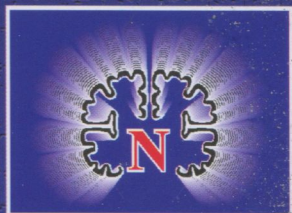


# NEUROLOGIYA

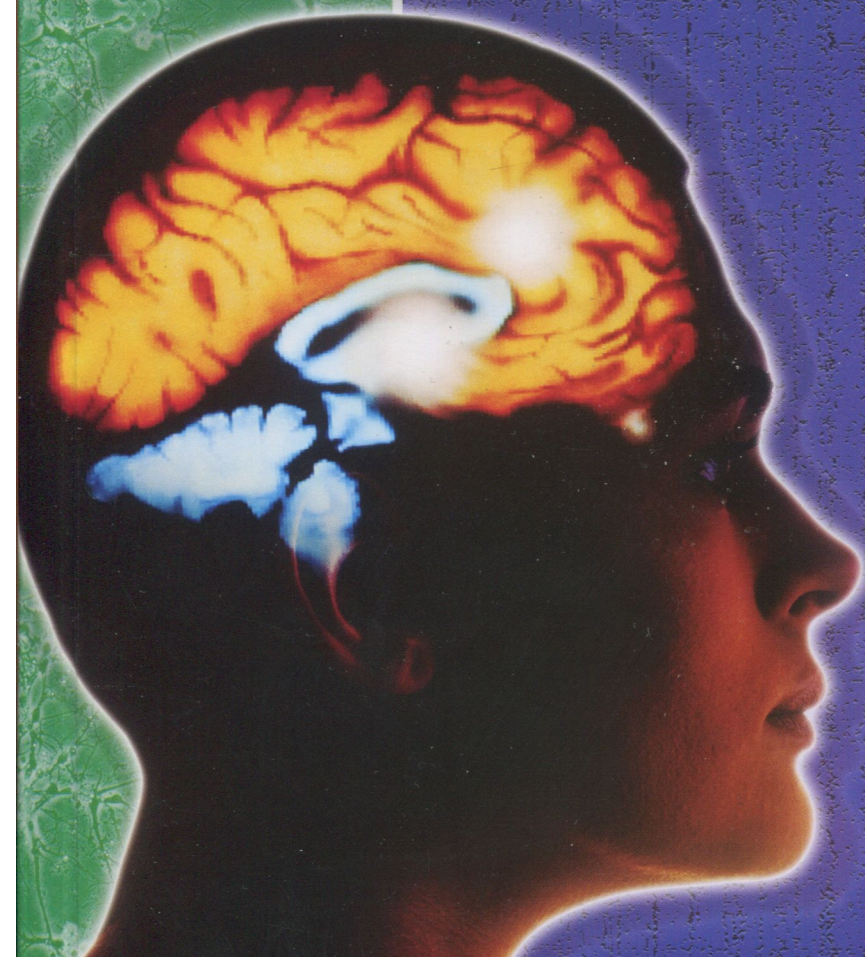
ILMIY-AMALIY JURNAL

ISSN 2010-5452



## НЕВРОЛОГИЯ

НАУЧНО-  
ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ



NOBEL

NOBEL PHARMSANOAT

2/2021

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ НЕВРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

# NEUROLOGIYA

## НЕВРОЛОГИЯ

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

**2 (86), 2021**

### 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: 05.07. 2021 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 “ВЕКТОР PRINT”  
г.Ташкент, ул. Мукимий,178  
Тел.: (+99898)123-69-99

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

© “Неврология” 2/2021

Электронная версия журнала  
на сайтах: [www.med.uz](http://www.med.uz) [www.tipme.uz](http://www.tipme.uz)

Издается при поддержке компаний:  
СП ООО “NOBEL PHARMSANOAT”  
(генеральный партнер),  
«ABBOTT LABORATORIES SA»,  
«BERLIN-CHEMIE», «АРТЕРИУМ»,  
ПАО «ФАРМАК» и представительство  
«PRO.MED.CS Praha a.s.»

Главный редактор  
**МАДЖИДОВА Ё.Н.**

### Редакционная коллегия:

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

Председатель редакционного совета  
**Гафуров Б.Г.**

### Редакционный совет:

Борнштейн Н. (Израиль)  
Гехт А.Б.  
Дьяконова Е.Н.  
Гусев Е.И.  
Федин А.И.  
Заваденко Н.Н.  
Новикова Л.Б.  
Скоромец А.А.  
Нутко Леонид Семенович (все Россия)  
Нургужаев Е.С. (Казахстан)  
Мурзалиев А.М. (Киргизстан)  
Шералиева Рена Ханум (Азербайджан)

# ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МИГРЕНИ В СОЧЕТАНИИ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Мавланов М.М., Саидвалиев Ф.С.

