диагностики (выявление маркеров различных бактерий и вирусов), позитронно-эмиссионная томография, транскраниальная доплерография сосудов головного мозга, компьютерная томография, магнитно-резонансная терапия и другие методы значительно

увеличили возможности врача в точности диагностики [8]. К тому же сосудистые поражения головного мозга часто являются случайной находкой при обращении пациентов в лечебные учреждения по поводу других заболеваний, несмотря на то что, в мире занимают 3-е место в структуре общей смертности, составляя при этом 11,3% и уступая по частоте лишь сердечно-сосудистым заболеваниям и опухолям [7,9]. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) — наиболее частая форма ЦВБ. Определению «хроническая ишемия головного мозга» также соответствуют: сосудистая энцефалопатия, цереброваскулярная недостаточность, атеросклеротическая энцефалопатия, дисциркуляторная энцефалопатия, хроническая ишемическая болезнь мозга, сосудистая (поздняя) эпилепсия, сосудистый (атеросклеротический) паркинсонизм, сосудистая деменция [1-3,9-12]. Из этих синонимов в медицине наиболее часто используется термин «дисциркуляторная энцефалопатия». Однако термин «хроническая ишемия мозга» в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра предложен вместо термина «дисциркуляторная энцефалопатия». К наиболее часто встречаемым поражениям головного мозга сосудистой этиологии относят инсульт и хроническую недостаточность кровоснабжения головного мозга [3,10,11,13]. В экономически развитых странах в структуре общей смертности смертность от инсульта занимает 2–3-е место. Это явление накладывает особые обязательства на членов семьи пациента и является по сути большим финансовым бременем для системы здравоохранения. Наблюдается тенденция к увеличению частоты инсультов среди лиц молодого возраста. За последние несколько лет треть общего числа больных с нарушениями мозгового кровообращения составили лица в возрасте до 50 лет. В странах СНГ показатель смертности от цереброваскулярной патологии остается одним из самых высоких в мире (247,2 на 100 тыс. населения на 2001 год) и отмечается тенденция ранней инвалидности населения от инсультов. [1,2,5-7].

При этом среди прочих, факторами столь впечатляющей статистики смертности от сердечно-сосудистых проблем являются артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет (СД). Только 40% смертельных случаев, связанных с нарушениями в работе органов кровообращения, соотносятся с возрастными особенностями. В 60% случаев из-за подобных нарушений умирают люди, у которых сосуды и сердце по идее должны быть неизношенными и крепкими.

АГ и СД остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем, и это несмотря на усилия ученых, врачей и органов управления здравоохранением. Это обусловлено не только тем, что АГ и СД является важнейшими факторами риска основных сердечно-сосудистых заболеваний, но и широким распространением данных заболеваний, отсутствием значимого контроля даже при медикаментозной терапии у значительной части пациентов.

«Молчаливый убийца» - так часто называют АГ (англ. silent killer), поскольку самые ранние симптомы поражения органов-мишеней, опосредованных АГ, у большинства пациентов довольно тяжело заподозрить [14]. При этом у пациентов с уровнем систолического артериального давления (САД) > 130 мм рт. ст. в среднем возрасте риск развития деменции в пожилом возрасте увеличивается на 34% [15]. Согласно действующим клиническим рекомендациям так называемые немые (бессимптомные) лакунарные инфаркты, гиперинтенсивные изменения белого вещества головного мозга и церебральные микрокровоизлияния, которые выявляет магнитно-резонансная томография (МРТ) принято считать проявлениями поражения головного мозга при АГ. Когнитивные же нарушения (КН) являются клиническим проявлением поражения головного мозга как органа-мишени АГ. В европейских методиках 2018 года по лечению больных с АГ указывается, что МРТ является достаточно дорогим методом обследова-

ния, которое не позволяет применять его для рутинного скрининга [16]. Однако нейровизуализация, то есть МРТ, необходима пациентам с клиническими признаками нарушений когнитивных функций (КФ). То есть, грамотное и своевременное выявление жалоб когнитивного характера, признаков КН и их коррекция у пациентов с АГ может быть крайне важной задачей для врача любой специальности.

Проявлениями КН нарушений при АГ следует отметить патологию управляющих функций (син. исполнительные, от англ. – executive functions) [17]. Под ними подразумевается достаточно большое количество познавательных процессов, которые необходимы для планирования и осуществления контроля над текущей деятельностью человека.

АГ является многоуровневой проблемой в современной медицине. С одной стороны, АГ является одним из основных факторов риска (ФР) развития ССЗ и их осложнений, с другой - самостоятельным заболеванием.

СД же является группой метаболических (обменных) заболеваний, проявляющийся длительной гипергликемией, являющийся результатом нарушения секреции или действия инсулина или обоих этих факторов. При СД хроническая гипергликемия сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью множества органов, таких как органы глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

По данным исследований численность больных СД в мире за последние года увеличилась более, чем вдвое и к концу 2017 года превысила 425 млн человек. По прогнозам Международной диабетической федерации (International Diabetes Federation, IDF) к 2045 году СД будут страдать около 629 млн человек [18]. Одним из опасных последствий эпидемии СД являются его системные сосудистые осложнения – ретинопатия, нефропатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга и артерий нижних конечностей. Эти осложнения являются основной причиной инвалидизации и смертности больных СД.

Установлена четкая связь между СД и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Известно, что ССЗ у пациентов с СД встречаются в 2–5 раз чаще, чем у людей без диабета. ССЗ, и именно сердечно-сосудистые исходы, являются главной причиной смертности этих пациентов как у мужчин, так и у женщин. Помимо этого, при СД имеется высокий риск ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда (ИМ), АГ и острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), причем у пациентов с СД может встречаться безболевая форма острой ИМ, связанная с наличием автономной кардиальной нейропатии. Чаще всего при СД встречаются различные нарушения ритма, включая пароксизмальные формы фибрилляции предсердий, которые увеличивают риск смерти в 1,8–2 раза [19].

На сегодняшний день, позволяющая предупреждать развитие тяжелых форм ОНМК эффективная терапия церебральных кризов приводит к постоянному увеличению удельного веса хронических прогрессирующих форм недостаточности мозгового кровообращения и сосудистой деменции в общей структуре цереброваскулярных заболеваний, в основе которых лежит обусловленная АГ патология интрацеребральных артерий и микроциркуляторного русла головного мозга (ГМ) — церебральная микроангиопатия [20].

Церебральная микроангиопатия (ЦМА), син.: болезнь мелких сосудов (БМС) — широко распространенный патологический процесс, являющийся собирательным термином, используется для описания синдрома, который включает клинические, патофизиологические и нейровизуализационные признаки, возникающие вследствие поражения перфорирующих церебральных артериол, капилляров и венул, приводящего к повреждению белого и серого головного вещества ГМ [21]. Также известно, что изменения в головном мозге при ЦМА появляются задолго до развития клинических призна-

ков заболевания. **На сегодняшний день выделяют 6 основных типов ЦМА:**

- ассоциированная с артериосклерозом/возрастными изменениями;
- ассоциированная с амилоидной ангиопатией;
- генетически обусловленная;
- обусловленная воспалительными/дисиммунными механизмами;
- ассоциированная с венозным коллагенозом;
- обусловленная иными причинами.

Однако до настоящего времени патогенез ЦМА остается недостаточно изученным. Причина, вероятнее всего, в трудностях создания животных моделей ЦМА, которые могли бы полностью отражать данную патологию в организме человека [22]. Современные концепции этио- патогенеза развития ЦМА основаны на патологоанатомическом исследовании Ч. Миллера Фишера, который в период с 1955 по 1973 г. изучал повреждения мозга у пациентов с нарушением мозгового кровообращения. Более распространенной гипотезой оказалась диффузное поражение мелких артериол, описываемое им как артериосклероз, липогиалиноз и фибриноидный некроз. Основной причиной возникновения БМС Ч. Миллер Фишер считал артериальную гипертензию. На основании результатов работы им была предложена гипотеза о наибольшей значимости формирования лакун в формировании клинической картины ЦМА. Лакуны являются небольшими полостями, заполненные цереброспинальной жидкостью и располагающиеся в глубинных отделах серого и белого вещества головного мозга, размером 3 - 15 мм. Многие лакуны появляются в головном мозге задолго до начала появления клинических симптомов БМС и длительно остаются бессимптомными [23-24]. Основным патогенетическим механизмом формирования ЦМА считаются сужение и окклюзия перфорирующих артерий, которые кровоснабжают белое вещество и подкорковые ядра и развивается хроническая гипоперфузия белого вещества, приводящая к дегенерации миелина и гибели олигодендроцитов [25,26]. Сейчас также появляется все больше данных, доказывающих важную роль в патогенезе БМС повреждение эндотелия и последующее нарушение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) [27].

Вышеперечисленные механизмы касаются преимущественно ишемических нарушений, однако известно, что ЦМА может привести и к геморрагическим повреждениям, основной причиной развития которых считается амилоидная ангиопатия, когда происходит накопление амилоида в стенках корковых и лептоменингеальных артерий и артериол малого и среднего калибра. Со временем сосудистая стенка фрагментируется, образуя микро-аневризматические расширения и приводящее к развитию кровоизлияний. Патогенез ЦМА представлен на рисунке 1 [28].

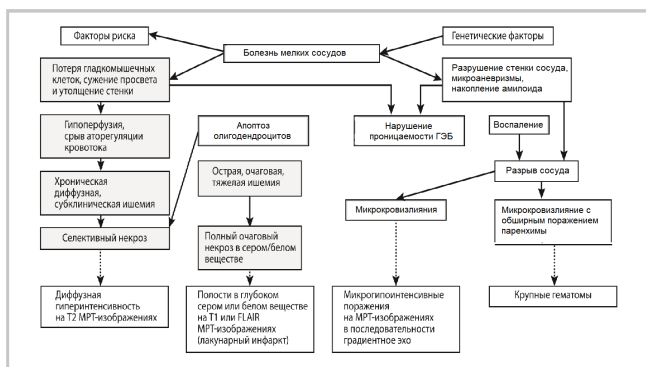


Рис. 1 Патогенез ЦМА [по 28].

