

# NEVROLOGIYA

## НЕВРОЛОГИЯ

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

**1 (97), 2024**

### АДРЕС РЕДАКЦИИ:

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

Макет и подготовка к печати  
проводились в редакции журнала.  
Подписано в печать: 25.03. 2024 г.  
Формат: 60 x 90 1/8.  
Усл. печ. л. 11,16. Уч. изд. л. 7,6.  
Тираж: 100 экз. Цена договорная

Оператор:  
Мирзамухамедов О. Д.

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

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

© “Неврология” 1/2024

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),

**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.  
Мирджуроев 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.  
Нурмухамедова М.А.  
Шамансуров Ш.Ш.  
Эшбоев Э. Х.

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

### Редакционный совет:

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

# СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭПИЛЕПСИЮ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС.

Ходжиматов У.Ж., Азизова Р.Б.

Андижанский государственный медицинский институт, Ташкентская медицинская академия

**Ключевые слова:** эпилепсия, больные, эпилептический статус.

Одна из важных и актуальных проблем в неврологии - Эпилепсия. На сегодняшний день не смотря на достижение инновационных методов диагностики и лечения при патологиях головного мозга, не уклонно растёт частота и распространённость эпилепсии среди детей и взрослого населения, более 50 млн человек во всем мире страдают эпилепсией, что делает ее одним из самых распространенных неврологических заболеваний. Изучая историю эпилепсии и эпилептического статуса, можно смело сказать, имеет глубокие корни с древних времен истории медицины. Впервые эпилептические припадки описывали в античности и древнего Востока, упоминание в индийской аюрведе от VI века до нашей эры Арасмага, что в переводе (с хинди «потеря сознания») – эпилептические припадки [17,20]. Эпилепсия - полиэтиологическое патология, в генезе заболевания кроме индивидуального генетической предрасположенности важную роль играют провоцирующие факторы (Липатова Л.В., 2009; Neligan A., Bell G.S., Johnson A.L. По работам В.А. Карлова (2009) были проведены специальные исследования, позволило уточнить роль некоторых из этих эндо- и экзогенных факторов. Во многих работах по эпилепсии приоритетными задачами, были выявить, какие основные этиологические причины преобладают в развитии той или другой клинической формы эпилепсии. Изучая работы зарубежных исследований в 63 % случаев удалось установить с большей или меньшей вероятностью основной фактор развития эпилепсии, вызвавшую развитие заболевания, в остальных случаях - 37 % этиологические причины были разнообразны. Основные факторы во многочисленных исследованиях и работах показали перенесенные ранее инфекции и травмы, которые, по-видимому суммируясь, что в дальнейшем приводят к образованию эпилептогенного очага [4, 8, 13, 11]. Впервые возникшей у взрослых эпилепсия, основной причиной возникновения патологии изучена исследователями и признана роль возрастного фактора, что выразилось в обособлении клинко-патогенетического комплекса поздней эпилепсии [8, 23, 27]. Важно сказать, что одной из основных причин развития эпилептических припадков у пациентов старше 50 лет- цереброваскулярные заболевания, которые полностью вытесняют травматический и токсико-инфекционный факторы в старших возрастных группах, что подтверждают результаты многих международных и отечественных исследований по изучению эпилепсии у взрослых [4, 8, 13, 19]. Согласно Всемирной Противозэпилептической Лигой, определило, эпилепсия – заболевание мозга, характеризующееся постоянной предрасположенностью к генерации приступов и их нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями (Epilepsia, 2005). По последним данным (WHO, 2020), в мире в настоящий момент насчитывается более 70 миллионов людей с установленным диагнозом эпилепсии [1,2,4]. По мнению W.A. Hauser (2012), результаты эпидемиологических исследований эпилепсии показали важность с достаточно высокой распространенностью, социальной значимостью и экономическим бременем заболевания. Эпилептический статус - состояние приступа или повторяющихся приступов, между которыми состояние больного не возвращается к исходному. Это ре-

зультат отказа механизмов, ответственных за прекращение, либо инициация механизмов, ведущих к аномально пролонгированным приступам после временной точки t1 (время начала лечения), которые могут иметь долгосрочные последствия после рубежа t2 (время начала долгосрочных изменений), включающие нейрональную смерть, нейрональное повреждение, перестройку нейронных связей. Временные параметры: тонико-клонический эпилептический статус t1 – 5 мин, t2 – 30 мин, фокальный эпилептический статус t1 – 10 мин, t2 – более 60 мин, статус абсансов t1 – 10 - 15 мин, t2 – неизвестно [4,8,10].