Многопрофильная клиника Ташкентской медицинской академии, Консультативная поликлиника Ташкентской медицинской академии

Ключевые слова: мигрень, головная боль, эпилепсия, генетическое исследование, ГАМК, серотонин, допамин, судороги, корковая распространяющаяся депрессия (КРД), функциональная эпилепсия.

Мигрень и эпилепсия коморбидные заболевания имеющие общие патофизиологические механизмы, в основе которых лежит генетически обусловленная повышенная возбудимость нейронов ЦНС. Эти неврологические заболевания дополняют друг друга выступая провокаторами развития приступов и припадков. Их объединяют также такие клинические проявления, как пароксизмальный характер приступов, отсутствие изменений в неврологическом статусе в межприступном периоде и эффективность антиконвульсантов. Следствием гипервозбудимости нейронов является более высокая частота регистрации эпилептиформной активности в ЭЭГ у пациентов с мигренью, чем в общей популяции. При ЭЭГ острые волны и пароксизмальную активность обнаруживают лишь у 0,7% здоровых, тогда как у пациентов с мигренью их выявляют у 12,5%. Эпилепсия повышает риск развития мигрени в 2,4 раза, мигрень повышает риск развития эпилепсии в 4,1 раза, сочетание мигрени и эпилепсии утяжеляет течение обоих заболеваний [1].

Существенную роль в возникновении мигрени играют наследственные факторы (Азимова и др., 2008): у родственников больных мигрень встречается значительно чаще, чем в популяции; при наличии мигрени у обоих родителей риск заболевания потомков достигает 60-90% (тогда как в контрольной группе - 11%), при этом лидирующая роль принадлежит матери: риск заболевания детей - 72%. Н. Флатау (1987) показал, что у мужчин, страдающих мигренью, матери болели этим заболеванием в 4 раза чаще, чем отцы. Большое исследование, включающее около 30000 пар близнецов, показало, что генетические и факторы окружающей среды вносят приблизительно одинаковый вклад в развитие мигрени [2].

У больных с мигренью приступ головной боли развивается под воздействием факторов внешней среды, образом жизни, приемом какао, бобовых, копченых и других продуктов приводящие к ангиоспазму. Этим можно объяснить генетическую предрасположенность больных, т.к. эти факторы не приводят к головной боли у здоровых людей, которое составляет большинства.

Есть доказательства, указывающие на сходство физиологии раннего развития приступа мигрени и фокального эпилептического припадков. Оба начинаются с гиперсинхронной активности и распространяются волной из области детонации. Ионотропные рецепторы глутамата играют особую роль в качестве триггера в обоих случаях. Известно, что глутамат может запускать корковую распространяющуюся депрессию (КРД). Более того, индуцированная глутаматом КРД ингибируется в присутствии высоких концентраций ионов магния (10-15 мМ). Эти концентрации магния достаточно, чтобы блокировать NMDA рецепторы. Различные антагонисты рецептора NMDA, включая МК-801, кетамин, мемантин и 3-(2-карбоксихиперазин-4-ил) пропион-1-фосфоновая кислота, ингибируют КРД. Следовательно, NMDA рецепторы являются важным триггером для КРД. Напротив, антагонисты рецепторов AMPA обычно неэффективны. Относительная важность рецепторов NMDA и AMPA в запуске КРД имитирует их относительную роль в создании большого сдвига КРД. Противоположная ситуация применяется к большинству моделей приступов *in vitro*, где антагонисты рецептора AMPA эффективно подавляют эпилептиформную активность, а анта-

гонисты NMDA - нет [7]. Исключением является модель с низким содержанием магния, связанная с чрезмерной активацией NMDA рецепторов, где антагонисты NMDA рецепторов устраняют эпилептиформные разряды [3,5].

К настоящему времени проведено шесть GWAS, предметом изучения, которых явилась мигрень. Несмотря на то, что GWAS позволили выявить новые гены-кандидаты патогенеза мигрени, результаты этих исследований не приблизили нас к пониманию молекулярно-генетических основ патогенеза мигрени [3,4].

