

Impact Factor: 5.682

ISSN: 2181-0982
DOI: 10.26739/2181-0982
www.tadqiqot.uz

JNNR

**JOURNAL OF NEUROLOGY AND
NEUROSURGERY RESEARCH**



VOLUME 3, ISSUE 2

2022

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 3 НОМЕР 2

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH
VOLUME 3, ISSUE 2



ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бухарский государственный медицинский институт и tadqiqot.uz

Главный редактор:

Ходжиева Дилбар Таджиевна
доктор медицинских наук, профессор
Бухарского государственного медицинского
института. (Узбекистан).
ORCID ID: 0000-0002-5883-9533

Зам. главного редактора:

Хайдарова Дилдора Кадировна
доктор медицинских наук, доцент
Ташкентской медицинской академии.
(Узбекистан).
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

Рецензируемый
научно-практический журнал
“Журнал неврологии
и нейрохирургических исследований”
Публикуется 4 раза в год
№2 (03), 2022
ISSN 2181-0982

Адрес редакции:

ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
web: <http://www.tadqiqot.uz/>;
Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Макет и подготовка к печати
проводились в редакции журнала.

Дизайн - оформления:

Хуршид Мирзахмедов

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и
информации г. Ташкента Рег. №
от 01.07.2020 г.

“Неврологии и нейрохирургических
исследований” 2/2022

Электронная версия

журнала на сайтах:

<https://tadqiqot.uz>
www.bsmi.uz

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Иноятов Амрилло Шодиевич - доктор медицинских наук, профессор, первый заместитель министра здравоохранения. (Узбекистан)

Хайдаров Нодиржон Кадинович – доктор медицинских наук, ректор Ташкентского государственного стоматологического института. (Узбекистан).

Нуралиев Неккадам Абдуллаевич - доктор медицинских наук, профессор, иммунолог, микробиолог, проректор по научной работе и инновациям Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Кариев Гайрат Маратович – доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского научного центра нейрохирургии Узбекистана. (Узбекистан).

Федин Анатолий Иванович - доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ. Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова. (Россия).

Маджидова Екутхон Набиевна - доктор медицинских наук, профессор, Ташкентского педиатрического медицинского института. (Узбекистан).

Рахимбаева Гулнара Саттаровна - доктор медицинских наук, профессор, Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

Джурабекова Азиза Тахировна – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Чутко Леонид Семенович - доктор медицинских наук, профессор, руководитель Центра поведенческой неврологии Института мозга человека им. Н.П. Бехтерева. (Россия).

Шамансуров Шаанвар Шамуратович - доктор медицинских наук, профессор, главный детский невролог Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан, председатель Ассоциации детских неврологов РУз, Ташкентского института усовершенствования врачей. (Узбекистан).

Дьяконова Елена Николаевна - доктор медицинских наук, профессор, Ивановская государственная медицинская академия. (Россия).

Труфанов Евгений Александрович – доктор медицинских наук, профессор Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика. (Россия)

Норов Абдурахмон Убайдуллаевич – доктор медицинских наук, профессор Ташкентского института усовершенствования врачей. Заместитель директора Республиканского специализированного научно- практического центра нейрохирургии. (Узбекистан)

Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Азизова Раъно Баходировна - доктор медицинских наук, доцент Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

Давлатов Салим Сулаймонович - Начальник отдела надзора качества образования, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Саноева Матлюба Жахонкуловна - доктор медицинских наук, доцент Ташкентского медицинского института. (Узбекистан).

Артыкова Мавлюда Абдурахмановна - доктор медицинских наук, профессор Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Уринов Мусо Болтаевич - доктор медицинских наук, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Киличев Ибодулла Абдуллаевич – доктор медицинских наук, профессор Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

Нарзуллаев Нуриддин Умарович – доктор наук, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Ганиева Манижа Тимуровна - кандидат медицинских наук, доцент Таджикского государственного медицинского университета (Таджикистан).

Нуралиева Хафиза Отаевна - кандидат медицинских наук, доцент Ташкентского фармацевтического института. (Узбекистан).

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGICAL RESEARCH

Bukhara State Medical Institute and tadqiqot.uz

Chief Editor:

Hodjjeva Dilbar Tagieva

Doctor of medical Sciences, Professor,
Bukhara state medical Institute. (Uzbekistan).
ORCID ID: 0000-0002-5883-9533

Deputy editor-in-chief:

Khaydarova Dildora Kadirovna

Doctor of Medical Sciences,
associate Professor of the Tashkent
Medical Academy. (Uzbekistan).
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

Peer-reviewed scientific and
practical journal "Journal of Neurology
and Neurosurgical Research"
Published 4 times a year
#2 (03), 2022
ISSN 2181-0982

Editorial address:

Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>;
Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Layout and preparation for printing
held in the editorial office of the
journal.

Design – pagemaker:

Khurshid Mirzakhmedov

Journal is registered at the Office of
Press and Information Tashkent city,
Reg. No. July 1, 2020

"Neurology and neurosurgical
research" 2/2022

Electronic version of the Journal on sites:

www.tadqiqot.uz,
www.bsmi.uz

EDITORIAL TEAM:

Inoyatov Amrillo Shodievich - doctor of medical Sciences, Professor, first Deputy Minister of health. (Uzbekistan).

Khaydarov Nodirjon Kadirovich - Doctor of Medicine, Rector of Toshkent State Dental Institute. (Uzbekistan).

Nuraliev Nekkadam Abdullaevich - Doctor of Medical Sciences, Professor, Immunologist, Microbiologist, Vice-Rector for Research and Innovation of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

Kariev Gayrat Maratovich - Doctor of Medicine, Professor, Director of the Republican Scientific Center for Neurosurgery of Uzbekistan. (Uzbekistan).