В литературе достаточно освещены вопросы этиологических факторов вызывающиеся различные виды эпилепсии в вообще структуре, но совсем мало придают значения той или другой инфекции или травмы в дальнейшем развитии определенной клинической формы этого заболевания [6]. Согласно результатам разных исследований, частота возникновения ранних постинсультных приступов среди всех вариантов эпилептических припадков ассоциированных с инсультом варьирует от 2-33% до 50-78%. По литературным данным большинства эпилептологов ссылаются на ряд этиологических факторов, причин которые свойственно для разных возрастных категорий [1-5, 7, 8, 10, 13, 15]. Этиологические факторы развития эпилепсии разнообразны и наиболее важным основным является генетическая предрасположенность организма (идиопатическая эпилепсия, липидозы, туберозный склероз), врожденные патологии свойственны для детей (нейрофиброматоз, ангиома), патологии при рождении ребенка которая протекает с гипоксией (фебрильные судороги), черепно-мозговые травмы (ЧМТ при рождении, ЧМТ в подростковом и взрослом периодах, опухоли), инфекционные заболевания (менингиты, энцефалиты, паразитарные заболевания) последствия которых могут проявляться в любом возрасте, приобретенные патологии сопровождающиеся дегенеративными расстройствами. При анализе заболеваемости эпилепсии ученые США А. Hopkins, R. Appleton (2012) выявили что причинами эпилепсии в основном среди населения является генетические факторы 65,5%, последствия ЧМТ - 41,6 % случаев среди взрослого населения, а среди детей было выявлено; при перинатальных повреждениях 8,0 %, при травматических повреждениях - в 5,5 %, при сосудистых нарушениях - в 10,9 %, при опухолях - в 4,1 %, при инфекциях - в 2,5 %, при дегенеративных заболеваниях - в 3,5 %, в 33,0 % приходится на полиэтиологические причины заболевания эпилепсией. По данным российских ученых, 80 % больных височной формой эпилепсии имеют травматическую природу заболевания, из которых 72 % приходится на травму, полученную в перинатальном периоде жизни, и что эта форма наиболее раннего начала заболевания, до 94,2 % заболевают до 7-15-летнего возраста [15]. Заболевание посттравматического генеза преобладает (72,1%) в Российской Федерации (исследования проведенные 2012-2015), также при джексоновской форме заболевания (61,5 %), в остальных случаях была эпилепсия постинфекционной формах. Осложнения после Острой ревматической лихорадке, часто осложняются базальными арахноидитами и способствуют дальнейшему развитию диэнцефальных и ми-

о-клонических форм эпилепсии. При височной форме у 79,5 % была отмечена Аура и 29,1 % признаки изменения личности отмечались при генерализованной и височной формах эпилепсии[15]. У разных исследователей факторы также, той или иной страны разные, так считал I. Aба& [11], что травма одна из самых частых причин эпилепсии. Дети рожденные с родовыми травма, так же подвержены риску заболеваемости эпилепсии в любом возрасте. Антенатальная и постнатальная длительная и тяжелая асфиксия, гипоксия плода и новорожденного, которая проявляется с первых минут после рождения является одним из основных причин патологии нервной системы. После родовых травм, тяжёлых форм асфиксии у новорожденного могут наблюдаться нарушения сосательного рефлекса, расстройства дыхания, отказ от груди, беспричинный плач. Первые признаки эпилептического статуса после родовых травм и при тяжелых асфиксиях у детей, возникают на первом году или в первые месяцы жизни, часто причины этих травм могут сугубо влиять на умственное и физическое развитие детей в дальнейшей его жизни. По мнению ряда авторов анатомическое расположение образования в случаях родовой травмы - склеротической зоны в нижне-внутреннем отделе височной доли. Факторами развития в молодом возрасте после 30 лет «поздние эпилепсии» являются: алкоголизм, опухоли головного мозга, цереброваскулярные заболевания, травмы головного мозга, а у лиц пожилого возраста старше 60 лет на первом месте причины выступают заболевания, такие как цереброваскулярные патологии, опухоли головного мозга [4,5-10].

Одно из острых проблем у эпилептологов - эпилептический статус (ЭС). Распространенность ЭС составляет от 15 до 20 случаев на 100 тыс. населения [1, 2], а смертность достигает 50%. ЭС развивается при острых поражениях ЦНС, а также может возникать как осложнение любой другой формы эпилепсии или ее дебюта. ЭС проявляется как грозное осложнение у пациентов с нейрохирургической патологией после операционного периода, что возможно ухудшает прогноз основного заболевания и повышает риск неблагоприятного исхода. Поврежденная во время нейрохирургического вмешательства или тяжелой черепно-мозговой травмы ткань головного мозга может являться причиной формирования очага патологической электрической активности клеток мозга, как правило, проявляющейся различными вариантами судорожных припадков. Частота этого осложнения при нейрохирургических вмешательствах достигает 5-20%, в зависимости от локализации новообразования [1,10,11].