На основании данных нейровизуализации, которая носит неинвазивный характер и опережает развитие клинических

явлений заболевания, и формируются современные представления о ЦМА. При этом клинические синдромы БМС могут быть чрезвычайно разнообразны — от бессимптомных в начале заболевания и приводящих впоследствии к развитию как выраженных клинических проявлений, так и внезапно возникающих острых клинических синдромов. Здесь очевидна тесная связь ЦМА с развитием КН. Снижение когнитивных функций обычно проявляются в виде нарушений исполнительных функций, скорости обработки информации, внимания, памяти. КН при ЦМА усугубляются еще двумя факторами - во-первых, ЦМА сопровождается повышенным риском возникновения депрессии, тревоги, апатии и нарушений сна и во-вторых, ЦМА зачастую коморбидна с когнитивными расстройствами альцгеймеровского типа [29].

Также актуальна коморбидность при ХИМ. Среди отдельных форм нарушений мозгового кровообращения ведущее место по распространенности занимает ХИМ [30]. Клинико-эпидемиологические исследования показывают, что у пациентов старшей возрастной группы на одного пациента приходится от 2 до 4 заболеваний, каждое из которых может быть самостоятельной причиной ХИМ или же коморбидным фоном для других. В этой возрастной группе трудно выделить один фактор риска ЦВЗ, чаще встречаются комбинации двух, а иногда и трех факторов [31].

Все это требует максимизации ранней диагностики и начала лечения, так как запоздалая фармакотерапия в том числе тяжелых форм энцефалопатии и деменции не будет способна устранить необратимые изменения ткани мозга. Медикаментозная терапия у коморбидных пациентов должна быть этапной для предотвращения полипрагмазии, но в то же время и комплексной. Использование комбинации препаратов, воздействующих на основные патогенетические механизмы (нарушение целостности мембран клеток, энергодифицит, нейромедиаторный дисбаланс), позволяют решить эти проблемы и поддержать нейробиохимическое равновесие. С одной стороны комплексная терапия позволяет, воздействовать на все звенья ишемического каскада, с другой – регулировать энергетические и трофические возможности организма в целом [32]. Помимо этого, у пациентов с соматической патологией увеличивается адаптационная возможность сосудистого русла, что позволяет отсрочить клинические неврологические проявления [33].

Важную этиологическую роль в развитии ишемии головного мозга отводится стрессорной или симптоматической гипергликемии и СД типа 2 [34]. Высокая концентрация глюкозы в крови у больных предрасполагает к развитию отека мозга, метаболического ацидоза, разрушению нервных клеток, способствует повышению агрегационной способности форменных элементов крови, угнетает дезагрегацию, снижает фибринолитическую активность. Другим неблагоприятным эффектом гипергликемии является гликозирование гемоглобина, что повышает его сродство к кислороду и затрудняет его отдачу тканям. Это приводит к усугублению тканевой гипоксии и снижению выживаемости нервных клеток в условиях дефицита мозгового кровотока [35].

В отличие от ОНМК, связанных с патологией крупных экстра- и интракраниальных артерий или кардиогенными эмболиями, ХИМ обусловлена поражением мелких мозговых артерий (микроангиопатией) и является медленно прогрессирующей дисфункцией головного мозга, возникающей вследствие диффузного и/или мелкоочагового повреждения мозговой ткани в условиях длительно существующей недостаточности церебрального кровоснабжения. При прогрессировании ХИМ быстро развивается неврологический дефицит, развивается снижение мнестических и когнитивных функций вплоть до развития деменции и представляет одну из сложных медико-социальных проблем в большинстве экономически развитых стран мира. Основными причинами увеличения

количества больных с ХИМ являются рост распространенности в популяции артериальной гипертензии (АГ), атеросклероза, сахарного диабета, болезней сердца и др. [2,10,11,36]. Главную роль в поражении нейронов головного мозга играет состояние, получившее название «оксидантный стресс». Оксидантный стресс — это избыточное внутриклеточное накопление свободных радикалов, активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и избыточное накопление его продуктов, усугубляющее перевозбуждение глутаматных рецепторов и усиливающее глутаматные эксайтотоксические эффекты. Под глутаматной эксайтотоксичностью понимают гиперстимуляцию медиаторами возбуждения NMDA-рецепторов N-метил-D-аспартата, провоцирующую дилатацию кальциевых каналов и в последующем массивное поступление кальция в клетки, с активацией протеаз и фосфолипаз. Как следствие отмечается постепенное снижение нейрональной активности, изменение соотношения нейронглии, вызывающий ухудшение мозгового метаболизма. Понимание патогенеза ХИМ необходимо для оптимальной и адекватной подобранной стратегии лечения [7,9,12]. Полиформные двигательные расстройства, ухудшение и способности к обучению, нарушения в эмоциональной сфере являются основными клиническими проявлениями хронической ишемии головного мозга [9,37]. Объективно особенностями хронической ишемии головного мозга являются синдромальность, стадийность и прогрессирующее течение. Следует отметить обратную зависимость между наличием жалоб, особенно отражающих способность к познавательной деятельности (внимание, память), и степенью выраженности ХИМ - чем больше страдают когнитивные функции, тем меньше жалоб. Параллельно развиваются расстройства эмоционального плана - инертность, потеря интересов, эмоциональная лабильность, а также разнообразные двигательные нарушения (от программирования и контроля до исполнения как сложных некинетических, высших автоматизированных, острых рефлекторных движений) [7,13].

Что касается лечения ЦВБ, то систематические обзоры и специально организованные исследования последних лет подтвердили значимое снижение смертности (абсолютное снижение на 3%), инвалидности (увеличение на 5% пациентов, не нуждающихся в уходе) и потребности в стационарной помощи (снижение на 2%) у пациентов, которые лечились в отделении ОНМК, по сравнению с теми, кто лечился в общем отделении. У всех пациентов независимо от пола, возраста, подтипа инсульта и его тяжести был показан положительный эффект от пребывания в специализированных отделениях (класс 1 уровень А доказательности) [38]. В США при соответствующих показаниях тромболитическую терапию (ТЛТ) производят в 40% случаев ИМ и в 10,7% — механическую тромбэкстракцию (МТ) [39].

Концепция нейропротекции довольно активно обсуждается в публикациях последних лет. Более 1000 нейропротекторов показали эффективность в экспериментальных работах на животных моделях и более 200 из них изучались в клинических исследованиях, но которые не показали значимую эффективность [40]. Сочетание современных возможностей диагностики ЦВБ, интервенционных технологий и новых подходов к терапии с учетом современных знаний молекулярных механизмов может явиться поводом для переосмысления ценности нейропротективных средств [41]. Успешной нейропротективной терапией ЦВБ целесообразно включать сразу несколько патофизиологических решений, нацеленных на ее основные механизмы: эксайтотоксичность, окислительный стресс и нейровоспаление. Концепция мультимодальной терапии включает комбинации лекарств или одного лекарства широкого спектра, которое воздействует на различные ключевые механизмы ишемического каскада [42-44]. Комбинированные подходы к лечению являются наиболее

оптимальными терапевтическими стратегиями. Вариации терапевтических подходов с применением многофункциональных лекарств более эффективны, чем те, которые направлены исключительно на одну цель [45].

Одним из важных компонентов системной стрессовой реакции при любом повреждающем воздействии является окислительный стресс [46,47], определяющий спектр показаний к применению препаратов антиоксидантного действия. В комплексном лечении пациентов с ХИМ широко используются лекарственные средства, обладающие мультимодальным действием, в частности препарат Мексидол (этилметилгидроксипиридина сукцинат).

Наиболее важными фармакологическими свойствами данного препарата являются его антиоксидантный, антигипоксический, мембраностабилизирующий и энергомобилизирующий эффекты, а также способность модулировать функционирование рецепторов, мембраносвязанных ферментов и восстанавливать нейромедиаторный баланс [48,49]. Препарат обладает ярко выраженным дозозависимым эффектом, а появление лекарственной формы Мексидол Форте 250 в таблетках по 250 мг позволило, не увеличивая количество принимаемых таблеток, проводить более эффективную терапию пациентов с ХИМ. В проведенных исследованиях данная лекарственная форма выпуска также подтвердила свою эффективность и безопасность. В рандомизированном международном клиническом исследовании МЕМО и других исследованиях показана существенная динамика регресса вегетативных и двигательных, когнитивных и эмоциональных нарушений у пациентов с ХИМ при длительной терапии [50-53]. В исследовании МЕМО на фоне применения Мексидола регистрировались статистически значимые положительные изменения по сравнению как с исходным уровнем, так и с группой, получавшей плацебо, по шкалам MoCA, тревоги Бека, Тинетти, CGI, MFI-20 и А.М. Вейна, тесту замены цифровых символов, опроснику SF-36 и по мере продолжения лечения носила нарастающий характер [54].