Anatoly Ivanovich Fedin - Doctor of Medical Sciences, professor, Honored Doctor of the Russian Federation. Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogova. (Russia).

Madjidova Yokutxon Nabievna - Doctor of Medicine, Professor, Tashkent Pediatric Medical Institute. (Uzbekistan).

Rakhimbaeva Gulnora Sattarovna - Doctor of Medical Sciences, Professor, the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

Djurabekova Aziza Taxirovna - Doctor of Medicine, Professor, the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).

Chutko Leonid Semenovich - Doctor of Medicine, Head of the Center for Behavioral Neurology of the Institute of Human Brain named after N.P. Bekhtereva. (Russia).

Shamansurov Shaanvar Shamuratovich – Doctor of Medical Sciences, professor, chief pediatric neurologist of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, chairman of the Association of Pediatric Neurologists of the Republic of Uzbekistan, the Tashkent Institute of Advanced Medical Doctors. (Uzbekistan).

Dyakonova Elena Nikolaevna - Doctor of Medicine, professor of the Ivanovo State Medical Academy. (Russia).

Trufanov Evgeniy Aleksandrovich - Doctor of Medicine, Professor, National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupika. (Russia).

Norov Abdurakhmon Ubaydullaevich - Doctor of Medicine, professor of the Tashkent Institute for Advanced Medical Studies. Deputy Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Center for Neurosurgery. (Uzbekistan).

Abdullaeva Nargiza Nurmatovna - Doctor of Medicine, professor of the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).

Azizova Rano Baxodirovna - doctor of medical Sciences, associate Professor of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

Davlatov Salim Sulaimonovich - Head of the Department of education quality supervision, associate Professor of the Bukhara state medical Institute. (Uzbekistan).

Sanoeva Matlyuba Jakhonkulovna - Doctor of Medicine, Associate Professor, Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

Artykova Mavlyuda Abdurakhmanovna - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

Urinov Muso Boltaevich - Doctor of Medicine, Associate Professor, Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

Kilichev Ibdulla Abdullaevich - Doctor of Medicine, professor of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

Narzullaev Nuriddin Umarovich - Doctor of Medicine, associate professor of Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

Ganieva Manizha Timurovna - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Tajik State Medical University. (Tajikistan).

Nuralieva Hafiza Otayevna - Candidate of medical Sciences, associate Professor, Toshkent pharmaceutical Institute. (Uzbekistan).

1. Джурабекова Сурайё Тохировна, Парманова Асель Мурат кизи, Амонова Захро Кахрамон кизи, Джурабекова Азиза Тахировна ВЛИЯНИЕ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА СТАНОВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВУШЕК И ЖЕНЩИН.....	6
2. Адамбаев Zufar Ибрагимович, Киличев Ибодулла Абдуллаевич, Худойберганов Нурмамат Юсупович, Нуржонов Абдулла Бахтиёрвич, Ходжанова Туйгуной Рахмонбердиевна НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПОСЛЕ COVID-19: ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ ИЛИ «ДОЛГИЙ КОВИД» ИЛИ ПОСТОСТРЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ COVID-19?.....	11
3. Давронова Хилола Завкидиновна РОЛЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА НА РАЗВИТИЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....	17
4. Ниёзов Шухрат Ташмирович, Джурабекова Азиза Тахировна, Хакимова Гуландом Шавкатзода АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЕМ ЭНЦЕФАЛИТА.....	21
5. Даминова Хилола Маратовна, Саидвалиев Фарух Саидакрамович РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ ПРОДРОМАЛЬНОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	26
6. Рахимбаева Гульнора Саттаровна, Мусаева Юлдуз Алписовна, Шарофиддинов Камолитдин КАРДИОГЕН ЭТИОЛОГИЯЛИ ИНСУЛТНИНГ КЛИНИК ВА БИОКИМЁВИЙ ПАРАЛЛЕЛИК НАТИЖАЛАРИНИ ТАХЛИЛ ҚИЛИШ.....	29
7. Қўчқоров Умид Илёсович КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР ОҒИРЛИГИ ДАРАЖАСИНИ ШИЗОФРЕНИЯ КАСАЛЛИГИДА АНИҚЛАШ ВА ҚИЁСИЙ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ.....	35
8. Сафаров Комилжон Камолович COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК, ЛАБОРАТОР ВА ИНСТРУМЕНТАЛ КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ.....	40
9. Рўзиев Феруз Ғиёсович ИШЕМИК ИНСУЛЬТ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КЕЧИШИДА ПСИХОЛОГИК РЕАБИЛИТАЦИЯ САМАРАДОРЛИГИ.....	45
10. Aliyev Mansur Abduxolikovich, Mamadaliyeva Saodat Abduraxmonovna, Mamadaliyev Abduraxmon Mamatkulovich, Tilavqulov Muhiddin Sodiqjon o'g'li TUG'RUQ JARAYONIDA OLINGAN KRANIOSEREBRAL TRAVMA OQIBATINI DAVOLASH NATIJASINING TAHLILI (KLINIK HOLAT).....	49
11. Адамбаев Zufar Ибрагимович, Киличев Ибодулла Абдуллаевич, Худойберганов Нурмамат Юсупович, Ниязметов Матрасул Раджапович, Султонова Динора Ойбековна ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ.....	54
12. Адамбаев Zufar Ибрагимович, Киличев Ибодулла Абдуллаевич, Худойберганов Нурмамат Юсупович, Ниязметов Матрасул Раджапович, Ибрагимова Юлдуз Давронбековна ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ, ЭТАПЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ.....	57
13. Shomurodova Dilnoza Salimovna, Dzhurabekova Aziza Tahirovna QALQONSIMON BEZ DISFUNKSIYASI BILAN KASALLANGAN YOSHI KATTA BEMORLARDA KLINIK VA NEVROLOGIK ALOMATLAR.....	60
14. Mamadaliyev Abduraxmon Mamatkulovich, Aliyev Mansur Abduxolikovich, Saidov Komron Jumanazarovich KALLA SUYAGI POSTTRAVMATIK DEFEKTLARIDA KLINIKO-NEVROLOGIK SIMPTOMLAR XUSUSIYATLARINI VA KRANIOPLASTIKA TURLI USULLARI SAMARADORLIGINI O'RGANISH.....	65
15. Mamadaliyev Abduraxmon Mamatkulovich, Aliyev Mansur Abduxolikovich BOSH MIYA RESIDIVLANUVCHI GLIAL O'SMALARINING KOMBINIRLANGAN DAVOLASHDAN KEYINGI KESKKI DAVRDAGI NATIJALARI TAHLILI.....	69
16. Ходжиева Дилбар Таджиевна, Хайдарова Дилдора Кадиловна, Барнаева Ситора Бахрамовна КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ СОСУДИСТЫХ СУДОРОВ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....	74
17. Ходжиева Дилбар Таджиевна, Хайдарова Дилдора Кадиловна, Ходжаева Мухаббат Салимовна НЕЙРОКЛИНИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. (литературный обзор).....	77