В научных исследованиях имеются работы содержащие клинко-диагностических наблюдения, где описаны симптомокомплексы, содержащий специфическую симптоматику, что отражает позднюю эпилепсию, в котором участвуют несколько этиологических факторов, что приводит к серийному течению припадков при прогрессивности процесса и частотой моторных припадков (Карлов В.А., 2009; Lee S., 2005). Международная Лигой по борьбе с эпилепсией в октябре 1989 года Нью-Дели приняла классификацию которая используется и в настоящее время эпилептологи всего мира; “эпилепсий, эпилептических синдромов и ассоциированных с приступами заболеваний” была принята в Классификация эпилептических синдромов базируется на принципе локализации; принципе этиологии; принципе возраста дебюта приступов; принципе основного вида приступов, определяющего клиническую картину синдрома; принципе особенностей течения и прогноза[1,6,11,27]. По разным данным исследований эпилептологи разделяют по частоте встречаемости фокальные приступы, что характеризуют моторно-парциальные и вторично-генерализованные припадки [1,10,11, 16,20,22]. Согласно данным проведенных исследований О.В. Генералова (2010) вторично-генерализованные тонико-клонические приступы развивались у 75% пациентов с эпилепсией вследствие хронической ишемии головного

мозга и у 81,4% больных с постинсультной эпилепсией. По результатом С.Р. Зейналовой (2003) можно сказать что, частота моторных припадков несколько раз в неделю или месяц наблюдается в 80% случаев при церебральной гипоксии головного мозга. В исследования показали, что наиболее часто наблюдались сложные парциальные приступы (до 55%) без вторичной генерализации у пожилых пациентов (Котов А.С., 2009). S.R. Gupta, M.H. Naheedy, D. Elias et al. (2008), среди пациентов после инсульта 57% встречались первые 2 недели эпилептические припадки с парциальными приступами, а у больных после и более 2 недель больше приступы отмечались, как генерализованные тонико-клонические припадки 65%. Другие исследования показывают, С.М. Cheung, T.H. Tsoi, M. An-Yeung et al. (2003) – 56% приступы ранние, как парциальными, а поздние приступы 72% генерализованными тонико-клоническими[1,10,11]. Проведенные литературные исследования показали, что при височной формы эпилепсии, было установлено, в анамнезе больного перинатальные родовые травмы и это приводят в дальнейшем развитие этой клинической формы. В этиологии эпилепсии особое место занимают черепно-мозговые травмы, полученные в детском и во взрослой жизни, а также эпилептические припадки, развивающиеся после черепной травмы у взрослых. Важна роль различных инфекций в качестве этиологического фактора, вызывающего эпилепсию [4, 8, 13, 11]. Некоторые авторы наиболее важную роль отводят инфекциям детского возраста, причем их эпилептогенное действие тем более резко, чем в более раннем возрасте происходит такая инфекция. У детей начало многих заболеваний часто протекают с повышением температуры, что нередко сопровождаются общими судорогами. В детском возрасте некоторые инфекции протекают бессимптомно или с незначительной симптоматикой в виде стертых форм менингоэнцефалитов, последствие которых отражаются во взрослой жизни. В свою очередь многие детских инфекций на протяжении многих лет находиться в компенсированном состоянии и не проявлять, являются тем скрытым фактором и пусковым механизмом при повторных вторичных инфекциях или травмах, они обостряются и вызывают фокальные или общесудорожные формы эпилепсии[4, 8, 13, 11]. Стоит отметить, начала заболевания при височной форме приходятся на возраст у детей одного года и 7-15 лет, когда заболевают этой формой эпилепсии более 15,5% всех больных, то при генерализованной и других формах основная часть больных заболевает после 15 лет (65 %). До года, по нашим статистическим данным, заболевают только височной формой, главным образом перенесшие родовую травму. В силу малой жизнеспособности до взрослого состояния выживает среди них небольшой процент[4, 8, 13, 11]. Разбирая формы по клиническому течению заболевания и по локализации эпилептогенного очага, что выявляется при тщательном проведенном компьютерной томографией и ядерно-магнитной томографией по данным Даниловой Т 2016, установлено, 48 % больных имели генерализованную форму, на эпилепсии с судорожными приступами - 23,8 %, бессудорожными - 11,8 % и со смешанными -12,4 %. На долю височной формы эпилепсии - 35 %, джексоновской - 11 %, диэнцефальной - 3,5 % и миоклонической - 2,5 %. Для височной формы эпилепсии наличие ауры характерно 69,5 % по данным исследований[14]. В тоже время В. Пенфилд [10] предлагает в качестве дифференциально-диагностического критерия локализации очага при психомоторных автоматизмах, ауру использовать как основной показатель височной локализации эпилептогенного очага. Высказанное ранее предположение о том, что на самом деле существует столько же типов ЭС, сколько и типов эпилептических припадков, можно считать достоверным. Кроме того, был выделен "электрический ЭС", который регистрируется во время сна при полисомнографической записи и характеризуется только непрерывной эпилептической активностью на элек-