Мексидол — препарат с мультимодальным механизмом действия. При этом основными его механизмами являются: антигипоксический, антиоксидантный и мембранотропный эффекты, способность уменьшать глутаматную эксайтотоксичность, модулировать функционирование рецепторов и мембраносвязанных ферментов, восстанавливать нейромедиаторный баланс, повышать энергетический статус клетки [55-60]. Через эти механизмы, оказывая влияние на совокупность химических и физических процессов и обеспечивая необходимое сопряжение основных ее элементов (рецепторы, ионные каналы, ферменты и др.), Мексидол способен воздействовать на функционирование клеточных структур, связанных с передачей информации и развитием различных патологических состояний. Важным компонентом механизма действия Мексидола является также его способность оказывать влияние на свободнорадикальные процессы, которые являются одними из базисных процессов, принимающих участие в модифицирующем/повреждающем действии на клеточные структуры ЦНС и другие органы и ткани. Среди известных антиоксидантов Мексидол занимает особое положение, поскольку он оказывает влияние на разные звенья свободнорадикальных процессов в биомембранах и внутри клетки, не обладает прооксидантным действием, что при определенных условиях характерно для многих других антиоксидантов [60]. С одной стороны, Мексидол ингибирует процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), активно реагирует с первичными и гидроксильными радикалами пептидов; снижает повышенный при патологии уровень NO в мозге, а с другой — повышает активность антиоксидантных ферментов, в частности супероксиддисмутазы [СОД] и глутатионпероксидазы, ответственных за образование и расходование перекисей липидов, а также активных форм кислорода

[55,56,58,61-68]. По своей антиоксидантной активности Мексидол превосходит эмоксипин и проксипин [64,66].

По механизму действия, Мексидол обладает широким спектром фармакологических эффектов, реализуемых, по меньшей мере, на двух уровнях — нейрональном и сосудистом. Оказывает ноотропное, вегетотропное, антистрессорное, ангиолитическое, противосудорожное, нейропротекторное, противогипоксическое, противоишемическое и другие действия. Под влиянием Мексидола наблюдается улучшение мозгового кровообращения и микроциркуляции. Препарат оказывает влияние на ключевые базисные звенья патогенеза и других заболеваний, связанных с процессами нейродегенерации, таких как болезни Альцгеймера и Паркинсона, травмы головного мозга, судорожные состояния, стрессы, на нарушенные когнитивные функции, и др. [63, 69-74]. Препарат поступает в ишемизированные клетки и под его влиянием наблюдается уменьшение зоны поражения мозга при инсульте, резко увеличивается процент выживших после инсульта экспериментальных животных, восстанавливается функциональная активность мозга, выражающийся в улучшении когнитивных функций, показателей неврологического дефицита и психоэмоционального состояния [65, 75-78]. Признан антигипоксантом прямого энергизирующего действия, эффект которого связан с влиянием на эндогенное дыхание митохондрий, активацией энергосинтезирующей функции митохондрий с активацией компенсаторных метаболических потоков, поставляющих в дыхательную цепь энергетические субстраты, в данном случае сукцинат, и выполняющих роль срочного адаптационного механизма при гипоксии [59,79,80]. Мексидол обладает выраженной способностью улучшать процессы обучения и памяти, оказывает отчетливое антиамнестическое действие, устраняя нарушения памяти, вызванные различными воздействиями [55,58,68,74,81,82]. По антиамнестическому действию Мексидол в ряде случаев превосходит по активности и глубине эффекта такие ноотропные препараты, как меклофеноксат, клерегил, пирацетам, пиритинол, пантогам, натрия оксипутират, пикамилон [58,68,69]. Антистрессорный, ангиолитический эффект дополняется уникальной способностью Мексидола повышать резистентность организма к действию различных экстремальных факторов, таких как стрессы, электрошок, физические нагрузки, гипоксия, конфликтные ситуации, лишение сна, различные интоксикации [83,84].

В ряде работ показана клиническая эффективность применения Мексидола в острейшем и остром периодах ИИ, а также его положительное влияние на динамику неврологических нарушений и качество жизни [85-87]. В доклинических исследованиях на модели ишемии головного мозга Мексидол подавлял перекисное окисление липидов и повышал экспрессию обеспечивающих адаптацию клеток к ишемическому стрессу и гипоксии факторов [88]. Мексидол обладает широким спектром эффектов, включая вегетотропный, антистрессорный, ангиолитический, противосудорожный, нейропротективный, противоишемический, ноотропный и другие эффекты, в том числе улучшение мозгового кровообращения и микроциркуляцию [89]. Принимая во внимание мультимодальное действие Мексидола, его применение у старшей возрастной группы пациентов крайне актуально в целях снижения рисков полипрагмазии и развития нежелательных побочных реакций.

На фоне терапии Мексидолом из 32 больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа четверо больных находились в состоянии компенсации в течение всего исследования, у 20 больных было отмечено улучшение гликемических показателей, а у 1 пациента дозировка препаратов сахароснижающей терапии была уменьшена в 2 раза [90]. Результаты мультицентрового плацебо-контролируемого исследования ЭПИКА продемонстрировали эффективность и безопасность длительной последовательной терапии Мексидолом у пациен-

тов в остром и раннем восстановительном периодах полушарного ИИ, в том числе пациентов с СД, однако сопоставимость его эффективности в разных возрастных группах до настоящего времени не была представлена [91]. Расширенный анализ по возрастным группам среди пациентов показал, что прием Мексидола на фоне базисной терапии у пациентов с полушарным ИИ в остром и раннем восстановительном периодах по основному критерию эффективности (модифицированная шкала Рэнкина) на момент окончания курса терапии показал большую эффективность по сравнению с плацебо: в популяции РР — у пациентов 60—75 лет, в том числе у пациентов с СД, в популяции ИТТ — у пациентов 60—75 лет с СД и пациентов 76—90 лет, что свидетельствует о повышении уровня жизнедеятельности. На фоне терапии Мексидолом по сравнению с плацебо статистически значимо повысился уровень повседневной активности, который оценивался с помощью индекса Бартел у пациентов 60—75 лет с СД. В подгруппе пациентов 76—90 лет в группе Мексидола уже на втором визите доля пациентов без депрессивных симптомов была достоверно выше, чем в группе плацебо. Выявлено, что Мексидол реализует на уровне организма мультимодальный спектр протективных эффектов, воздействуя в первую очередь на нейрональные и сосудистые нарушения и тем самым улучшая мозговое кровообращение, микроциркуляцию и оказывая нейропротективное действие [92]. Подобных исследований проведено достаточно много, и в каждом неизменно присутствовала клиническая эффективность и безопасность препарата Мексидол [49,50,93-97]. В частности, в 2021 г. были опубликованы результаты международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого исследования МЕМО (Мексидол – хроническая ишемия Мозга) по оценке эффективности и безопасности последовательной терапии препаратами Мексидол и Мексидол Форте 250 у пациентов с ХИМ, общие результаты и выводы которого приведены в опорной публикации [50]. Выявлено, что Мексидол выступает в качестве фармакологического «инструмента» защиты головного мозга как органа-мишени при АГ и средства патогенетически обоснованной терапии когнитивных, эмоциональных, вегетативных и двигательных нарушений. В целом подобные преимущества Мексидола у пациентов с АГ с ХИМ, и прежде всего его высокая эффективность в аспекте торможения прогрессирования и регресса сосудистых КН, можно объяснить мультимодальным спектром терапевтических влияний препарата, включающих выраженные антиоксидантные, мембраностабилизирующие и антигипоксантные свойства. Препарат обеспечивает также непосредственную нейрональную защиту посредством прямого действия на дыхательную цепь митохондрий, способствуя ее восстановлению при ишемии и гипоксии и активируя энергообмен в нейроне. В исследовании МЕМО подтверждена эффективность длительной последовательной терапии Мексидолом в отношении когнитивных, эмоциональных и двигательных нарушений у пациентов с ХИМ различных возрастных групп. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности проведения длительной последовательной терапии препаратами Мексидол и Мексидол Форте 250 у пациентов разного возраста с ХИМ. Полученные результаты дали основание рекомендовать длительное последовательное применение препарата Мексидол в комплексном лечении пациентов с АГ и ХИМ в качестве инструмента средства патогенетически обоснованной терапии когнитивных, эмоциональных, астенических, вегетативных и двигательных нарушений [98].

Что касается схемы лечения, более выраженный клинический эффект у пациентов как с острыми, так и с хроническими нарушениями мозгового кровообращения был продемонстрирован при длительной последовательной терапии Мексидолом по схеме - в начале внутривенное или внутримышечное введение с последующим переходом на таблет-

рванную форму. Соблюдение такой схемы позволяет полностью раскрыть терапевтический потенциал препарата и значительно повысить эффективность лечения [49,91,99-101]. В настоящее время с учетом дозозависимого эффекта Мексидола в терапии коморбидных сосудистых заболеваний рекомендуется последовательная схема применения препарата в увеличенных терапевтических дозах: 500—1000 мг/сут внутривенно капельно 1 раз в сутки в течение 14 дней с переходом на таблетированную форму 750 мг/сут в течение 60 дней [49,99,100].

Выводы

Полученные результаты многочисленных исследований подтверждают эффективность и безопасность последовательного применения препаратов Мексидол и Мексидол Форте 250 у больных с ХИМ на фоне АГ с различными КН. Уже к окончанию парентерального применения Мексидола (14-е сутки наблюдения) отмечаются достоверная положительная динамика по шкале MoCA, шкале Тиннетти, шкале астении MFI-20 и субшкале тревоги HADS, которая продолжала нарастать к завершению перорального приема Мексидол Форте 250 (на 74-е сутки наблюдения). В ходе лечения схема назначения парентеральной формы Мексидола и таблетированной формы Мексидол Форте 250 в увеличенных терапевтических дозах продемонстрировала высокие уровни безопасности и приверженности пациентов к лечению.

Принимая во внимание высокую клиническую эффективность препарата Мексидол, сочетающуюся с благоприятным профилем безопасности, возможно рекомендовать использование этого препарата в клинической практике в комплексной терапии пациентов с АГ и ХИМ. В данном случае Мексидол выступает в качестве фармакологического «инструмента» защиты головного мозга как органа-мишени при АГ и средства патогенетически обоснованной терапии когнитивных, эмоциональных, вегетативных и двигательных нарушений.