УДК 616.06.13-08

Ходжиева Дилбар Таджиевна
Хайдарова Дилдора Кадировна
Ходжаева Мухаббат Салимовна
Ташкентская медицинская академия
Бухарский государственный медицинский институт

НЕЙРОКЛИНИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (литературный обзор)



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6468613>

АННОТАЦИЯ

Нарушения кровообращения в вертебрально-базиллярной системе (ВБС) на протяжении длительного времени привлекают к себе внимание специалистов. Они относятся к тяжелым и частым вариантам цереброваскулярной патологии. По данным отдела эпидемиологии и демографии ВОЗ, расстройства гемодинамики в сосудах вертебрально-базиллярного бассейна составляют более 30% всех сосудистых заболеваний головного мозга. Около 70% преходящих нарушений мозгового кровообращения приходится на циркуляторные расстройства в вертебрально-базиллярной системе. В статье представлен краткий обзор литературных данных по проблеме недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе.

Ключевые слова: Вертебрально-базиллярная система, цереброваскулярная патология, гемодинамические нарушения.

Xodjievna Dilbar Tadjievna
Xaydarova Dildora Kadirovna
Xodjaeva Muxabbat Salimovna
Toshkent tibbiyot akademiyasi
Buxoro davlat tibbiyot instituti

VERTEBROBASILAR TIZIM YETISHMOVCHILIGINING NEVROKLINIK VA IMMUNOLOGIK MUAMMOLARI (adabiyot sharhi)

ANNOTATSIYA

Vertebrobasilar tizimida (VBT) qon aylanishining buzilishi uzoq vaqt davomida mutaxassislarining e'tiborini tortdi. Ular serebrovaskulyar patologiyaning og'ir va tez-tez uchraydigan variantlariga tegishli. JSSTning Epidemiologiya va demografiya bo'limi ma'lumotlariga ko'ra, vertebrobasilar havzasi tomirlarida gemodinamik buzilishlar barcha miya qon tomir kasalliklarining 30% dan ortig'ini tashkil qiladi. Vaqtinchalik serebrovaskulyar buzilishlarning 70% ga yaqini vertebrobasilar tizimida qon aylanishining buzilishi bilan bog'liq. Maqolada vertebrobasilar tizimida qon aylanishining buzilishi muammosi bo'yicha adabiyot ma'lumotlarining qisqacha sharhi keltirilgan.

Kalit so'zlari: Vertebrobasilar tizim, serebrovaskulyar patologiya, gemodinamik buzilish.

Khodjievna Dilbar Tadjievna
Khaydarova Dildora Kadirovna
Khojaeva Muxabbat Salimovna
Tashkent Medical Academy
Bukhara State Medical Institute

NEUROCLINICAL AND IMMUNOLOGICAL PROBLEMS OF VERTEBROBASIC SYSTEM DEFICIENCY (literature review)

ANNOTATION

Circulatory disorders in the vertebrobasilar system (VBS) have attracted the attention of specialists for a long time. They belong to severe and frequent variants of cerebrovascular pathology. According to the Department of Epidemiology and Demography of the WHO, hemodynamic disorders in the vessels of the vertebrobasilar basin account for more than 30% of all cerebrovascular diseases. About 70% of transient cerebrovascular accidents are due to circulatory disorders in the vertebrobasilar system. The article presents a brief review of the literature data on the problem of circulatory failure in the vertebrobasilar system.

Keywords: Vertebrobasilar system, cerebrovascular pathology, hemodynamic disorders.

У части пациентов эпилептические приступы представляют собой билатеральные тонико-клонические судороги (БТКС) или фокальные моторные приступы с утратой сознания. В этих случаях типичная семиология приступа позволяет с достаточно высокой

долей вероятности утверждать их эпилептический генез и развитие ПИЭ. Однако неспровоцированные приступы могут представлять собой пароксизмальные состояния (ПС), не имеющие типичных эпилептических характеристик, что затрудняет диагностику или приводит к гипердиагностике эпилепсии с необоснованным назначением противоэпилептической терапии. Это касается в первую очередь ПС, клиническая картина которых представлена утратой сознания без судорог, пароксизмальными движениями конечностей без нарушений сознания, пароксизмальными когнитивными, эмоциональными, вегетативными и поведенческими нарушениями, которые сложны в интерпретации [9]. Согласно классификации Международной противоэпилептической лиги ПС, маскирующие эпилепсию, включают синкопальные и гипоксические приступы, поведенческие, психологические, психиатрические, сон-ассоциированные расстройства, пароксизмальные двигательные нарушения и некоторые другие состояния.