троэнцефалограмме (ЭЭГ). Основопологающим следует считать разделение ЭС на три основные категории: судорожные, миоклонические и бессудорожные ЭС. Бессудорожные ЭС (БЭС) в последние годы привлекают все больше внимания. Это связано с его значительной частотой, усугублением состояния и прогноза пациента при симптоматическом БЭС, а также сложностью диагностики, которая возможна только при своевременном проведении ЭЭГ. Важно, что БЭС достаточно часто встречается у пациентов пожилого и старческого возраста, поэтому наблюдаемое старение населения усугубляет проблему. По данным F. Bottardo, при сравнении двух групп пациентов старше 75 лет (средний возраст 83,3 года) с БЭС и без БЭС, поступивших по поводу ОАБ, летальность среди пациентов с БЭС была более чем в 8 раз выше (50 и 5,8% соответственно). Это связано с более поздней госпитализацией (25-й день по сравнению с 7-м днем) и соответствующим диагнозом. Отмечается, что БЭС является серьезной причиной измененного состояния сознания у лиц пожилого и старческого возраста. В связи с вышесказанным, важность выявления ЭЭГ паттернов

В основном начало ЭС происходит на фоне острой церебральной патологии различного генеза. ЭС занимает второе место среди всех urgentных неврологических состояний. Значимость ЭС в эпилептологии подчеркивает тот факт, что только за 2015-2018гг. Международная противосудорожная лига (ILAE) приняла 3 руководства, посвященных этой теме, где дали определение «Эпилептический статус – это состояние, возникающее в результате недостаточности механизмов, отвечающих за завершение приступа, или от инициализации механизмов, которые приводят к ненормально пролонгированным приступам (после момента времени t1 - 5 минут). Это состояние, при котором могут быть долгосрочные последствия (после момента времени t2 - 30 минут), включая нейронную смерть, повреждение нейронов и изменение нейрональных сетей, зависящие от типа и продолжительности приступов». Статус приступов может возникать у больных с подтвержденным диагнозом эпилепсии или в дебюте заболевания (инициальный ЭС) [1,10,11, 18,23]. По мнению Карлова В.А (2010) «Эпилептический Статус - судорожный синдром инициирует развитие жизнеугрожающих различных синдромокомплексов». Необходимо различать - ЭС при эпилепсии; симптоматический ЭС — при текущих церебральных процессах (Карлов В.А., 2010). Классификация эпилептического статуса по периодам течения: — предстатус (0–10 мин с момента начала приступов); — начальный эпилептический статус (10–30 мин); — развернутый эпилептический статус (31–60 мин); — рефрактерный (стойкий) эпилептический статус (свыше 60 мин); — суперрезистентный эпилептический статус. Бессудорожный генерализованный тип ЭС протекает менее сложнее что вызывает диагностические трудности, проявляется внезапной сопорозным состоянием или комой, спутанным сознанием, психическо-эмоциональным торможением и различными автоматизмами. Обычно определяют как повторяющиеся эпилептические припадки, в промежутках между которыми больной не приходит в сознание (в отличие от серии припадков) [18]. Бессудорожный ЭС встречается значительно реже, чем генерализованный тонико-клонический статус и составляет 5-20% всех случаев эпилептического статуса. К категории бессудорожного ЭС относят статус абсансов (типичных и атипичных), статус сложных парциальных приступов (психомоторный статус, лимбический статус), статус простых парциальных сенсорных приступов (aura continua) [4, 8, 9, 13, 15, 16, 18]. Нужно отметить что, эпилептический статус отличается от обычного эпилептического припадка. Определение эпилептического приступа – это внезапная и неконтролируемая судорожная активность, которая может затрагивать одну или несколько частей тела, а также сопровождаться частичной или полной потерей сознания и другими симптомами, длительность эпилептического припадка составляет 2-3 минуты (но не более 5 минут). Следует отме-

тить, что после пароксизмальной активности организм больного восстанавливается относительно полностью – к нему возвращается сознание и работа органов нормализуется. В свою очередь, эпилептический статус имеет серийный характер (припадки происходят один за другим и длятся более 30 минут) и этом, что центральная нервная система, не восстанавливается между эпилептическими приступами. Происходит сбой в работе органов и систем больного вызванных пароксизмальной активностью, накапливаются и прогрессируют и это приводит к жизнеугрожающим процессам в организме, вплоть до глубокой комы.

Самым важно знать, что у пациентов с эпилепсиями диагноз раз и навсегда меняет жизненный уклад, качество жизни. Жизнь пациента зависит от терапии, которую он будет всю оставшуюся жизнь принимать. Влияние на качество жизни играют многие причины -недостаточность контроля приступов самим пациентом, можно сказать отсутствием уровнем образования, интеллектуального потенциала, что способствует переменам в настроения и риском развития депрессии. Многие факторы развития эпилептического статуса ассоциируется не правильным образом жизни пациента и несвоевременной приемом лекарств и низким уровнем к терапии, что включает стигматизацию пациентов в жизни, непосильное бремя постоянного приема ПЭП, в случаях приема несколько видов лекарств и невозможность избежать побочных эффектов от терапии [1-3]. Во многих странах по данным исследований показали, что именно больные с эпилепсией являются в числе безработных, стоит отметить снижение стрессоустойчивости в семьях больных с эпилепсией. Умение пациентом контролировать ЭС важная проблема, так только 10-15% удается контролировать эпилептические приступы и они трудоустроены в основном [1,2,4].