Литература

1. Камчатнов П.Р. Дисциркуляторная энцефалопатия – некоторые вопросы киники и терапии. Русский медицинский журнал, 2004.–Т.12.–№24.– С.1414–1417.
2. Манвелов Л. С., Кадыков А.С. Дисциркуляторная энцефалопатия. Клиническая геронтология, 2000. – Т.6.– №9. – 10. –С.21–27.
3. Верещагин И. В., Моргунов В.А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. - М.: 1997. - 288 с.
4. Нурова З.Х. Лечение ранних неврологических осложнений кардиоэмболического инсульта. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований No1.С. 250-252. 2021
5. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. - М.: 2005. – 71 с.
6. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия в пожилом и старческом возрасте / Автореферат дисс... д. м. н. М., 1997. - 32 с.
7. Яхно Н.Н., Захаров В. В., Локшина А. Б. Нарушения памяти и внимания в пожилом возрасте. Журнал неврологии и психиатрии, 2006.–Т.106.–№2.–С.58–62
8. Rakhimbaeva G. S., Khusankhodjaev J. U., Mirkhatetova N. A. Features Of Venous Hemodynamics and Perfusion of The Brain in Chronic Cerebral Ischemia. J Popul Ther Clin Pharmacol Vol 30[12]:e348–e355; 24 May 2023
9. Chawluk J.B., Alavi A. Neuroimaging of normal brain aging and dementia. /In: Neuroimaging: A companion to Adams and Victor's Principles of neurology. Ed.

J.O.Greenberg. -New York: McGraw-Hill, Inc.,1995. - P. 253-282.

10. Robertson CS, Contant CF, Gokaslan ZL, et al: Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference, and outcome in head injured patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 55, 2002. – P. 594-603.
11. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, et al: Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. J Neurosurg 76, 2002. – P. 212-217.
12. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга // - М.: Медицина, 2001. - С.19-24.
13. Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Кадыков А. С., Шахпаронова Н.В. Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия //Неврологический журнал, 1998. - Т.3, N2. - С. 7-13.
14. Остроумова Т.М., Остроумова О.Д. Важность выявления и диагностики признаков поражения головного мозга при артериальной гипертензии. Non posere. Новый терапевтический журнал. 2020;[11], 2020., с.93-100
15. Longstreth W.T. Jr. et al. // Arch. Neurol. 1998. V. 55. № 9. P. 1217
16. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal. 2018; 39, 3021–3104. doi:10.1093/eurheartj/ehy339
17. Lithell H. et al. // J. Hypertens. 2003. V. 21. № 5. P. 875.
18. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025. Prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes Care 1998; 21: 1414-31
19. Mancia G. The association of hypertension and diabetes: prevalence, cardiovascular risk and protection by blood pressure reduction. Acta Diabetol.2005; 42:S17-S25
20. Соловьева Э.Ю., Амелина И.П. Церебральная микроангиопатия в развитии хронической ишемии мозга:подходы к лечению. Медицинский совет. 2020;[2]:16–24. doi: 10.21518/2079-701X-2020-2-16-24
21. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. Lancet Neurol. 2010;9[7]:689-701. https://doi.org/10.1016/s1474-4422[10]70104-6
22. Hainsworth AH, Markus HS. Do in vivo experimental models reflect human cerebral small vessel disease? A systematic review. J Cereb Blood Flow Metab. 2008;28[12]:1877-1891. https://doi.org/10.1038/jcbfm.2008.91
23. Fisher CM. Capsular infarcts: the underlying vascular lesions. Arch Neurol.1979;36[2]:65-73.https://doi.org/10.1001/archneur.1979.00500380035003.
24. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts: a review. Neurology.1982;32[8]:871-876.https://doi.org/10.1212/wnl.32.8.871
25. Pantoni L, Garcia JH, Gutierrez JA. Cerebral white matter is highly vulnerable to ischemia. Stroke. 1996;27[9]:1641-1647. https://doi.org/10.1161/01.str.27.9.1641.
26. Petito CK, Olarte JP, Roberts B, Nowak TS Jr, Pulsinelli WA. Selective glial vulnerability following transient global ischemia in rat brain. J Neuropathol Exp Neurol. 1998;57[3]:231-238. https://doi.org/10.1097/00005072-199803000-00004
27. Ihara, Yamamoto M and Y. Emerging Evidence for Pathogenesis of Sporadic Cerebral Small Vessel Disease. Stroke. 2016;47[2]:554-560. https://doi.org/10.1161/strokeaha.115.009627

28. Vonsattel JP, Myers RH, Hedley-Whyte ET, Ropper AH, Bird ED, Richardson EP Jr. Cerebral amyloid angiopathy without and with cerebral hemorrhages: a comparative histological study. *Ann Neurol*. 1991;30[5]:637-649. <https://doi.org/10.1002/ana.410300503>
29. Чуканова А.С., Чуканова Е.И., Радионова Д.М., Багманян С.Д. Церебральная микроангиопатия. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022;122[3 вып. 2]:52–58. <https://doi.org/10.17116/jnevro202212203252>
30. Путилина М.В. Возможности превентивной терапии неврологических проявлений хронической ишемии мозга в практике врача-терапевта. *Фарматека*. 2014; 7: 83–91.
31. Australian Institute of Health and Welfare [AIHW]: Chronic diseases and associated risk factors in Australia. Canberra; м.: АСТ, 2006
32. Путилина М.В. Коморбидность у пациентов пожилого возраста Журнал неврологии и психиатрии, 5, 2016, с.106-111. doi: 10.17116/jnevro201611651106-111
33. Путилина М.В. Комбинированная нейропротекторная терапия при цереброваскулярных заболеваниях. *Врач*. 2012; 4: 69–73
34. Дривотинов Б.В., Клебанов М.З. Поражение нервной системы при эндокринных болезнях. Минск, 1989.208 с
35. Путилина М.В. Коморбидный пациент в реальной клинической практике. *Consilium Medicum*. 2017; 19 [2]: 71–79
36. Кайшибаев С.К. Патогенез и терапия ранних форм церебрального атеросклероза // *Клиницист*, 1995. - №2. - С.40-44.
37. Chimowitz M.I., Thompson D.W., Furlan A.J. Common vascular problems in office practice. /In: *Office Practice of Neurology*. Ed. by M.A.Samuels, S.Feske. -New York etc.: 3, 2001. - P. 125-128.
38. Шамалов Н.А., Рамазанов Г.Р., Анисимов К.В., Скворцова В.И. Реперфузионная терапия при ишемическом инсульте. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2011;3[3]:4-7.
39. Brainin M. Cerebrolysin: a multi-target drug for recovery after stroke. *Expert Rev Neurother*. 2018;18[8]:681-687. <https://doi.org/10.1080/14737175.2018.1500459>
40. Федин А.И., Саверская Е.Н., Бадалян К.Р. Мультимодальные терапевтические стратегии в лечении цереброваскулярной болезни. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121[12]:112–118. <https://doi.org/10.17116/jnevro2021121121112>
41. Lovblada K. Time to Refocus the Target in Stroke Therapy Again? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2020;41[3]:E13. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A6416>
42. Rogalewski A, Schneider A, Ringelstein E, et al. Toward a multimodal neuroprotective treatment of stroke. *Stroke*. 2006;37:1129-1136. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000209330.73175.34>
43. Rakhimbaeva G. S., Shodiev U.D., Gazieva Sh.R. et al. Postcovid cerebro-asthenic syndrome: clinical and immunological parallels. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, Volume 13, Special Issue 7, 2022, p.3194-3207
44. Yang Q, Huang Q, Hu Z, et al. Potential Neuroprotective Treatment of Stroke: Excitotoxicity, Oxidative Stress, and Inflammation. *Front. Neurosci*. 2019;13:1036-1039. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.01036>
45. Crupi R, Impellizzeri D, Cuzzocrea S. Role of Metabotropic Glutamate Receptors in Neurological Disorders. *Front Mol Neurosci*. 2019;12:20-26. <https://doi.org/10.3389/fnmol.2019.00020>
46. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные расстройства - клинические проявления, диагностика, лечение. *Неврологический журнал*. 2007;12[5]:45-50.
47. Соловьева Э.Ю., Чипова Д.Т. От концепции окислительного стресса к модуляции клеточной сигнализации. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015;115[8]:105-111
48. Воронина Т.А. Роль гипоксии в развитии инсульта и судорожных состояний. Антигипоксанты. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2016;14[1]:63-70.
49. 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
50. Федин А.И., Захаров В.В., Танашян М.М. и др. Результаты международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования оценки эффективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией мозга препаратами Мексидол и Мексидол Форте 250 [исследование МЕМО]. *им. С.С. Корсакова*. 2021;121[11]:7-16.
51. Журавлева М.В., Васюкова Н.С., Архипов В.В. и др. Результаты клинических исследований эффективности и безопасности применения препаратов этилметилгидроксипиридина сукцината у пациентов с хронической а. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.* 1]:29-39.
52. Громова О.А., Торшин И.Ю., Стаховская Л.В. и др. Опыт применения мексидола в неврологической практике. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018;118[10]:97-107
53. Gazieva Sh.R., Rakhimbayeva G.S., Ataniyazov M.K. Covid-19 associated stroke: clinical forms and features of the disease. *WCN 2021 Abstract EP1792 / #2846*
54. Визило Т.Л., Арефьева Е.Г. Повышение эффективности фармакотерапии у коморбидных пациентов с хронической ишемией головного мозга в амбулаторных у . *С.С. Корсакова*. 2023;123[3]:55. <https://doi.org/10.17116/jnevro202312303151>
55. Воронина Т.А. Новые направления поиска ноотропных препаратов [проблемная статья]. *Вестник РАМН* 1998; 1: 16—21.
56. Воронина Т.А. Антиоксидант мексидол. Основные эффекты и механизм действия. *Психофармакол и биол наркологи* 2001; 1: 2—12.
57. Воронина Т.А. Мексидол. Основные нейропсихотропные эффекты и механизм действия. *Фарматека* 2009; 180: 6: 1—4.
58. Дюмаев К.М., Воронина Т.А., Смирнов Л.Д. Антиоксиданты в профилактике и терапии патологий ЦНС. *М* 1995; 271.
59. Лукьянова Л.Д. Современные проблемы гипоксии. *Вестник РАМН* 2000; 9: 3—12.
60. Щулькин А.В. Влияние мексидола на развитие феномена эксайтотоксичности нейронов in vitro. *Журн неврол и психиат* 2012; 2: 35—39
61. Воронина Т.А., Смирнов Л.Д., Дюмаев К.М. Влияние мембраномодулятора из класса 3-оксипиридина на фармакологическую активность психотропных препаратов. *Бюлл экспер биол и мед* 1985; XCIX: 5:519—522.
62. Кузнецов Ю.В., Матюшин И.А., Смирнов Л.Д., Яснецов В.В. Исследование антиокислительной ак-

тивности новых аналогов этилметилгидроксипиридина сукцината и производных гидроксипиридибензимидазола, Вестник новых медицинских технологий 2006; XIII: 3: 9—10.