При мигрени встречаемость эпилептических припадков вариабельно. Часто мы видим фокальную форму приступа с генерализацией в Гранд мал, в редких случаях бывает генерализованный приступ судорог без ауры. Литературные данные и заключение многих исследователей говорит о начале приступа эпилепсии на высоте головной боли, но очень часто у больных бывает приступ мигрени и приступ эпилепсии по отдельности. При этом головные боли начинаются несколько лет раньше, чем приступы эпилепсии [6].

Есть понятие «функциональная эпилепсия», можно его применить для больных с мигренью и сопутствующей астенией нервной системы, проявляющиеся временным тремором конечностей, психомоторными пароксизмами, нервозностью, вегетативными нарушениями (таких как сердцебиение, потливость, онемение конечностей, одышка и др.). Симпато-адреналовые кризы по данным статистики чаще встречаются у больных с первичными головными болями, в частности у больных с мигренью. А так же известно, что у больных с функциональной эпилепсией наследственность отягчено по другим формам эпилепсии.

По литературным данным было исследовано 147 генов у больных с мигренью [7]:

Участие в процессах	Тонус сосудов	Метаболизм	Транспорт и рецепция	Мембранный потенциал	Нейроп	Воспаление	Другое
Система		нейротрансмиттеров	нейротрансмиттеров				
Глутаматергическая		GPT	MTDH, STX1A, SLC1A2, GRIN2B, GRM5	GRIA3, GRIA1			
Серотонинергическая	HTR1B, HTR1A, HTR2A, HTR7, HTR1D, HTR1F, HTR2B, HTR3A, PENK	TDO2, TPH1	SLC6A4, VDR				
Дофаминергическая		ADH1B, DBH,	SLC6A3, VDR,	DRD2, DRD3,			

лаш, дори воситлари ва тиббий буюмларни янада катта ҳажмда ишлаб чиқариш ҳамда самарали фойдаланиш мақсадида Давлатимиз томонидан бир қатор чора-тадбирлар амалга оширилмоқда.

Соғлиқни сақлаш тизимида энг долзарб муаммолардан бири бу кенг тарқалган касалликларни ўз вақтида аниқлаш, ташхис қўйиш, даволаш ва дори воситалари билан таъминлашни оптималлаштириш ҳисобланади. Республикасида Альцгеймер касаллигини даволаш катта сарф-харажатлар қилинадиган ва кенг тарқалган қон томир касалликларига кирди.

Бутун дунёда қон айланиш тизими касалликлари ўлимга олиб келувчи асосий касалликлардан бири ҳисобланади. Алцгеймер касаллигида кузатиладиган оғир нейрокогнитив бузилишларда (деманция) ацетилхолинэстераза ингибиторлари (донепезил, ривастигмин, галантамин) ва бошқа мемантинлар қўлланилади. Бу дори воситаларидан фойдаланиш фониди, хотира ва бошқа билим вазифалари сезиларли даражада яхшиланади, беморлар кундалик ҳаётда кўпроқ мустақил бўлиб, уларга ғамхўрлик қилувчи қариндошларининг юклари камаяди. Деменция бўлмаган когнитив касалликлар босқичида бу дори воситалари самарадорлиги ҳақидаги маълумотлар бир-бирига зид бўлса-да, дастлабки мумкин бўлган нейротрансмиттер терапиясининг мақсадга мувофиқлиги ҳақида фикр юритилади. Афсуски, ацетилхолинэргик терапия ёки мемантин гуруҳи дори воситалари Алцгеймер касаллигида патологик жараённинг ривожланишини тўхтата олмайди, лекин уни бироз секинлаштириши мумкин. Ҳозирги вақтда Алцгеймер касаллигининг патогенетик терапиясига янги ёндашувлар фаол ишлаб чиқилиб, миёда амилоид оксил тўпланишининг олдини олиш ёки унинг нейротоксик таъсирини камайтиришга қаратилган. Бундай даволаш назарий узоқ вақт давомида нейродегенератив когнитив бузилишларни ривожланишини олдини олиши ёки тўхтатиши мумкин бўларди. [19, 20].

Когнитив бузилишларнинг асосида кўпинча қон-томир касалликлари шу жумладан, артериал гипертензия, церебрал атеросклероз, гиперлипидемия, қандли диабет ва бошқа коморбид омиллар мавжуд бўлади. Айни пайтда, ўз вақтида ва тўғри гипотензив даволаш сезиларли кексалик деменцияси хавфини камайтиради деган деб етарли далиллар бор [14].