Широкое распространение, постоянный рост, высокая летальность, поражение людей трудоспособного возраста, высокий процент инвалидности среди заболевших ставят проблему сосудистых заболеваний мозга стволовой локализации в группу социально значимых. Так, в России показатель заболеваемости больных инсультом достигает 3-4 на 1000 населения в год, летальность - 13% в структуре общей смертности. Неуклонно растет число пациентов с явлениями хронической ишемии головного мозга, составляя не менее 700 на 100 тыс. населения. Именно церебральный инсульт и прогрессирующая ишемия мозга являются в настоящее время ведущими причинами инвалидизации [6,17,18]. Среди выживших после инсульта лишь около 1/3 больных возвращаются к трудовой деятельности, а 1/3 стойко утрачивают трудоспособность, в той или иной степени нуждаясь в постоянном уходе [2]. Кроме того, большинство больных со спондилогенными нарушениями кровообращения в вертебрально-базиллярной системе находятся в молодом возрасте — от 20 до 50 лет [3,4]. Подчеркивая важность проблемы, в 2014 г. Всемирная Организация Здравоохранения, Международное Общество инсульта и Всемирная федерация инсульта выступили с Глобальной инициативой, в которой инсульт объявлен всемирной эпидемией, угрожающей жизни и здоровью населения [18]. В Республике Беларусь чрезвычайно высокой медицинской и социальная значимость проблемы хронических форм нарушений вертебрально-базиллярного кровообращения определяется устойчивой тенденцией к старению населения и повышением в популяции удельного веса лиц пожилого возраста.

Интенсивное изучение различных аспектов патологии позвоночных артерий началось сравнительно недавно. В 50-е годы XX века как самостоятельное клиническое понятие был выделен синдром недостаточности кровообращения в ВБС. При этом вертебрально-базиллярная недостаточность определялась как «обратимое нарушение функции мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями» (т.о. подчеркивалась ишемическая природа и обратимый характер нарушений). В 2020 году

О.В.Егоровой был описан синдром позвоночного нерва, а в 2006 году Н.К.Боголепов в учебнике нервных болезней описал клинику заднешейного симпатического синдрома. После подробного анализа случаев возникновения и развития этих синдромов было высказано предположение о нозологическом единстве синдрома позвоночного нерва, синдрома недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе (синдрома позвоночной артерии) и заднего шейного симпатического синдрома. Сегодня вертебрально-базиллярная недостаточность рассматривается как состояние, развивающееся вследствие недостаточности кровоснабжения определенных частей головного мозга и обуславливающее появление временных и постоянных симптомов [8,16].

Особенности строения и функций вертебрально-базиллярной артериальной системы и своеобразии клинической симптоматики при дисциркуляции в ней обусловили выделение в последней версии Международной классификации болезней (МКБ-X) [10]

«синдрома вертебрально-базиллярной артериальной системы» в рамках «преходящих транзиторных церебральных ишемических приступов [атак] и родственных синдромов» (МКБ-X, G 45.0). Если ранее хроническая не-достаточность мозгового кровообращения в ВБС рассматривалась в дисциркуляторной энцефалопатии, то в МКБ-X вместо этого термина введен термин «хроническая ишемия мозга» (ХИМ). Разнообразные формы патологии сосудистой системы мозга, приводящие к ХИМ, в МКБ рубрифицированы в разделе «Цереброваскулярные болезни» МКБ следующим образом: закупорка и стеноз прецеребральных (I 65) и церебральных (I 66) артерий, не приводящие к инфаркту мозга, другие цереброваскулярные болезни (I 67), церебральный атеросклероз (I 67.2), гипертензивная энцефалопатия (I 67.4), ишемия церебральная хроническая генерализованная (I 67.8), последствия цереброваскулярных болезней (I 69).

Для нормального течения метаболизма мозговой ткани необходимо постоянное мозговое кровотока, обеспечивающее достаточное поступление в мозг питательные вещества: белков, липидов, углеводов (глюкозы) и кислорода. Стабильное поддержание мозгового кровотока на уровне 50-55 мл/100 г мозговой ткани в 1 мин. на уровне полушарий и 33 мл/100 г мозговой ткани в 1 мин. на уровне мозжечка поддерживается ауторегуляцией мозгового кровотока, которая на уровне крупных сосудов осуществляется рефлекторно за счет адренергических и холинергических рецепторов их стенок с помощью регулирующего механизма каротидного синуса и химической регуляции в сосудах микроциркуляторного русла (при избыточном поступлении O₂, т.е. гипокании тонус прекапиллярных артериол повышается; при недостаточном поступлении O₂ в мозг, гиперкании, тонус понижается; в условиях повышения количества углекислоты повышается чувствительность микрососудов к ней). Установлено, что степень повреждающего действия ишемии определяется, прежде всего, глубиной и длительностью снижения мозгового кровотока. Область мозга с наиболее выраженной олигиемией (<10-15 мл) становится необратимо поврежденной очень быстро в течение 6 — мин. с момента развития ишемии (сердцевина, или ядерная зона ишемии). В течение нескольких часов центральный точечный инфаркт окружен ишемизированной, но живой тканью — зоной ишемической полутени, или пениумбры, в которой в целом сохранен энергетический метаболизм, отмечаются лишь функциональные, но не структурные изменения [7,12,17]. На выраженность ишемических изменений влияют также реологические свойства крови (вязкость, агрегационная способность форменных элементов крови и др.) и величина перфузионного давления, которая определяется как разность между средним АД и средним внутричерепным давлением. Критический уровень церебрального перфузионного давления — 40 мм рт.ст., ниже этого уровня мозговое кровообращение снижается, а затем прекращается. Процессы, начавшиеся в первые часы острого ишемического повреждения мозга, особенно при обширных размерах области ишемии, индуцируют и поддерживают другие «отдаленные» ее последствия: реакцию генома с включением генетически запрограммированных молекулярных программ, дисфункцию астроцитарного и микроглиального клеточных пулов с развитием иммунных изменений и локального воспаления в очаге ишемии, нарушения микроциркуляции и гематоэнцефалического барьера [7,17].