63. Кутепова О.А. Геропсихотропные свойства антиоксиданта мексидола и деманол ацеглюмата [экспериментальное исследование] [руководитель — Т.А. Воронина]: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М 1990;25.

64. Новиков В.Е., Кулагин К.Н., Ковалева Л.А. Активность липидной пероксидации в динамике черепно-мозговой травмы и ее коррекция мексидолом. Труды 4-й научно-практической конференции с международным участием «Активные формы кислорода, оксид азота, антиоксиданты и здоровье человека». Смоленск 2005; 283—284.

65. Тилекеева У.М. Психотропные свойства производных 3-оксипиридина [руководитель — Т.А. Воронина]: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1986; 20.

66. Усанова А.А., Инчина В.И., Зорькина А.В. Цитопротекторы в коррекции сочетанных метаболических нарушений. Саранск: Вектор-принт 2009; 119.

67. Bashkatova V., Narkevich V., Vitskova G., Vanin A. The influence of anticonvulsant and antioxidant drugs on nitric oxide level and lipid peroxidation in the rat brain during penthylenetetrazole-induced epileptiform model seizures. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2003; 27: 487—492.

68. Voronina T.A. Present-day problems in experimental psychopharmacology of nootropic drugs. *Neuropharmacology*. Harwood Academic Publishers GmbH U.K. 1992; 2: 51—108

69. Воронина Т.А., Гарибова Т.Л., Смирнов Л.Д., Кутепова О.А., Дюмаев К.М. Геропсихотропные свойства антиоксиданта из класса 3-оксипиридина в эксперименте. Бюлл экспер биол и мед 1986; II: 9: 307—310.

70. Воронина Т.А., Кутепова О.А., Золотов Н.Н. Влияние антиоксидантов из класса 3-оксипиридина на вызванное этанолом нарушение обучения у мышей и накопление липофусцина. Бюлл экспер биол и мед 1989; 3: 314—316.

71. Gazieva Sh.R., Rakhimbayeva G.S. Features of the clinical course of ischemic stroke in postcovid patients. *WCN 2021 Abstract EP1577 / #3034*

72. Voronina T.A., Kutepova O.A. Experimentally established geropsychotropic properties of 3-hydroxypyridine antioxidant. *Drug Dev Res* 1988; 14: 353—358.

73. Voronina T.A., Nerobkova L.N., Kutepova O.A., Gutgicidse D.A. Pharmacological correction of CNS functional disorders and parkinsonian syndrome in old animals. *Ann Ist Super Sanita* 1990; 26: 55—60.

74. Voronina T.A. Nootropic drugs in Alzheimer disease treatment. *New Pharmacological Strategies*. In book: *Alzheimer disease: therapeutic strategies*. Birkhauser. Boston 1994; 265—269.

75. Воронина Т.А., Неробкова Л.Н., Маркина Н.В. и др. Возможные механизмы действия мембраноактивных веществ с антиоксидантными свойствами в экстремальных ситуациях. Клеточные механизмы реализации фармакологического эффекта. Под ред. С.Б. Середина. М 1990; 54—77.

76. Гаевый М.Д., Погорелый В.Е., Арлыт А.В. Противоишемическая защита головного мозга антиоксидантами группы 3-оксипиридина. Новые направления в создании лекарственных средств. Конгресс «Человек и лекарство» 1997; 52.

77. Спасенников Б.А. Дисциркуляторная энцефалопатия. Патогенетические, клинические и фармако-

терапевтические аспекты. Petah Tikva [Израиль] 1996; 245.

78. Яснецов В.В., Воронина Т.А. Действие семакса и мексидола на модели ишемии мозга у крыс. *Экспер и клин фармакология* 2009; 22: 1: 68—70

79. Лукьянова Л.Д., Атабаева Р.Е., Шепелева С.Ю. Биоэнергетические механизмы антигипоксического действия сукцинатсодержащего производного 3-оксипиридина. Бюлл экспер биол и мед 1993; 3: 259—260.

80. Яснецов В.В., Смирнов Л.Д. Эффективность новых производных 3-гидроксипиридина, обладающих антиоксидантной активностью, при различных видах гипоксии. Труды международной конференции «Биоантиоксидант». М 2006; 292—293

81. Воронина Т.А., Маркина Н.В., Неробкова Л.Н. Влияние веществ из класса ноотропов на поведение крыс в условиях депривации парадоксальной фазы сна. *Журн высш нервн деятельности* 1986; II: 9:963—967.

82. Газиева Ш.Р., Рахимбаева Г.С. Вопросы реабилитации постковидных больных с ишемическим инсультом. // XII конгресс с международным участием Давиденковские чтения, — С.60

83. Воронина Т.А., Яснецов В. В., Смирнов Л.Д., Молодавкин Г.М., Яснецов В.В., Ларенцова Л.И., Шашков В.С. Авиакосмическая и экологическая медицина 2007; 41: 1: 42—47.

84. Яснецов В.В. Влияние некоторых нейротропных веществ на дыхание митохондрий клеток головного мозга крыс. *Вестник ВолГМУ* 2009; 2:72—73

85. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Нарциссов Я.Р. и др. Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности и безопасности лекарственного препарата Мексидол в комплексной терапии ишемического инсульта в остром периоде. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2006; 106:18:47-54.

86. Кузнецова С.М., Кузнецов В.В., Юрченко Ф.В. Мексидол в реабилитации больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт. *Украинский неврологический журнал*. 2007;3[4]:77-81.

87. Спасенников Б.А. Применение Мексидола в терапии церебрального инсульта. *Nova Info.Ru*. 2017;2[58]:400-416

88. Щулькин А.В. Современные представления об антигипоксическом и антиоксидантном эффектах мексидола. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. Спецвыпуски. 2018;118[12]:87-93

89. Воронина Т.А. Мексидол: спектр фармакологических эффектов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2012;112[12]:86-90.

90. Танашян М.М., Лагода О.В., Антонова К.В., Коновалов Р.Н. Хронические цереброваскулярные заболевания и метаболический синдром: подходы к патогенетической терапии когнитивных нарушений. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 6-110

91. Стаховская Л.В., Шамалов Н.А., Хасанова Д.Р. и др. Результаты рандомизированного двойного слепого мультицентрового плацебо-контролируемого в параллельных группах исследования эффективности и безопасности мексидола при длительной последовательной терапии у пациентов в остром и раннем восстановительном периодах полушарного ишемического инсульта [ЭПИКА]. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017;117:3[2]:55-65.

92. Стаховская Л.В., Мхитарян Э.А., Ткачева О.Н. и др. Эффективность и безопасность Мексидола у па-

циентов разных возрастных групп в остром и раннем восстановительном периодах полушарного ишемического инсульта [результаты субанализа рандомизированного двойного слепого мультицентрового плацебо-контролируемого в параллельных группах исследования ЭПИКА]. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2020;120[8]:49–57. <https://doi.org/10.17116/jnevro202012008249>

93. Стаховская Л.В., Мхитарян Э.А., Ткачева О.Н. с соавт. Эффективность и безопасность Мексидола у пациентов разных возрастных групп в остром и раннем восстановительном периодах полушарного ишемического инсульта [результаты субанализа рандомизированного двойного слепого мультицентрового плацебо-контролируемого в параллельных группах исследования ЭПИКА]. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2020; 120[8–2]: 49–57.

94. Болотова Е.В., Лушпай Т.Ю., Ковригина И.В. Повышение эффективности лечения гипертонической энцефалопатии препаратом Мексидол. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2018; 118[4]: 61–64.

95. Чуканова Е.И., Чуканова А.С., Мамаева Х.И. Результаты исследования эффективности и безопасности применения Мексидола у пациентов с хронической ишемией мозга. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2015; 115[2]: 71–74

96. Чуканова Е.И., Чуканова А.С., Мамаева Х.И. Клиническая эффективность антиоксидантной терапии Мексидолом ФОРТЕ 250 пациентов с хронической церебральной венозной недостаточностью. Журнал

неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2021; 121[3]: 57–63.

97. Боголепова А.Н. Роль оксидантного стресса в развитии сосудистых когнитивных расстройств. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2020; 120[8]: 133–139.

98. Захаров В.В., Остроумова О.Д., Кочетков А.И., и др. Международное многоцентровое рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование оценки эффективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией мозга препаратами Мексидол® и Мексидол® ФОРТЕ 250 [исследование МЕМО]: результаты субанализа у пациентов с артериальной гипертонией. Терапия. 2023; 9[1]: 145–159. Doi: <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2023.1.145-159>

99. Щепанкевич Л.А., Николаев Ю.А., Долгова Н.А. Оптимизация липид-снижающей терапии у пациентов с ишемическим инсультом и сахарным диабетом. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016; 116:2:42-45.