#### Хулосалар.

Касалликни даволашда антитромбоцитар ва гиполипидемик даво роли камроқ аниқланган. Бироқ, антитромбоцитар ва гиполипидемик дорилар, тегишли кўрсатмаларга кўра, бош миё қон айланишининг такрорий ўткир бузилишларининг олдини олиш учун белгиланиши керак. Албатта, номедикаментоз даволаш усуллари (овқатланиш ва турмуш тарзини оптималлаштириш, руҳий ва жисмоний фаолият) тавсия этилади. FINGER номли тадқиқот натижаларига кўра бундай даво чоралари диққат бузилиши, хотира пасайиши каби цереброваскуляр касалликлар туфайли юзага келувчи когнитив функцияларни ривожланишини секинлаштиради.

#### Адабиётлар.

1. Левин О. С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М.: МЕД-пресс-информ 2010; 256.
2. Черкасова В. Г. Вторичные церебральные атрофии: клиническая характеристика, диагностика и возможности терапии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Пермь 2005; 33.
3. Шестаков В. В., Кулеш А. А. Нейропсихологический профиль когнитивных нарушений в остром периоде ишемического инсульта. Пермский медицинский журнал 2011; 28: 17-21.
4. Graham N. L., Emery T., Hodges J. R. Distinctive cognitive profiles in Alzheimer's disease and subcortical vascular de-

mentia. J. Neurol. Neu-rosurg. Psychiatry 2004; 75: 61-71.

5. Hort J., O'Brien J. T., Gainotti G. et al. EFNS guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's disease. European Journal of Neurology 2010; 17: 1236-1248.

6. Reed B. R., Mungas D. M., Kramer J. H. et al. Profiles of neuropsychological impairment in autopsy-defined Alzheimer's disease and cerebrovascular disease. J. Brain 2007; 130: 731-739.

7. Willem J. R. Bossers, Lucas H. V. Van der Woude, Froukje Boersma et al. Recommended measures for the assessment of cognitive and physical performance in older patients with dementia: a systematic review. J. Dement. Geriatr. Cogn. Disord. Extra 2012; 2: 589-609.

8. Белоусов Ю.Б., Данилов А.Н., Зырянов С.К. Рациональные фармакотерапевтические алгоритмы ведения пациентов с болезнью Альцгеймера. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2010, 110(7): 59-64.

9. Руководство по гериатрической психиатрии. Под ред. С.И. Гаврилова. 2-е изд., 2013.

10. Гаврилова С.И. Средства для лечения болезни Альцгеймера. В кн. Рациональная фармакотерапия в психиатрической практике, гл. 12, 2012, М.: Издательство «Литтерра», с. 283.

11. Гаврилова С.И., Колыхалов И.В. Использование тестовой оценки в качестве показателя эффективности терапии деменции, обусловленной болезнью Альцгеймера, в клинической практике. Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2014, 12: 47-52.

12. Гаврилова С.И., Калын Я.Б., Сафарова Т.П., Яковлева О.Б., Шешенин В.С., Корнилов В.В., Шипилова Е.С. Оптимизация антидепрессивной терапии в условиях геронтопсихиатрического стационара. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2015, 6: 24-32.

13. Руководство по гериатрической психиатрии. Под ред. С.И. Гаврилова. М.: «Путь», 2014, 383с. 14. Дамулин И.В. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика и лечение. Фарматека, 2010, 7: 13-8.

15. Колыхалов И.В. Глутаматергическая терапия болезни Альцгеймера. Фарматека. Специальный выпуск психиатрия. Неврология, 2015: 44-49.

16. Левин О.С. Алгоритмы диагностики и лечения деменции. М.: М ЕДпресс-информ, 2011. 10. Михайлова Н.М. Мемантин (Акатинол) в лечении сосудистой деменции (обзор). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2015, 11: 91-99.

17. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и соавт. Деменция: руководство для врачей. 2-е изд. М.: МЕД-пресс-информ, 2010. 272 с.

18. Суворова И.А. Нейропротекция и глутаматергическая терапия при сосудистой деменции – клинико-нейропсихологическое исследование. В кн.: Фармация и общественное здоровье: Материалы ежегодной конференции с международным участием. Екатеринбург, 2010: 580.

19. Успенская О.В., Яхно Н.Н. Влияние мемантина на когнитивные функции пациентов с амнестическим вариантом синдрома умеренных когнитивных расстройств (клинико-психологическое и нейрохимическое исследование). Неврологический журнал. 2009, 14(3): 37-40.