Медленно прогрессирующая диффузная недостаточность кровоснабжения мозговой ткани обуславливает хроническую ишемию мозга и приводит к прогрессирующему ухудшению функционирования головного мозга.

Во многих работах ишемический процесс рассматривается в качестве универсального механизма, включающего гипоксический каскад «кальциевой» гибели клеток. Окислительный стресс, сдвиги ионного баланса внутриклеточного кальция, активация протеаз, энергетический дефицит представляют цепь метаболических изменений, происходящих в ткани при ишемии. Предполагается ключевая роль процесса программированной гибели нейронов в регуляции клеточного гомеостаза зрелой

мозговой ткани [5,7]. Еще более оснований говорить о наличии нейронального апоптоза в случаях безинсультного течения церебрального сосудистого заболевания, кратковременной ишемии при ангиоспазме или тромбозомболии, проявляющихся обратимым или ремитирующим неврологическим дефицитом [5,7].

Циркуляторная гипоксия мозга, не являясь тождественным понятию «инфаркт мозга», представляет собою динамический процесс и предполагает потенциальную обратимость функциональных и морфологических изменений мозговой ткани. Это в значительной степени определяется ангиогенезом — естественным биологическим ответом ткани на гипоксию и ишемию, модулируемым путем выделения эндогенных факторов роста. Часто этот компенсаторный ответ на гипоксический стимул оказывается недостаточным для того, чтобы вернуть уровни перфузии к нормальным. Более того, хроническая гипоксия приводит к снижению способности клеток продуцировать фактор роста в ответ на последующие эпизоды гипоксии и может частично быть ответственной за неадекватный компенсаторный ангиогенез.

В начале прошлого десятилетия был описан феномен «ишемической толерантности» мозга. Суть этого феномена заключается в том, что после возникновения кратковременного эпизода ишемии (циркуляторной гипоксии) существенно возрастает резистентность нейронов уязвимых образований мозга (гиппокамп, новой коры, стриатума и др.) к последующему отсроченному повреждающему действию тяжелых форм ишемии, приводящему к их гибели по типу некроза или апоптоза. В последние годы в литературе чаще используется термин «ишемическое (гипоксическое) прекодиционирование» [1, 15], которое рассматривается в качестве одной из форм адаптации клеток мозга, сердца и других органов к неблагоприятным факторам (в частности, тяжелым нарушениям кислородного обеспечения, кровоснабжения, эксайтотоксичности — гиперстимуляции глутаматергической системы и др.).

Гипоксическое прекодиционирующее воздействие запускает каскад механизмов сигнальной трансдукции с участием внутриклеточных регуляторных систем, генома, нейромодуляторных пептидов, стресс-белков, обеспечивающих повышение устойчивости нейронов мозга к тяжелым формам гипоксии. Большое значение в этом процессе принадлежит адаптивной активации глутаматергической, кальциевой, фосфоинозитидной регуляторных систем, ранних генов, транскрипционных факторов [1, 13].

Таким образом, гипоксия нервной ткани, вызванная расстройством микроциркуляции, является лишь пусковым механизмом «ишемического каскада» патофизиологических изменений метаболической природы, которые приводят вначале к анаболическим, а затем к катаболическим процессам. Для систематизации сложных гемодинамических и метаболических изменений, происходящих в ткани мозга на различных этапах недостаточности его кровообращения, предложена упрощенная схема «ишемического каскада»: снижение мозгового кровотока; глутаматная «эксайтотоксичность»; внутриклеточное накопление ионов кальция; активация внутриклеточных ферментов; повышение синтеза оксида азота NO и развитие оксидантного стресса; экспрессия генов раннего реагирования; «отдаленные» последствия ишемии (локальная воспалительная реакция, микроциркуляторные нарушения, повреждения гематоэнцефалического барьера); апоптоз [7].

Альтернативный выбор между генетическими программами апоптоза и антиапоптозной защиты и реализация механизмов некротических и репаративных процессов определяется уровнем трофического обеспечения ткани мозга [12]. В первые минуты ишемии естественной защитной реакцией мозга является синтез трофических факторов и рецепторов к ним. При быстрой и активной экспрессии генов, кодирующих нейротрофины (факторы роста), ишемия мозга может длительно не приводить к инфарктным изменениям. В случае же формирования ишемического повреждения высокий уровень трофических

факторов обеспечивает регресс неврологического дефицита даже при сохранении морфологического дефекта, его вызвавшего.

Вертебрально-базилярная система (ВБС) образуется за счет двух позвоночных артерий, отходящих от подключичных справа на 1,4 — 3,6 см и слева на 1,6- 5 см от их начала и сливающихся на основании головного мозга в базилярную артерию, располагающуюся в базилярной борозде на вентральной поверхности моста.