Умение управлять навыками самим пациентом при эпилепсии обеспечивает контроль приступов. Способность Самоуправления при эпилепсии - способствует больному уменьшения частоты приступов, а также пациент адаптируется повседневной жизни к ограничениям в поведении, что приводит к улучшению самочувствия и состояния здоровья в целом [2,5]. В США широко используется Шкала навыков самоуправления при эпилепсии (Epilepsy Self-Management Scale), дает оценку правильного выполнения больным действий и приводит к снижению частоты приступов. ESMS - опросник из 38 предложений, где 5 вариантов ответа - от «Никогда» до «Всегда». Шкала имеет 5 подшкал, отражающих различные сферы медицинского лечения. Лечащий врач ведет запись ESMS где выполнение рекомендаций пациентом оценивается по 10 балльной системы - ведение записей, 8 баллов -документируется приступы, 6 баллов- соблюдение правил безопасности и ведения здорового образа жизни управление приступами и оповещения повторных приступов врачу 6 баллов, соблюдения нормы и правил здорового образа жизни как стиль в жизни. Важность шкалы ESMS заключается в том, что чем больше набранных баллов, соответствует высокому уровню владения навыками самоуправления [6,15].

На базе университета Флориды в 2016 г., было проведено исследование, в котором пациенты проходили тест по владению самоуправления и какими навыками они лучше владели. Результаты исследования показали, что больше баллов пациенты набирали по «лечению», «контроль приступов» и «соблюдение правил безопасности». Худшие результаты были по категориям «стиль жизни» и «ведение дневников приступов», но особенно подшкалам затруднились ответить как правило с соблюдением режима сна, занятием спортом и снижением уровня стресса. [3-6,18-24].

Важную роль в жизни пациента с эпилепсией играет поддержания определенного здорового образа и стиля жизни, которая также способствует в снижении частоты приступов. По многочисленным исследованиям проведенных за последние 10 лет эпилептологами по результатам тестов ESMS

пришли к единому мнению, что управление стрессом, практика релаксационных техник, правильный режим сна и занятия спортом является необходимым для улучшения качества жизни пациента. Стоит отметить, что фаза естественного здорового сна влияет на течение и тяжесть заболевания, это доказано с помощью ЭЭГ, записанных на фоне депривации сна при генерализованных, и фокальных формах эпилепсии. Во многих случаях было выявлено и гипервозбудимость нейронов коры у пациентов с нарушением сна [7, 16, 22].

Выводы. Эпилепсия остается сегодня неизменной актуальной проблемой в медицине в целом для врачей всего мира. Нерешенных задач у эпилептолога еще достаточно, так как остается сохраняющаяся приверженность к лечению пациента, имеющийся и другие хронические заболевания не только нервной системы, но и, сердечно-сосудистой патологии, нарушения в системе эндокринных органов, что в сочетании патологии дают не лучшие результаты в терапии основного заболевания.

Литературный обзор научных исследований последних нескольких лет со всей очевидностью констатирует факт, что подтверждает, эпилепсия - не только хроническое, но и смертельно опасное заболевание когда нарушаются принципы приверженности. Актуальной задачей эпилептологов, психиатров, психологов является систематическая работа с конкретными пациентами и в группах пациентов с помощью обучающих, просветительских, психотерапевтических и реабилитационных программ. На сегодняшний день дистанционное обучения или вести больного через социальные сети стало намного легче и экономичнее для пациента, решает пациент многие вопросы через социальные сети, которые он очно не может задать, и это дает возможность контролировать приступы больного.

#### Литература

1. Авакян Г. Н., Белоусова Е. Д., Бурд С. Г., Власов П. Н. и др. Проблемы эпилептологии. Ключевые приоритеты, задачи, вызовы и способы их решения. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2019; 11 (4): 396-405.
2. Авакян Г.Н., Блинов Д.В., Лебедева А.В. и др. Классификация эпилепсии Международной Противозлептической Лиги: пересмотр и обновление 2017 года. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2017 год; 9 (1): 6–25. <https://doi.org/10.17749/2077-8333.2017.9.1.006-025>.
3. Бажанова Е.Д., Козлов А.А., Литовченко А.В. Механизмы действия препаратрезистентность в патогенезе эпилепсии: роль нейровоспаления. обзор литературы. Наука о мозге. 2021 год; 11 (5): 663. <https://doi.org/10.3390/brainsci11050663>.
4. Блинов Д.В. Синдромы эпилепсии: определение ILAE 2022 и классификация. Эпилепсия и пароксизмальные состояния / Эпилепсия и Пароксизмальные состояния. 2022 год; 14 (2): 101–82 (на русск.). <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2022.123>.
5. Беги Э., Джуссани Г., Сандер Дж. В. Естественное течение и прогноз эпилепсии. Эпилептическое расстройство. 2015 г.; 17 (3): 243–53. <https://doi.org/10.1684/epd.2015.0751>.
6. Беги Э. Эпидемиология эпилепсии. Нейроэпидемиология. 2020; 54 (2): 185–91. <https://doi.org/10.1159/000503831>.
7. Блинов Д.В. Эпилептические синдромы: определение и классификация. Международной Противозлептической Лиги 2022 года. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2022 год; 14 (2): 101–82. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2022.123>.
8. Вольф П. Рефлекторные эпилептические механизмы у человека: уроки о естественный ихтогенез. Поведение