100. Чуканова Е.И., Чуканова А.С., Мамаев Х.И. Результаты исследования эффективности и безопасности применения Мексидола у пациентов с хронической ишемией мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 71-74.

101. Танашян М.М., Лагода О.В., Антонова К.В. Хронические цереброваскулярные заболевания на фоне метаболического синдрома: новые подходы к лечению. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012;112[11]:21-26.

УДК: 616.831-005.1-056-036.8

ПОВТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ ИНСУЛЬТЫ, ДЕФИНИЦИЯ, ЧАСТОТА И ФАКТОРЫ РИСКА

Маджидова Ё.Н. Йулчиев.Э. У.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,

Ферганский медицинский институт общественного здоровья

Ключевые слова: ишемия, инсульт, дефиниция, частота, факторы риска, пациент.

Инсульт – является основной причиной смертности и инвалидности, влечет за собой значительные расходы для систем здравоохранения и ложится тяжелым бременем на все общество. Инсульт ежегодно поражает в мире около 20 млн. человек, из них умирает 4,7 млн. человек, при этом три четверти - жители экономически развитых стран [0,2].

В популяционных исследованиях приблизительно 30% инсультов являются повторными, и эти повторяющиеся случаи повторного инсульта с большей вероятностью будут инвалидизирующими или фатальными, чем первые инсульты. Разработка стандартного определения повторного инсульта необходимо для того, чтобы можно было сравнивать различные исследования и провести соответствующий метаанализ, с целью стандартизации полученных данных – факторов риска, этиологических факторов, эффективности диагностических мероприятий, вторичной профилактики и лечения в разных исследованиях [3].

Дефиниция. Рецидивирующий или повторный инсульт определяется как любое новое острое неврологическое событие с симптомами продолжительностью более 24 часов,

возникающее вслед первичного инсульта (т. е. определенное острое ухудшение установленного непрогрессирующего дефицита), которое не было связано с отеком и смещением мозга, геморрагической трансформацией, интеркуррентным заболеванием, гипоксией или лекарственной токсичностью.

Согласно нескольким проведенным исследованиям предлагаются следующие дефиниции повторных инсультов:

Любой повторный инсульт, произошедший более чем 24 часов после начала инсульта, независимо от сосудистой территории [4,5,6].

Любой повторный инсульт, произошедший более чем 24 часов после начала инсульта в другом сосудистом бассейне, и любой повторный инсульт, произошедший в том же бассейне более 21 дня после первичного инсульта [7,8,9]. Любой другой бассейн определен как левая сонная артерия, правая сонная артерия и вертебро-базиллярный бассейн. Если повторный инсульт произошел в течение 21 дня после исходного инсульта и локализовался в том же сосудистом бассейне, то к повторному инсульту его относили в случае наличия одного из двух критериев:

Хидоятова Д.Н., Абдужамилова Р.М., Душаева М.С ТИА: ВОПРОС О ВЫБОРЕ МЕТОДА ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ.....	Kalanov A.B., Karimova M.U. EFFECTIVENESS OF LATENT MYOFASCIAL TRIGGER POINT DRY NEEDLING ON MUSCLE ACTIVATION PATTERNS.....	
63	73	
Хидоятова Д.Н., Зупарова Л.М., Абдужамилова Р.М., Ёкубов Б.С. ИНСУЛТ ПАЙДО БЎЛИШИДА ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ХУРУЖНИНГ ПРОГНОСТИК ҚЙММАТИ.....	Мирджурев Э.М., Туракулова Д.О., Шадманова Л.А. ВАЖНОСТЬ ОЦЕНКИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ НА ЭТАПЕ ПЕРВИЧНОГО МЕДИЦИНСКОГО ЗВЕНА.....	
64	74	
Yusupov A.U., Kilihev I.A. EFFECTS OF TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION ON PATIENTS WITH NONFLUENT APHASIA AFTER ISCHEMIC STROKE.....	Mirsodikov M., Rashidova N., Khalimova Kh.M., Holmuratova B. GENDER CHARACTERISTICS OF SLEEP DISORDERS IN MIGRAINE.....	
65	75	
II. ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ		
Ширалиева Р.К., Гулиева А.И., Гасанов Р.Л., Садыхова З.М. АТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА МРТ У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ.....	Rasulova R.P., Kuranbayeva S.R. POSTGERPETIK TRIGEMINAL NEURALGIYADA OG'RIQ XUSUSIYATI VA HAYOT SIFATINI BAHOLASH.....	
66	75	
Shiraliyeva R.K., Mammadbayli A.K., Aliyev R.R. CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS DIAGNOSED WITH MULTIPLE SCLEROSIS AFTER AND BEFORE COMING INTO FORCE OF THE "STATE PROGRAM ON MEASURES OF TREATMENT, PREVENTION AND CONTROL OF MULTIPLE SCLEROSIS".....	Saidvaliyev F.S., Subxanova A.X. MIGRENNI DAVOLASHDA KOGNITIV XULQ-ATVOR KO'NIKMA VA BILIMLARNI SHAKLLANTIRISH ORQALI BOSH OG'RIQ DARAJASINI KAMAYTIRISH.....	
66	76	
III. ПАРКИНСОНИЗМ И ПАРКИНСОНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ		
Абдужамилова Р.М., Гафуров Б. Г., Ёкубов Б.С., Султанов Б.Р., Хидоятова Д.Н. ЭРКАК ВА АЁЛЛАРДА КУЗАТИЛАДИГАН ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК ВА ДЕМОГРАФИК ХУСУСИЯТЛАРИ.....	Шадманова Л.А., Темиров Д.Б. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ТРАУМЕЛЬ И ЦЕЛЬ Т У БОЛЬНЫХ С ДОРСОПАТИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....	
67	76	
Kasimova O.O., Akramova D.T. PLASMA FIBRINOGEN LEVEL AND RISK OF DEMENTIA ASSOCIATED WITH PARKINSON'S DISEASE.....	ESHIMOVA SH.K., Dzhurabekova A.T. VISUAL DISTURBANCES IN YOUNG PATIENTS WITH CERVICAL OSTEOCHONDROSIS OF THE SPINE (WORKING AT A COMPUTER).....	
68	77	
Маджидова Е.Н, Мансурова Н.А., Боймуродов Р.Р. МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА.....	V. ЭПИЛЕПСИЯ	
68		
Мансурова Н.А., Боймуродов Р.Р. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХЕЛИКОБАКТЕР АССОЦИИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА.....	Гаффорова В.Ф. ФЕБРИЛ ТУТҚАНОҚЛАРНИНГ АФЕБРИЛ ТУТҚАНОҚЛАРГА ТРАНСФОРМАЦИЯСИГА САБАБ БЎЛУВЧИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ.....	
68	78	
Раимова М.М., Алихонов С.А. ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ ТУРЛИ ДАВРЛАРИДА ТРАНСКРАНИАЛ МАГНИТ СТИМУЛЯЦИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИН БАХОЛАШ.....	Каландарова С.Х., Жураев З.З., Куранбаева С.Р., Умиров А.Р. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЕ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА ПРИ ХИМ.....	
69	78	
Рахимбаева Г.С., Охунова Д.А. МАРКЕРЫ РАННИХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА.....	Muratov F.Kh., Yusupova D.Y. MODERN TRENDS IN THE TREATMENT OF WOMEN OF FERTILE AGE WITH EPILEPSY.....	
70	79	
Эшанкулова Н.Я., Азизова Р.Б. НЕМОТОРНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОМ ТРЕМОРЕ: СРАВНЕНИЯ И КАК ПРЕДИКТОРЫ.....	Собирова Д.С., Рахимбаева Г.С. ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ОЧАГА И ЕГО НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ПРИ СТРУКТУРНОЙ СОСУДИСТОЙ ЭПИЛЕПСИИ.....	
70	79	
Эшанкулова Н.Я., Азизова Р.Б. ЭССЕНЦИАЛ ТРЕМОРНИНГ ПАРКИНСОН КАСЛЛИГИГА ТРАНСФОРМАЦИЯСИДА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ ВА УНИ БАХОЛАШ.....	Sultonova D.A., Azizova R.B. IMPACT OF STATIC AND DYNAMIC RISK FACTORS ON COGNITIVE ABILITY IN PATIENTS WITH DRUG RESISTANT EPILEPSY.....	
71	79	
IV. ПРОБЛЕМА БОЛИ		
Абдуллаева М.Б., Маджидова Я.Н. ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ.....	Khalimova Kh., Rashidova N., Ilkhomova S. IMPACT OF COVID-19 INFECTION ON THE CLINIC OF EPILEPSY.....	
72	80	
Абдуллаева М.Б., Чориева Ф.Э, Ядгарова Л.Б. РОЛЬ НПВП ПРИ ТРИГЕМИНАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ ПАРОКСИЗМАХ.....	Khudayberganov N.Y., Jabbarov M.T. COGNITIVE DISORDERS IN POST-TRAUMATIC EPILEPSY.....	
72	80	
Арипова М.Х., Хайдаров Н.К. ПСИХО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПРОТЕКАЮЩИМИ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ.....	Khalimova Kh., Rashidova N., Ilkhomova S. IMPACT OF COVID-19 INFECTION ON THE CLINIC OF EPILEPSY.....	
73	81	
VI. НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ		
Ибодуллаев А.З., Ибодуллаев З.Р., Амиржанова Д.З. ЭКСТРАПИРАМИДАЛ КАСАЛЛИКЛАРДА ПСИХОМОТОР РЕАБИЛИТАЦИЯ ИМКОНЯТЛАРИНИ ЎРГАНИБ БАХОЛАШ.....	Khalimova Kh., Rashidova N., Ilkhomova S. POST-STROKE EPILEPTIC SEIZURES.....	
82	81	
Ibodullayev Z.R., Ibodullojeva M.B. INSULTDAN KEYINGI DAVRDA PSIXOMOTOR REABILITATSIIYA		