Топографически в позвоночной артерии различают 4 части (см. рис.): pars prevertebralis (предпозвоночная) (1) - между musculus scalenus anterior и musculus longissimus cervicis до входа в отверстие поперечного отростка VI шейного позвонка; pars transversaria (2) - проходит через отверстия в поперечных отростках VI- II шейных позвонков (т.н. canalis arteriae vertebralis); pars atlantis (3) (выйдя из поперечного отростка II шейного позвонка, артерия поворачивает латерально и входит в отверстие поперечного отростка атланта, огибает сзади его верхнюю суставную ямку, проходит через заднюю атланта-затылочную мембрану, твердую мозговую оболочку и входит в canalis vertebralis); pars intracranialis (4) (от края большого затылочного отверстия до уровня слияния с анало В настоящее время установлено, что наиболее частыми причинами нарушений вертебрально-базилярного кровообращения являются снижение кровотока в системе позвоночных артерий вследствие их окклюзии или повреждения нервного аппарата [3,4,8], причем в 65% случаев нарушение вертебрально-базилярного кровообращения связано с поражением экстракраниальных отделов позвоночных артерий. При этом возможно развитие как внезапной, так и нарастающей окклюзии артерий, в том числе под действием ряда экстракраниальных факторов, оказывающих механическое и рефлекторное влияние на величину их просвета.

Большинство исследователей разделяют мнение Н.В.Верещагина о выделении 4-х основных видов поражений позвоночных артерий с нарушением их проходимости в соответствии с этиологическими факторами [3]:

1. Окклюзирующие поражения (атеросклеротические стенозы и тромбозы, эмболии, артерииты различной этиологии, фибромускулярная дисплазия и др.);
2. Экстравазальные компрессии (сдавление артерий остеофитами, суставными отростками, мышцами, сосудами, опухолями, рубцами и др.);
3. Деформации (патологическая извитость, тромбы);
4. Аномалии (гипоплазия, аномалии отхождения, расположения и вхождения артерий и др.).

Определенную роль в патогенезе синдрома позвоночной артерии играют венозные нарушения [4]. Даже небольшой застой в позвоночных венах, находящихся в тесном костном канале, может превратить относительную компрессию позвоночной артерии в абсолютную.

Отдельную группу составляют аневризмы (незатромбированные и неразорвавшиеся) и аномалии в виде увеличения размеров и расширения просвета артерий, их необычного соединения или расположения, при которых причиной нарушений кровотока являются измененные условия гемодинамики при сохранной проходимости артерий, а также травматические повреждения (разрывы, кровоизлияния в стенку артерий и др.) [11,3]. Вследствие своей филогенетической молодости вертебральная артерия, в первую очередь ее задняя мозговая ветвь, является особо ранимой, а ее повреждение или стенозирование чаще всего происходит в экстракраниальном отрезке [3,8].

Однако одним из основных этиологических факторов нарушения мозгового кровообращения в целом, и в вертебрально-базилярном бассейне в частности, продолжает оставаться атеросклероз, часто в сочетании с артериальной гипертензией [2,8,14]. Чаще всего атеросклероз позвоночных артерий с сужением просвета и, следовательно, с уменьшением кровотока в их бассейне является причиной вертебрально-базилярной недостаточности у пожилых людей. Кроме того, в месте расположения бляшек могут формироваться тромбы, которые еще

больше суживают просвет пораженных артерий и могут быть источником тромбоэмболии при миграции тромба с током крови в сосуды меньшего калибра вертебрально-базилярного бассейна. Показано, что окклюзия позвоночной или базилярной артерии вследствие их атеросклеротического поражения является наиболее частой причиной инфарктов мозжечка, имеющих гемодинамический механизм или обусловленных малой эмболией [13]. Атеросклеротические бляшки, ограничивая кровоток в артериях, приводят, кроме того, к увеличению вазоконстрикторных реакций, которые, по данным Д. Д. Молокова и Е.М. Бурцева [13], часто обнаруживаются в сосудах вертебрально-базилярного бассейна. Эти реакции являются причиной преходящих симптомов, свидетельствующих о кратковременной ишемии в области мозгового ствола и затылочных долей большого мозга, кохлеовестибулярных и зрительных нарушений [11].

Причиной развития вертебрально-базилярной недостаточности у людей молодого и среднего возраста часто является внешняя компрессия позвоночных артерий в результате сдавления их остеофитами (костными наростами), грыжей диска, спазмированными мышцами шеи [3].

В основе вертеброгенных нарушений кровообращения в системе позвоночных артерий могут лежать разнообразные механизмы, часто сочетающиеся между собой и связанные патогенетически. Из всех компрессионных факторов наибольшее значение имеют сдавление позвоночной артерии и травматизация ее симпатического периапериартериального сплетения увеличенными в латеральном направлении и деформированными крючковидными отростками тел позвонков, причем с присоединением атеросклероза позвоночных артерий дегенеративные изменения позвоночника ускоряются [8]. Причиной вертебро-базилярной недостаточности также может стать деформация канала позвоночной артерии вследствие подвывиха шейных позвонков [14].

На возможность реализации одного из механизмов цереброваскулярной патологии через нарушение нейрогенного контура регуляции с формированием более низкого уровня цереброваскулярной реактивности (в результате перенесенных инфекционных заболеваний, закрытой травмы мозга, латентной интоксикации и других патогенных влияний) указывали Ю.С. Иванов, Г.Ф. Семин. Большую роль в развитии вертебрально-базилярной недостаточности играет болевой спазм позвоночной артерии вследствие раздражения симпатического нервного сплетения. Боль в шее, например, при остеохондрозе, может способствовать формированию патологического вегетативного рефлекса [8]. При этом в результате болевого раздражения структур позвоночника возникает гиперактивация симпатических нервов, иннервирующих позвоночную артерию, что сопровождается её длительным и устойчивым спазмом. Согласно данным И.П. Кипервас, раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии и позвоночного нерва позвоночными и окологлазничными структурами вызывает спазм сосудов вертебрально-базилярного бассейна в большей степени, чем сдавление позвоночных артерий.