20. Шпрых В.В., Суворова И.А. Нейропсихологическое тестирование в неврологии: Пособие для врачей. Иркутск: РИО ИГИУВа, 2011.

elderly // *Neurology*. 2006. Vol. 66 (6). P. 821–827.

17. Plummer P., Eskes G. Measuring treatment effects on dual-task performance: a framework for research and clinical practice // *Front. Hum. Neurosci.* 2015. Vol. 9. P. 225. doi: 10.3389/fnhum.2015.00225.
18. Guekht A., Skoog I., Edmundson S. et al. ARTEMIDA Trial (A Randomized Trial of Efficacy, 12 Months International Double-Blind Actovegin): A Randomized Controlled Trial

to Assess the Efficacy of Actovegin in Poststroke Cognitive Impairment // *Stroke*. 2017. Vol. 48. P. 1262–1270.

19. <https://sortmozg.com/lechenie/medikamentoznoe/vitamin-y-dlya-sosudov-golovnogo-mozga>
20. The Role of Vitamin D in Brain Health: A Mini Literature Review Ibrar Anjum, Syeda S. Jaffery, Muniba Fayyaz, Zarak Samoo, Sheraz Anjum. July 2018.

УДК 616.894-053.8:616.892.3

## АЛЬЦГЕЙМЕР КАСАЛЛИГИ ДИАГНОСТИКАСИ, КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ДАВОЛАШ ЧОРАЛАРИ

Абдуллаева М.Б., Раимова М.М., Каланов А.Б., Ёдгорова У.Г., Жаннатиллаев Р.Т.

Тошкент давлат стоматология институти

Капит сўзлар: Альцгеймер касаллиги, диагностика, клиника, даволаш.

**Ж**аҳонда неврологик касалликлар орасида цереброваскуляр касалликлар, шу жумладан Альцгеймер касаллиги энг эътибор талаб этувчи патологиялардан бири бўлиб ҳисобланади. Альцгеймер касаллиги ташхислашнинг мураккаблиги, биринчи навбатда, когнитив функцияларни бузилиши билан боғлиқ [1,2]. Альцгеймер – бу олий руҳий фаолиятнинг кучайиб борувчи бузилиши билан кечувчи ва йиллар ўтиб оғирлашиб, ҳамда тугалланувчи нейродегенератив касаллик ҳисобланади. Ушбу хасталик айрим адабиётларда Альсхаймер касаллиги, Пресенил деменция, деб ҳам юритилади. Касаллик илк мартаба 1906-йил немис психиатри Алоис Альцгеймер томонидан аниқланган ва кўпинча ўлим билан якун топиши, олимларнинг уни янада чуқур ўрганишга туртки бўлган. Альцгеймер касаллиги юзасидан бутун жаҳон олимлари ҳозирги кунгача доимий равишда илмий изланишлар олиб бормоқда [3,17].

Касалликнинг ўзига хос хусусияти шуки, у йиллар давомида, жуда секин асталлик билан пайдо бўла бошлайди. Яъни, – бу касаллик тезда юзага келмайди, маълум даврда ривожланади. Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари эса ҳалигача тўла-тўқис ўрганилмаган. Лекин, бунга оид бир нечта назария ва гипотезалар, касалликнинг пайдо бўлиши илмий маълумотларда наслий ва генетик омилларга боғлаб тушунтирилади [4,13].

Касаллик бош мияда кечадиган салбий белгилар, яъни мия тузилишидаги ўзгаришлар билан кечади. Касалликнинг клиник белгилари энгил типдаги хотира, диққат, тафаккур, идрок, нутқ, ва бошқа шу каби, олий руҳий фаолиятнинг бузилиши билан бошланади. Унинг бошланишида беморни парижонхотирлик, уйқусизлик, депрессия ва сабабсиз хавотир безовта қилади. Йиллар ўтиб жараён жиддийлаша боради. Бемор уйдан чиқиб, хотираси бузилгани ҳисобига адашиб ҳам қолади. Касаллик ривожланишда давом этаверса, бемор ёш болаларга хос бўлган ишларни қилади, ҳатто сув ичиб, овқат ейиш кераклигини унутиб қўяди ва ўз хатти-ҳаракатларини билмайди. Бемор кейинчалик ҳатто яқинларининг исмини ҳам эслай олмайди, уларни танимайди. Нутқ бойлиги ҳам камая боради, фикрини ифодалаб беролмайди. Нутқи ва ёзиш қобилиятини йўқотиб боради. Альцгеймер касаллигида хотира, диққат, нутқ бузилиши билан бир қаторда, агрессия ва тажовузкорлик ҳам кузатилади. Бундай беморлар касаллиги юзасидан вазиятдан чиқишга қийналиб, баъзан ўз жонига қасд қилиш ҳоллари кузатилиб туради [5,14].