- эпилепсии. 2017 год; 71 (Часть Б): 118–23. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.01.009>.
9. Карлов В. А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Руководство для врачей. Второе издание. М. 2019, 896 с.
10. В. Пенфилд . Речь и механизмы мозга. перевод . Москва. Переиздано 2017. С.463
11. Маслова Н.Н., Скоробогатова В. А. Комплаенс в эпилептологии: современный взгляд на проблему и стратегии его оптимизации Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2020 год; 12 (1): 6–25.
12. Магуайр М.Дж. Музыка и эпилепсия: критический обзор. Эпилепсия. 2012 г.; 53 (6): 947–61. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2012.03523.x>.
13. Мукерджи С., Ариси Г.М., Мимс К. и др. нейровоспалительный. Механизмы посттравматической эпилепсии. J Нейровоспаление. 2020; 17 (1): 193. <https://doi.org/10.1186/s12974-020-01854-w>.
14. Литовченко А.В., Забродская Ю.М., Ситовская Д.А. и др. Маркеры нейровоспаление и апоптоз в височной доле пациентов с лекарственно-устойчивая эпилепсия. J Evol Biochem Phys. 2021 год; 57 (5): 1040. <https://doi.org/10.1134/S0022093021050069>.
15. Соколова Т.В., Забродская Ю.М., Литовченко А.В. и др. Отношение между нейроглиальным апоптозом и нейровоспалением при эпилепсии очаге головного мозга и в крови больных с лекарственно-резистентными эпилепсия. Int J Mol Sci. 2022 год; 23 (20): 12561. <https://doi.org/10.3390/ijms232012561>.
16. Сорокина Н.Д., Цагашек А.В., Перцов С.С., Селицкий Г.В., Жердева А.С. Нейрофизиологические особенности у пациентов с мигренью из группы риска по эпилепсии. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2021;13(3):226-236. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2021.064>
17. Шеффер И.Е., Беркович С., Каповилла Г. и др. Классификация ILAE эпилепсия: позиционный документ Комиссии по классификации ILAE и терминология. Эпилепсия. 2017 год; 58 (4): 512–21. <https://doi.org/10.1111/epi.13709>.
18. Фишер Р.С., Кросс Дж.Х., Френч Дж.А. и др. Эксплуатационная классификация из типы припадков по версии Международной лиги борьбы с эпилепсией: позиция документ Комиссии ILAE по классификации и терминологии. Эпилепсия. 2017 год; 58 (4): 522–30. <https://doi.org/10.1111/epi.13670>.
19. Lee H.N., Eom S., Kim S.H., et al. Epilepsy characteristics and clinical outcome in patients with mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes (MELAS). *Pediatr Neurol.* 2016; 64: 59–65. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2016.08.016>.
20. Lim A., Thomas R.H. The mitochondrial epilepsies. *Eur J Paediatr Neurol.* 2020; 24: 47–52. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2019.12.021>.
22. Lopriore P., Gomes F., Montano V., et al. Mitochondrial epilepsy, a challenge for neurologists. *Int J Mol Sci.* 2022; 23 (21): 13216. <https://doi.org/10.3390/ijms232113216>.
23. Li J., Zhang W., Cui Z., et al. Epilepsy associated with mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes. *Front Neurol.* 2021; 12: 675816. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.675816>.
25. Yang X., Sun A., Ji K., et al. Clinical features of epileptic seizures in patients with mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes. *Seizure.* 2023; 106: 110–6. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2023.02.014>.
26. Ramon Edmundo D. Bautista. Understanding the self-management skills of persons with epilepsy. *Epilepsy and Behavior.* 2017; V. 69.

27. Kobau R., Dilorio C. Epilepsy self-management: a comparison of self-efficacy and outcome expectancy for medication adherence and lifestyle behaviors among people with epilepsy. *Epilepsy and Behavior*. 2003; 4:217-25.
28. Dilorio C., Shafer P.O., Letz R., Henry T.R., Schomer D.L., Yeager K. Behavioral, social, and affective factors associated with self-efficacy for self-management among people with epilepsy. *Epilepsy and Behavior*. 2006; 9:158-63.
29. Badawy R.A., Curatolo J.M., Newton M., Berkovic S.F., Macdonell R.A. Sleep deprivation increases cortical excitability in epilepsy: syndrome-specific effects. *Neurology*. 2006; 67:1018-22.
30. O'Rourke G., O'Brien J.J. Identifying the barriers to antiepileptic drug adherence among adults with epilepsy. *Seizure*. 2017; 45: 160-168.
31. Hesdorffer D.C., Ishihara L., Mynepalli L., Webb D.J., Weil J., Hauser W.A. Epilepsy, suicidality, and psychiatric disorders: a bidirectional association. *Ann Neurology*. 2012; 72:184-191.