SAMARADORLIGINI O'RGANIB VAHOLASH.....82	НОЙ СТИМУЛЯЦИИ (ТМС) СПИННОГО МОЗГА.....92
Раимова М.М., Маматова Ш.А., Ёдгарова У.Г.	Ахмедиев М.М., Кадырбеков Н.Р.
КЛИНИКО-ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ РАССТРОЙСТВ.....83	СТРУКТУРА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....92
Расулова Д. К., Нишонова Ю. У.	Ахмедиев М.М., Каримов С.С., Ахмедиев Т.М.
ПРИМЕНЕНИЕ ИТ-ТЕХНОЛОГИЙ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ.....83	ПРИМЕНЕНИЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ МИЕЛОДИСПЛАЗИИ.....93
Xaydarov N.K., Abdullayeva M.B., Xikmatullaeva Sh.Sh.	Ibodullaev S.U., Matmurodov R.J., Rozzokov D.T., Yugay I.A.
INSULT O'YKAZGAN BEMORLARDA VAHIMA HURUJLARI BILAN KESHUVCHI KOGNITIV O'ZGARISHLAR ALOMATLARI BOR BEMORLAR PSIXO-NEVROLOGIK HOLATIGA VAHO BERISH.....84	PERIFERIK NERVLARNING POSTRAVMAKATIK SHIKASTLANISHLARIDA DIAGNOSTIK TASHXISLASH VA DAVOLASH EFFEKTIVLIGINI TAKOMILLASHTIRISH.....94
Ходжиева Д.Т. Джунаидова А.Х.	<u>X. ВОПРОСЫ ПСИХОНЕВРОЛОГИИ. НЕВРОЗЫ. АСТЕНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ; ТИКИ И НАРУШЕНИЯ СНА</u>
ИСХОДНОЕ СОСТОЯНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНСУЛЬТНОЙ БОЛЬЮ.....84	Amirjanova D.Z., Ibodullaev Z.R., Sultonov Sh.X.
Якубова М.М., Абзалова М.Б., Нишонова Ю.У., Шокиров Ш.Ш.	NEVROTİK DEPRESSIYADA SURUNKALI INSOMNIYANING KLINİK XUSUSIYATLARI VA UNING PSIXOKORREKSIYASI.....95
ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ СНА В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.....85	Ибадуллаев Б.Б., Комилова Д.Р., Ражабов Э.Э.
<u>VII. НЕЙРОИНФЕКЦИИ</u>	ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА РИВОЖЛАНГАН ҲАВОТИРЛИ-ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАР ПСИХОФАРМАКОТЕРАПЕВТИК КОРРЕКЦИЯСИ.....95
Абдуллаева Н.Р., Мамедбейли А.К.	Иноятлова С.О., Маджидова Я.Н.
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЗАКЛЮЧЕННЫХ.....86	КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ, НАРУШЕНИЯ СНА И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ХИМ II СТАДИИ.....96
Gaybiyev A.A. Isametdinova U.Z.	Ирмухамедов Т.Б., Абдуллаева В.К., Маджидова Я.Н., Рогов А.В.
CLINICAL-NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL FEATURES OF SENSO-MOTOR POLYNEUROPATHIES OF CORONAVIRUS ETIOLOGY.....86	КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСИХОМОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С РАС.....96
Йўлчиёв Э.У.	Irmukhamedov T.B., Abdullayeva V.K., Madjidova Y.N., Rogov A.V.
COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИ ФОНИДА ЎТКАЗИЛГАН ИШЕМИК ИНСУЛЬТ ОҚИБАТИДА ЮЗАГА КЕЛУВЧИ АНКСИЕТИК ВА ДЕПРЕССИВ СИНДРОМ.....87	NEUROPSYCHIC DETERMINANTS OF PSYCHOMOTOR DISORDERS IN THE CLINIC OF PARANOID SCHIZOPHRENIA.....97
Мамедбейли А.К., Сафаралиева А.М., Магалова Т.И.	Нурмухамедова М.А.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭНЦЕФАЛИТА У ПАЦИЕНТА С ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ПОЧКИ.....88	ГОЛОВНАЯ БОЛЬ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ.....97
Мирджуроев Э.М., Искандарова Д.К.	Нурмухамедова М.А.
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА У СОТРУДНИКОВ МВД.....88	ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫЙ СИНДРОМ ПРИ СИНРОМЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ВРАЧЕЙ.....98
Симанив Т.О., Захарова М.Н.	Раимова М.М., Мухамедсаидова И.А., Жураев З.Э., Бобоев К.К., Эгамбердиева У.К.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СПЕКТРА ОПТИКОНЕВРОМИЕЛИТА В РОССИЙСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ.....89	СТЕПЕНЬ ИНСОМНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ВТОРИЧНОМ СИНДРОМЕ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ.....98
Xalimova X.M., Ibragimov Z.B.	Tolibov D.S., Shokirov Sh.Sh., Abzalova M.B.
COVID-19NI O'TKAZGAN BEMORLARDA NEVROLOGIK SIMPTOMLARINING UCHRASH XILMA-XILLIGI.....89	CLINICAL FEATURES OF SLEEP DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA.....99
<u>VIII. НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ. ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ</u>	Tolibov D.S., Shokirov Sh.Sh.
Исматова К.А., Маматова Ш.Р.	THE ROLE OF GENETIC FACTORS IN SLEEP DISORDERS: A SYSTEMATIC REVIEW.....99
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ТИМПАНОСКЛЕРОЗА.....90	Эрнаева Г.Х., Махаматжанова Н.М., Саттаров Т.Ф.
Кудратхужаева Ш.Ш., Саидходжаева С.Н.	СПОРТЧИЛАРНИНГ ПСИХОНЕВРОЛОГИК СФЕРАСИНИ ПСИХОДИАГНОСТИК БАҲОЛАШ.....100
ОСОБЕННОСТИ ДАННЫХ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК.....90	<u>XI. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ</u>
Наджмитдинов О.Б., Усманова Д.Д.	Abdusattarova G.Sh., Madjidova Y.N., Turaeva G. N.
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ.....91	DISORDERS OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN ADOLESCENTS WITH CLINICAL AND NEUROLOGICAL STA-
<u>IX. НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕЙРООНКОЛОГИЯ</u>	
Ахмедиев М.М., Ахмедиев Т.М., Давлетярова У.М.	
ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ МИЕЛОДИСПЛАЗИИ МЕТОДОМ МАГНИТ-	

TUS.....	101
Алимова Д.Д. КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РИНОСИНОСИТОВ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРА СТА.....	101
Alimova D.D. CHANGES OF NASAL MUCOSA IN ALLERGIC RHINI TIS.....	102
Исматова К.А., Улугов А.И., Файзиёв О.Н. АДЕНОИДНЫЕ ВЕГЕТАЦИЯ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ РИ НИТАМИ.....	102
Исматова К.А., Шахбозов А.Б. РАСТИТЕЛЬНО-ПРЕПАРАТ КАК АЛЬТЕРНАТИВА АНТИБИО ТИКОТЕРАПИИ ПРИ ГНОЙНОМ РИНОСИНОСИТЕ У БЕРЕМЕН НЫХ.....	103
Камбарова Д.Н., Усманова Д.Д. ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ С ПРИМЕНЕ НИЕМ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОНЦЕНТРА ЦИИ ГОМОЦИСТЕИНА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕО ЗОМ.....	103
Камбарова Д.Н., Усманова Д.Д. ОЦЕНКА ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТ РА, КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ РАЗВИТИЯ МИ ГРЕНИ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ.....	104
Наджмитдинов О.Б., Усманова Д.Д. РОЛЬ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ, КАК ДИАГНОСТИЧЕ СКИЕ МАРКЕРЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА У ПАЦИЕН ТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	104
Раимова М.М., Ёдгарова У.Г., Маматова Ш.А СВЯЗЬ МЕЖДУ СИНДРОМОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ И ДИС ФУНКЦИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	105
Сабиёв Д.Б., Ходжаева З.К. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРО ПАТИЯ: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННО СТИ.....	105
Шерматова Н.А. ОСОБЕННОСТИ РАССТРОЙСТВ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕО ЗОМ.....	106
Шермухамедова Ф.К. СЕМИЗЛИҚДА ЎТҚИР ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР БУЗИЛИШДА МЕТА БОЛИК ХУСУСИЯТЛАРИ.....	106
Хайдарова Д.К., Давронова Х.З. КОГНИТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭН ЦЕФАЛОПАТИИ II СТАДИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕ ТОМ.....	107
Khalimova Kh.M., Matmurodov R.J., Umirova S.M. COVID-19 BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA DIABETIK PO LINEVROTATYANING DASTLABKI BOSQICHLARIDA ELEK TRONEVROMIOGRAFIYA TAHLILI.....	107
Хамдамова Б., Усманова Д.Д. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ ОСТЕО ПОРОЗА У ПАЦИЕНТОК С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИ НЕЙРОПАТИЕЙ В ПОСТКЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИ ОДЕ.....	108
ЯКУБОВА М.М., ФАЙЗИЕВА М.Д. НЕЙРОБИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ КОГНИТИВНЫХ РАС СТРОЙСТВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ТИПА.....	108

XII. ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ НЕВРОЛОГИИ

Abdusattarova G.Sh., Ruzmuhammedova Z.Sh. VEGETATIVE DISFUNCTIONS AND THEIR EFFECT ON BRAIN CIRCULATION DISORDERS.....	110
Асланова С.Н. АБУ АЛИ ИБН СИНО ИЛМИЙ ИЖОДИНИНГ НЕВРОЛОГИЯ ФАНИДАГИ КАРАШЛАРИ.....	110