Причиной появления симптомов вертебрально-базилярной недостаточности может стать также стеноз подключичной артерии, кровоснабжающей верхнюю конечность. Это заболевание, называемое подключичным синдромом обкрадывания, возникает вследствие перераспределения крови из вертебрально-базилярной системы в артерии, кровоснабжающие верхнюю конечность, во время физической нагрузки.

Преходящие нарушения вертебрально-базилярного кровообращения (транзиторные ишемические атаки) распространены в большей степени, чем инсульты (в соотношении примерно 4:1) и примерно в 95% случаев вызваны атеросклерозом церебральных и прецеребральных артерий, поражением мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертензии, сахарного диабета или кардиогенной эмболией. В более редких случаях они обусловлены васкулитом, гематологическими заболеваниями (эритремия, серповидноклеточная анемия, тромбоцитопения, лейкопения), иммунологическими нарушениями

(антифосфолипидный синдром), венозным тромбозом, мигренью, расслоением прецеребральных (сонных, позвоночных) или церебральных артерий, у женщин приемом оральных контрацептивов [8, 12].

В последние годы антифосфолипидный синдром (АФС) называется в качестве одной из предполагаемых причин ювенильных нарушений мозгового кровообращения [8,17,18,11]. В основе его лежит выработка антител к фосфо-липидным компонентам коагуляционного каскада, мембран эндотелия, тромбоцитов и нервных клеток с развитием иммунологически опосредованной коагулопатии, ряда неврологических и соматических расстройств. Антитела к фосфолипидам, связываясь с тромбоцитами, эндотелием сосудов, факторами свертывающей и противосвертывающей систем крови, способствуют возникновению артериальных и венозных тромбозов. Некоторые антитела являются антинейрональными и, взаимодействуя с антигенами ткани мозга, могут вызвать неврологическую дисфункцию. Ведущим неврологическим проявлением первичного АФС являются ишемические цереброваскулярные расстройства (ТИА и ишемические инсульты), развитие которых чаще всего связывают с тромбозом мелких мозговых артерий, реже с кардиогенной или артерио-артериальной эмболией.

Причиной ВБН изредка может явиться диссекция (расслоение стенки) позвоночной артерии в результате травмы шеи и даже грубых медицинских манипуляций во время мануальной терапии [16]. Иногда при достаточно редком системном заболевании - фибромаскулярной дисплазии - формируются множественные стенозы артерий среднего калибра с распространением процесса на позвоночные артерии, что также может привести к нарушению кровотока в вертебрально-базилярном бассейне.

В начальном периоде ВБН может быть компенсирована перераспределением кровотока по позвоночной артерии здоровой стороны, а также перераспределением кровотока по Виллизиеву кругу за счет увеличения объемного кровотока по внутренним сонным артериям [4]. Этот механизм возможен у людей с хорошими эластическими свойствами артерий брахио-цефальной области. При длительно существующей патологии, а также при частых повторных стрессах, компенсаторный механизм иссякает, что приводит к снижению объемного кровотока по сосудам головного мозга. Это обуславливает хроническую гипоксию мозгового вещества и впоследствии может привести к ишемическому инсульту. Данные литературы свидетельствуют о полисимптомности клинических проявлений нарушений кровообращения в сосудах вертебрально-базилярного бассейна [3,16], степень выраженности которых определяется особенностями этиологии этих нарушений и связанными с ними механизмами их развития и условиями компенсации. Несмотря на полиморфность клинических проявлений вертебрально-базилярной недостаточности кровообращения, доминирующим ее симптомом является симптом вестибулярной дисфункции. Вестибулярные нарушения при недостаточности кровообращения в системе позвоночных артерий складываются из нарушений функций всех отделов вестибулярной системы, начиная от рецептора, представленного статическими образованиями лабиринта, проводящих путей, ядерных образований, локализованных в стволе мозга, структур мозжечка и заинтересованных отделов полушарий головного мозга. Высокую частоту вестибулярной дисфункции при ВБН объясняют расположением вестибулярных ядер и надъядерных структур в зоне васкуляризации вертебрально-базилярного бассейна, высокой реактивностью вестибулярной системы и повышенной чувствительностью образований этой системы к циркуляторным расстройствам, вследствие чего вестибулярные образования реагируют на гипоксию первыми среди всех структур мозгового ствола. Несомненно, что первостепенное значение в развитии вестибулярной дисфункции при вертебро-базилярной недостаточности кровообращения будут иметь изменения в сосудисто-тканевых структурах продолговатого мозга и мозжечка, которые непосредственно кровоснабжаются из сосудов этой системы.

Вследствие недостаточного кровоснабжения вестибулярной системы у большинства пациентов возникают жалобы на головокружение, в тяжелых случаях сопровождающиеся тошнотой и рвотой. Важной особенностью головокружения при недостаточности мозгового кровообращения в ВБС является зависимость появления или усиления этого симптома от положения и перемены положения головы, т.е. клинические проявления симптома де Клейна. Необходимо отметить, что многие симптомы вертебрально-базилярной недостаточности встречаются и при других заболеваниях. В связи с этим диагностика ВБН должна основываться на анализе субъективных проявлений заболевания (жалоб пациента), оценке анамнестических данных, данных общесоматического, неврологического и лабораторно-инструментального обследования и включать несколько этапов:

— диагностика ТИА в вертебрально-базилярной системе основывается на клинических критериях;

— этиологическая диагностика — диагностика основного заболевания, проявлением которого является ТИА — основывается на общесоматическом и клиничко-неврологическом, а в необходимых случаях — клиничко-физиологическом, психологическом и лабораторно-инструментальном обследовании пациента);

— вазотопическая диагностика — диагностика преимущественного уровня поражения сосудов вертебрально-базилярной системы — основывается на тщательном клиническом обследовании с привлечением дополнительных методов (ультразвуковая доплерография, компьютерная томография, радионуклидные методы нейровизуализации, магнитно-резонансные методы нейровизуализации, ангиография).