УДК: 616.831-005-036.12-085.217.34

## НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА, ОСЛОЖНЕННОЙ ФАКТОРАМИ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Хакимова С. З., Ахмедова Ч.З.

Самаркандский государственный медицинский университет

**Ключевые слова:** хроническая ишемия мозга, когнитивные нарушения, артериальная гипертензия, эндотелиальная дисфункция, липидный профиль, мультимодальная терапия, этилметилгидроксипиридина сукцинат, Мексидол.

**Х**роническая ишемия мозга (ХИМ) — это медленно прогрессирующая дисфункция мозга, возникающая из-за нарушений доставки кислорода и питательных веществ к клеткам головного мозга для поддержания их жизнедеятельности, как правило вследствие длительно существующих нарушений функциональности церебрального кровоснабжения. ХИМ может быть вызвана не только недостатком кислорода и питательных веществ, но и нарушением гормонального баланса, ведущего к изменениям свертывающей системы крови, и другими видами нарушений системы гемостаза и физико-химических свойств крови [1]. Данное патологическое состояние сопровождается прогрессирующим диффузным и/или мелкоочаговым поражением головного мозга, проявляющимся эмоциональными, когнитивными и неврологическими нарушениями различной степени.

По современным представлениям, скорость процесса биологического старения определяется нарастанием клеточных повреждений в организме, которые зависят как от внутренних факторов риска, так и от воздействия внешней среды. Естественно, с возрастом эти нарушения нарастают. Например, у пациентов в возрасте 50-59 лет 36 % имеют два-три заболевания, а в 60-69 лет у 40,2 % обнаруживается 4-5 заболеваний, при этом одно из них может сглаживать симптомы другого. С полиморбидностью связаны так называемые синдромы взаимного отягощения, снижение диагностической ценности многих симптомов, что не только затрудняет диагностику, но и осложняет выбор адекватного и безопасного лечения [2].

К основным факторам риска сосудистых заболеваний головного мозга, включая ХИМ, можно отнести атеросклероз, артериальную гипертензию, извитость брахиоцефальных артерий, патологию сердца, сахарный диабет, метаболический синдром, васкулиты и коагулопатии, синдром обструктивного апноэ сна, аномалии развития сосудов большого круга кровообращения (сонные артерии, аорта) и артерий головного мозга, наследственные ангиопатии, патологические процессы венозной системы, артериальную гипотензию, заболевания крови. Перечисленные заболевания могут приводить к изменению мозгового кровотока с развитием гипоксии тканей мозга, нарушению питания и энергообеспе-

чения нейронов, что способствует внутриклеточным биохимическим изменениям и может стать причиной диффузного мультифокального поражения головного мозга.

На сегодняшний день церебральная венозная дисфункция и метаболический синдром являются быстро нарастающей патологией в урбанизированных городах и индустриально развитых странах, поражая более 20 % у лиц старше 30 лет и более 45 % в 50-летнем возрасте [2]. Нарушение функции сосудов мозга с последующей дисфункцией мозгового кровообращения приводят к острым нарушениям мозгового кровообращения и хронической ишемии мозга. Соответственно, острые и хронические катастрофы приводят к образованию и нарастанию неврологического дефицита с нарушением когнитивных нарушений (КН). Когнитивные нарушения при ХИМ отличаются тем, что первично поражаются не нейроны коры и подкорковой зоны, а нарушается нейронная связь между различными структурами головного мозга.

В прогрессировании ХИМ большое значение имеет эндотелиальная дисфункция (ЭД). Такие причины ХИМ, как гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, метаболический синдром, гипергомоцистеинемия и некоторые другие являются следствием эндотелиальной дисфункции [11, 12]. При этом перечисленные состояния нередко усугубляют повреждение эндотелия, что в свою очередь ведет к их прогрессированию, таким образом образуется порочный круг. Результаты исследования маркеров эндотелиальной дисфункции (ЭД) показали, что у больных ХИМ имеются достоверные признаки ЭД как по морфологическому состоянию — повышение уровня циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов (ЦДЭ), так и по функциональному состоянию — повышение уровня эндотелина-1 (ЭТ1) [9, 11, 12].

Хронические цереброваскулярные заболевания проявляются сочетанием когнитивных, эмоциональных и вегетативных расстройств. Своевременная и правильная оценка, точная диагностика и своевременная коррекция эмоциональных и вегетативных нарушений важны для замедления прогрессирования когнитивных расстройств. Тяжесть КН значительно варьирует в зависимости от стадии заболевания и тяжести основного сосудистого заболевания.

**ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ****Маджидова Ё.Н., Рахмонов И.А., Азимова Н.М.**

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У МУЖЧИН С БЕСПЛОДИЕМ.....2

**Мирджурев Э. М., Туракулова Д. О.**

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.....6

**Клычева Р.И., Рахимбаева Г.С., Усманов Ш.У.**

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ.....11

**Матризаев М.Б., Киличев И.А., Матёкубов М.О.**

НОҚУЛАЙ ЭКОЛОГИК ШАРОИТЛИ ОРОЛБЎЙИ ХУДУДИДА ГЕМОРАГИК ИНСУЛЬТНИ ЁШ ВА ЖИНСГА БОҒЛИҚ ХУСУСИЯТЛАРИ.....13

**Абдуллаева М.И., Хожиматова М.Ш.**

ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ АУТОАНТИТЕЛ К НЕЙРОТРОПНЫМ БЕЛКАМ У БОЛЬНЫХ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ.....15

**Муминов М.Дж., Кариев Г.М.**

ИНСУЛЬТ, ОСЛОЖНЁННЫЙ ОСТРОЙ ТРАНЗИТОРНОЙ ФОРМОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА.....18

**Шатурсунов Ш.Ш., Мирзахонов С.А.**

СОЧЕТАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПРИМЕНЕНИЕМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ И ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ ТЕРАПИИ.....25

**Хусаинова Л.Т.**

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИФРЕНА У БОЛЬНЫХ С ВЕГЕТАТИВНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА.....30

**ВОПРОСЫ СОМАТОНЕВРОЛОГИИ****Мансурова Н.А., Боймуродов Р.Р.**

РОЛЬ HELICOBACTER PYLORI В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: АНАЛИЗ ЗАВИСИМОСТИ, РИСКА И КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ.....32

**ВОПРОСЫ НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИИ****Рахимова Д.А., Юсупов А.Ф., Каримова М.Х.**

ПАХИХОРИОИДАЛЬНАЯ НЕОВАСКУЛОПАТИЯ - СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИАНГИОГЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ.....35

**Джамалова Ш.А., Абдуллаева С.И., Ибодуллаева Д.Ч., Актамов А.Ш.**

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЧКИ ФИЛЬТРАЦИИ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ МАЛОИНВАЗИВНЫМ МЕТОДОМ.....37

**Юсупов А.Ф., Мирхаликов Ф.Р.**

ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛЬНОГО ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕТИНОБЛАСТОМ.....41

**Каримова М.Х., Абдуллаева С.И., Саттарова Ж.О., Нуруллаева Ш.М.**

ЖОНЛАНТИРИШ БЎЛИМИДАГИ КЎЗИГА ҚЎШМА МЕХАНИК ЖАРОҲАТ ОЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ДАВО ЧОРАЛАРИНИ ОЛИБ БОРИШ УЧУН ТАВСИЯЛАР.....44

**ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ****Садыкова Г.К., Prietto Gonzalez J.M., Адамбаев З.И., Мирджурев Ж.Э.**

ВОЗМОЖНОСТИ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНОГО ТРЕМОРА.....48

**ОБЗОР****Бахрамов М.С., Маджидова Ё.Н.**

ВЛИЯНИЕ ИНФОРМАЦИОННО-КОММУНИКАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ НА РЕАБИЛИТАЦИЮ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА.....54

**Раимова М.М., Маматова Ш.А.**

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ НАРУШЕНИЙ.....58

**Шодиев Г.Н.**

ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ В ЭПИЛЕПСИЮ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ.....61

**Хидоятова Д.Н., Зупарова Л.М., Душаева М.С., Рахманкулов Ш.**

АТЕРОСКЛЕРОЗ СОННЫХ АРТЕРИЙ КАК ОДИН ИЗ ФАКТОРОВ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.....64

**Рашидов А.И., Ашуров З.Ш., Пикирени В.И.**

АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ: ПРОБЛЕМА ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ И ПУТИ ЕЁ РЕШЕНИЯ.....66

**Ходжиматов У.Ж., Азимова Р.Б.**

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭПИЛЕПСИЮ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС.....70

**Хакимова С.З., Ахмедова Ч.З.**

НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА, ОСЛОЖНЕННОЙ ФАКТОРАМИ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....74

**СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ****Маджидова Е.Н., Азимова Н.М., Шодиев Г.Н.**

ВАЛЬПАРИН ХР ПРИ ДЕТСКИХ ФОРМАХ ЭПИЛЕПСИИ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.....78

**Рузикулов М.М., Кариев Г.М., Шоюнусов С.И.**

МЕШОТЧАТОЙ АНЕВРИЗМЫ ПЕРЕДНЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ АРТЕРИИ.....80

**ПОСТ РЕЛИЗ**

«ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. МАДЖИДОВСКИЕ ЧТЕНИЯ-2023».....83