Ким О.В., Турсунов А.Х. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРО ЯВЛЕНИЙ ВЕНОЗНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДИСЦИРКУ ЛЯЦИИ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПА ТИИ.....	111
Маджидова Е.Н., Абдусаттарова Г.Ш., Тураева Г.Н. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕ ТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ.....	112
Маджидова Я.Н., Низамходжаева Ш. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРО НИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА.....	112
Мансурова Н.А., Жабборов Б.Б. КОГНИТИВНЫЙ СТАТУС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ АММИАКА ПРИ ХИМ.....	113
Рахимбаева Г. С., Мирхаётова Н. А. КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИ ЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА.....	113
Умарова Д.Б., Максудова Х.Н. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИ АСТЕНИИ В УЗБЕКИСТАНЕ.....	114
Ходжаева М.Ф. Рахимбаева Г.С. КОРРЕЛЯЦИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ДГЭА-С И VEGF В СЫ ВОРОТКЕ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ.....	114

XIII. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Азимова Н.М., Журахужаева У. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИЛЯТАЦИ ОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ДЕТЕЙ.....	115
Артыкова М.А., Авезов С.К. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ.....	115
Артыкова М. А., Валиев Н.А. НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬ НЫХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И ЭПИ ЛЕПСИЕЙ.....	116
Askaraliev G.Kh., Ziyakhodzhaeva L.U. CLINICAL-NEUROLOGICAL FEATURES OF MOTOR DISORDERS IN YOUNG CHILDREN WITH PERINATAL NERVOUS SYSTEM PATHOLOGY.....	116
Аскаралиева Г.Х., Зияходжаева Л.У. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЛИКВОРО-СОСУДИСТОЙ ДИСТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛО ГИЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....	117
Аюпова Д. Ш. ДИАГНОСТИКА ЦМВ ИНФЕКЦИИ СОЧЕТАННЫЙ С КО ВИД У НОВОРОЖДЕННЫХ В НЕОНАТОЛЬНОМ ПЕРИ ОДЕ.....	117
Бердиева Х.У., Садыкова Г.К. ВОЗМОЖНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ РЕЧИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	118
Bobojanov U.A., Sadikova G.K. STRUCTURE OF EPILEPTIC SYNDROMES IN CHILDREN LIVING IN THE ARAL REGION.....	118
Vafoeva G.R., Saidkhodzhaeva S.N. ELECTRO ENCEPHAL OGRAPHIC SIGNS CHARACTERISTIC FOR EPILEPTIC ENCEPHALOPATHY IN CHILDREN.....	119
Дониёрова Ф.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ДЕТСКОМ АУ ТИЗМЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И МАР КЕРЫ.....	119

Зияходжаева Л.У. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ТИКОВ У ДЕТЕЙ.....	120	ЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ.....	126
Зияходжаева Л.У. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СФОРМИРОВАННОСТЬ ПРАКСИСА ПОКАЗАТЕЛЬ НОРМАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИ- РОВАНИЯ ТРЕТИЧНЫХ ЗОН КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ДЕТЕЙ.....	120	Салихова С.М., Маджидова Я.Н. КОГНИТИВНОЕ РАЗВИТИЕ У ДЕТЕЙ С ТРИСОМИЕЙ 21	126
Kasimova Z.A. THE IMPORTANCE OF MOBILE APPS FOR CHILDREN WITH SPEECH RETARDATION.....	121	Салихова С. М., Маджидова Я.Н., Салихов Б.Р. СОСТОЯНИЕ СОМАТИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМОМ ДАУНА.....	127
Маджидова Ё.Н., Азимова Н.М. КОРРЕКЦИЯ АУТИЗМА У ДЕТЕЙ.....	121	Темирова М.К. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ.....	127
Мурсалова У.Г., Мамедбейли А.К. РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТО- ЛОГИИ СРЕДИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВНУТРИЧЕ- РЕПНЫМИ НЕТРАВМАТИЧЕСКИМИ КРОВОИЗЛИЯНИ- ЯМИ.....	122	Shamansurov Sh.Sh., Abdukadyrova I.K., Mahkamova D.K. OTONEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHILDREN WITH CONGENITAL AND ACQUIRED NEUROSENSORY HEARING LOSS.....	128
Налибаева Д.У., Кенжаева Г.С. АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ПЕРЕ- НЕСЕННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ СО VID-19.....	122	Ширалиева Р.К., Асадова У.А. ТУБЕРОСКЛЕРОЗ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....	129
Насирова И.Р. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬ- НОГО ПАРАЛИЧА МЕТОДОВ МИКРОТОКОВОЙ РЕФЛЕК- СОТЕРАПИИ.....	123	Хамидова Н.А. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЮВЕНИЛЬ- НОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ У ДЕТЕЙ.....	129
Омонова У.Т., Зайнутдинова Д.Р., Шарипова М.К. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВРОЖДЕННЫХ МИ- ОПАТИИ.....	124	Хасанова Н.О. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО И ПОД- РОСТКОВОГО ВОЗРАСТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1-Т ИПА.....	130
Омонова У.Т., Зайнутдинова Д.Р., Шарипова М.К. КЛИНИКО – НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ГЕНЕАЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВРОЖДЕННЫХ МИОПАТИИ..	125	Ergashev S.S., Niyozov Sh.T. MARKAZIY NERV SISTEMASINING PERINATAL ZARARLANISHI BILAN TUG'ILGAN BOLALARDAGI KO'RUV ANALIZATORANING O'ZIGA XOS KLINIK KO'RIN ISHI.....	130
Садыкова Г.К., Набиева Н.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СИМПТОМАТИ-		Эшонбобоев Ф.Э., Маджидова Ё.Н. ЦИФРОВОЙ АУТИЗМ – ОСНОВНАЯ УГРОЗА XXI ВЕКА....	131



QUESTIONS OF THE CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NERVOUS DISEASES

Sobirova D. S., Raximbayeva G.S.
 CLINICAL NEUROIMAGING PARALLELS IN STRUCTURAL POST-STROKE EPILEPSY.....2

Sattarov A.R., Shodmonov B.R., Saidov S.S.
 TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION IN THE TREATMENT AND EARLY REHABILITATION OF PATIENTS WITH COMPLICATED CERVICAL SPINE HERNIA.....5

Yusupov A.U., Kilihev I.A
 STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION IN THE TREATMENT OF MOTOR APHASIA AFTER ISCHEMIC STROKE.....8

QUESTIONS OF NEUROSURGERY

Abdusottorov A.A., Rozzoqov D.T., Mamadiyev U.B., Yugay I.A.
 SURGICAL TREATMENT OF MEDIAN NERVE INJURIES OF THE WRIST.....11

QUESTIONS OF PEDIATRIC NEUROLOGY

Azimova N.M., Majidova Y.N., Ergasheva N.N., Khusenova N.T.
 WAYS OF NON-DRUG CORRECTION IN CHILDREN WITH AUTISM.....14

Dilmurodova K.R., Ikromova Z.X., Ziyadullayeva H.O.
 FEATURES OF HYPOXIC LESIONS OF THE NERVOUS SYSTEM IN NEWBORNS WITH APNOE.....17

Ziyakhadjaeva L.U., Ziyakhadjaeva N.A.
 RISK FACTORS AND CLINICAL AND NEUROLOGICAL CRITERIA FOR THE DIAGNOSIS OF MOTOR DISORDERS IN CHILDREN...19

Ergasheva N.N., Yuldasheva G.I.
 PARACLINICAL EXAMINATIONS OF CHILDREN WICH BORN PREMATURELY WITH ELBW, VLBW AND LBW.....21

QUESTIONS OF PSYCHONEUROLOGY

Axrorov A.A., Ziyadullaev SH.X., Imomov Sh.A., Imomov A.
 SOME CLINICAL AND PATHOGENETIC PATTERNS OF SYNDROMOGENESIS OF DELUSIONAL DISORDERS TAKING INTO ACCOUNT GENDER FACTORS IN PAROXYSMAL PARANOID SCHIZOPHRENIA.....25

QUESTIONS OF SOMATONEUROLOGY

Abdukadirova D.T., Nazarova G.T.
 ANALYSIS OF KLINIC, NEYROVISUALISAL PARAMETERS DURING METABOLIC PROCESSES IN PATIENTS WHO ARE SUFFERING FROM TYPE 2 DIABETES MELLITUS WITH ELEVATED BODY MASS INDEX.....27

REVIEW

Majidova Y.N., Babajanova U.T., Tursunkhodjaeva K.X.
 DIFFERENTIATED THERAPY OF HEMORRHAGIC STROKE.....30

Yusupova M.A., Mirdjuraev E.M.
 MELATONIN AS AN ANTIOXIDANT AND REGULATOR OF THE REPRODUCTIVE SYSTEM.....32

Rakhimbayeva G.S., Gazieva Sh.R.
 MEXIDOL IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF CHRONIC CEREBROVASCULAR DISEASES IN COMORBID PATIENTS.....34

Majidova Y.N., Yulchiev E.U.
 REPEATED ISCHEMIC STROKES, DEFINITION, FREQUENCY AND RISK FACTORS.....42

Omonova U.T., Zaynutdinova D.R.
 CONGENITAL MYOPATHIES: CLINICAL DIVERSITY AND GENETIC HETEROGENEITY.....46

A CASE FROM PRACTICE

Matmusaev M.M., Kariev G.M., Yakubov J.B., Asadullaev U.M., Matmusaev M.M., Altibaev U.U., Takeuchi K., Saito R.
 ENDOSCOPIC ENDONASAL TRANSSPHEOIDAL APPROACH TO CRANIOPHARYNGIOMAS.....48

ASSISTANCE TO A PRACTICAL DOCTOR

Yusupaliev B.K., Sharipov F.R., Majidova E.N., Sadikova S.Z.
 IDENTIFICATION OF THE MOST COMMON ETIOPATHOGENETIC RISK FACTORS FOR CVD BY SCREENING.....53