Касаллик асосан, 40–45 ҳамда 65 ёшдан ошганлар орасида кўпроқ кузатилади. Сабаби, 65 ёшдан ошгандан сўнг ҳар 5 йилда, – бу касалликка чалиниш икки баробарга ошади. Яъни, кекса ёшлиларда Альцгеймер касаллигида чалиниш кўпроқ кузатилади. Касалликнинг ўртача ривожланиши даври 10 йилга тўғри келади. 45 ёшдан сўнг ривожланса, тез кечади, 70 ёшдан сўнг бошланса, секин кечади. Агар инсон 70 ёшида Альцгеймер касаллигига чалинса, касалликка чалин-

ган инсонда ўртача умрининг 90 ёшларида ўлим ҳолати кузатилиши мумкин. Бу касалликда ўлим сабаблари, асосан, урологик инфекциялар, респиратор инфекциялари ҳисобланади. Беморда ўлим кузатилмаган тақдирда унданда, жиддий ҳисобланган деменция касаллиги бошланиши мумкин. Бунда эса, олий руҳий фаолиятнинг бузилиши чуқурроқ намоён бўлади [6].

Хотирани йўқотиш мустақил касаллик (дисмнезия, амнезия, гипомнезия) сифатида ўрганилади ва даволанади. Альцгеймер касаллигида ҳам хотира бузилиши кузатилиб, бу бошқа белгилар билан бирга келади. Яъни хотира бузилишида Альцгеймер касаллигида учрайдиган бошқа белгилар кузатилмаслиги мумкин. Бундан ташқари, барча касалликларда ҳам хотира бузилиши кузатилади. Хотира бузилиши фақат Альцгеймер касаллигига хос эмас [7,11].

Тиббиёт нуқтайи назаридан бу касалликнинг давоси юзасидан кўплаб илмий изланишлар олиб борилмоқда. Даволанишнинг кўпи самарасиз якун топмоқда. Аммо, даволаш муолажалари айрим беморларда ижобий натижани ҳам кўрсатган. Бу ҳам бўлса, жараённинг салбийлашишини тўхтатишдан иборат. Альцгеймер касаллигининг тўла-тўқис давоси йўқ, лекин беморнинг аҳволи янада оғирлашмаслигига ҳаркат қилинади [8].

Асосан, анамнестик маълумотлар, бош мия текширувлари ва бошқа лаборатория текширувларидан сўнг аниқланади [9,10].

Альцгеймер касаллигининг ўзига хос хусусиятларидан бири энгил ва ўртача оғирликдаги деменция босқичларининг бўлмаслиги ва касалликнинг эрта даврида тос аъзолари бузилиши ҳамда сенсор бузилишлари кузатилмайди. Неврологик статусда бирор бир ўчоқли белгилар учрамаслиги ҳосдир. Альцгеймер касаллиги билан хасталанган беморларда баъзан ҳартум рефлекс, энгил гипомимия ҳамда гипокинезия кузатилиши мумкин. Тахминан 10% ҳолларда гипомимия ва гипокинезия клиник аҳамиятга эга бўлиши ва мушак тонксининг ошиши билан кечиши мумкин. Касалликнинг сўнги босқичларида неврологик статусда патологик белгилар пайдо бўлади-орал автоматизми патологик рефлекслари кузатилади. Миоклониялар ҳамда генерализациялашган тоник-клоник эпилептик хуружлари пайдо булиши характерлидир. Тос аъзолари функциясини идора қилиш бузилиб боради. Касалликнинг сўнги босқичларида мустақил юриш бузилади [12].

Альцгеймер касаллигининг нейровизиуализацион белгиларига миянинг теппа чакка қисмларида энг кўп учрайдиган мия атрофияси қиради. Энг ўзига хос атрофик ўзгаришлар бош мия пўстлоғи чакка қисмларида, шу жумладан ҳипокампусдадир. Бундан ташқари қоринчалар ён қоринчалар атрофида ҳамда орқа шох атрофида кузатиладиган юмшоқ ёки ўртача лейкоареознинг бўлиши ҳосдир [12, 19, 20].

Ҳозирги кунда аҳолининг турмуш шароити, тиббиёт ва фармацевтикада хизмат кўрсатиш сифатини янада яхши-