В целом патология позвоночных артерий предстает в виде разнородных поражений сосудов, питающих задние отделы мозга,

объединенных общим признаком — изменением проходимости артериального русла. Данные о характере, локализации и частоте поражений позвоночных артерий, сопоставление их в различных группах больных при всем многообразии форм поражения позвоночных артерий, позволяют выделить два основных фактора, определяющих нарушение кровотока в вертебрально-базилярной системе: собственно сосудистые поражения и поражение нервного аппарата артерий. Действие этих механизмов может быть либо совместным, либо действие одного из них может отчетливо преобладать над другим. В условиях, ограничивающих возможности коллатерального кровообращения, эти виды поражения артерий могут стать решающим фактором в развитии нарушений церебральной гемодинамики.

Факт наличия связи между нарушением кровотока в сосудах вертебрально-базилярного бассейна, морфологическими изменениями в образованиях мозга, получающих кровоснабжение из них, клинической симптоматикой, течением и исходом заболевания не вызывает сомнения. Снижение или прекращение кровотока в позвоночных артериях и их ветвях может быть причиной диффузного или очагового поражения мозга с появлением инфарктов различной величины и локализации. При этом выраженность патогистологических изменений определяется как особенностями ангиоархитектоники, так и чувствительностью нейрональных элементов к повреждающему фактору (гипоксии). Важной стратегией вторичной нейропротекции является разработка и внедрение препаратов с выраженными нейротрофическими и ростовыми свойствами [17,19]. Факторы роста, представляющие собой эндогенные полипептиды, являются идеальными претендентами для лечения инсульта, так как обладают нейропротективными, репаративными и пролиферативными свойствами.

Использованная литература

1. Ходжиева Д.Т., Хайдаров Н.К. Хайдарова Д.К. Коррекция астеноневротического синдрома энергокорректором цитофлавином // Неврология. – Ташкент, 2013. - №3. С.16-19.,
2. Ходжиева Д.Т., Хайдарова Д.К., Хайдаров Н.К., Самадов А.У. Дифференцированная терапия в остром периоде ишемического инсульта // Неврология – 2011. - № 4. - С. 34.
3. Gekht A.B., Lebedeva A.V., Poletaev A.B. et al. [Post-stroke epilepsy].
4. Zhurnal nevrologii ipsikhiatrii im. S.S. Korsakova. Insult 2003; (9): 195-197. (In Russ.)
5. Ho^kam^ M., Beghi E., Benninger F. et al. European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy. Eur Stroke J 2017; 2: 103-115. DOI: 10.1177/2396987317705536. PMID: 31008306.
6. Hauer A.J., Ruigrok Y.M., Algra A. et al. Age specific vascular risk factor profiles according to stroke subtype. J Am Heart Assoc 2017; 6: e005090. DOI: 10.1161/JAHA.116.005090. PMID: 28483775.
7. Appelros P., Stegmayr B., Terent A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. Stroke 2009; 40: 1082-1090. DOI: 10.1161/STROKEA-HA.108.540781. PMID: 19211488.
8. Pitkanen A., Roivainen R., Lukasiuk K. Development of epilepsy after ischaemic stroke. Lancet Neurol 2016; 15: 185-197. DOI: 10.1016/s1474-4422(15)00248-3. PMID: 26597090.
9. Chang C.S., Liao C.H., Lin C.C. et al. Patients with epilepsy are at an increased risk of subsequent stroke: a population based cohort study. Seizure 2014; 23: 377-381. DOI: 10.1016/j.seizure.2014.02.007. PMID: 24630806.
10. Beghi E., Carpio A., Forsgren L. et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. Epilepsia 2010; 51: 671-675. DOI: 10.1111/j.1528-x. PMID: 19732133.
11. Naapaniemi E., Strbian D., Rossi C. et al. The CAVE score for predicting late seizures after intracerebral hemorrhage. Stroke 2014; 45: 1971-1976. DOI: 10.1161/STROKEA-HA.114.004686. PMID: 24876089.
12. Karlov V.A. [Mental disorders in epilepsy. Message 2]. Annals of Clinical and Experimental Neurology 2007; 1(3): 12-18. (In Russ.)
13. Miyaji Y., Kawabata Y., Joki H. Late seizures after stroke in clinical practice: the prevalence of non-convulsive seizures. Intern Med 2017; 56: 627-630. DOI: 10.2169/internalmedicine.56.7162. PMID: 28321060.
14. Pantoni L., Gorelick P.B. Cerebral small vessel disease. Cambridge, 2014. 371 p.
15. Adams H.P.Jr., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993; 24: 35-41. DOI: 10.1161/01.STR.24.1.35. PMID: 7678184.
16. Ravshan Djurabayevich Khalimov, Ahrorbek Maxmudovich Djurayev, Khayrullo Rakhmatullayevich Rakhmatullayev. Rehabilitation Program For Children Withperthes Disease. Turkish Journal of Physiotherapy. and Rehabilitation. 32(3).2021. P.18403 – 18406
17. Hamilton M. A rating scale for depression. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1960; 23: 56-62. DOI: 10.1136/jnnp.23.1.56. PMID: 14399272.
18. Frank E., Prien R.F., Jarrett R.B. et al. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: remission, recovery, relapse, and recurrence. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 851-855. DOI: 10.1001/archpsyc.1991.01810330075011. PMID: 1929776.
19. Ware J.E., Sherbourne C.D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36®): I. Conceptual framework and item selection. Med Care 1992; 30: 473-483. PMID: 1593914.

ISSN 2181-0982



Doi Journal 10.26739/2181-0982

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 3 НОМЕР 2

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH

VOLUME 3, ISSUE 2

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Тадqiqот город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000