

NEVROLOGIYA

НЕВРОЛОГИЯ

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

3 (91), 2022

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: 20.09. 2022 г.
Формат: 60 x 90 1/8.
Усл. печ. л. 11,16. Уч. изд. л. 7,6.
Тираж: 400 экз. Цена договорная

Оператор:
Мирзамухамедов О. Д.

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

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

© “Неврология” 3/2022

Электронная версия журнала
на сайтах: www.med.uz 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 – профессор
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.
Халимова З.Ю.
Халимова Х.М.
Ходжаева Н.И.
Шамансуров Ш.Ш.
Эшбоев Э. Х.

Председатель редакционного совета
Гафуров Б.Г.

Редакционный совет:

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

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ ФРОНТО-ТЕМПОРАЛЬНОЙ ДЕМЕНЦИИ

Абрамян А.А., Рахимбаева Г.С., Насирдинова Н.А.

Андижанский Государственный медицинский институт, Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: фронтотемпоральная деменция, когнитивные нарушения, поведенческие нарушения, первичная прогрессирующая афазия.

FRONTO-TEMPORAL DEMENSIYADA KOGNITIV BUZILISH VA NEYROVIZUALIZATSIYANING XUSUSIYATLARI

Abramyan A.A., Raximbaeva G.S., Nasirdinova N.A.

Calit so'zlar: fronto-temporal demensiya, kognitiv buzilish, xatti-harakatlarning buzilishi, birlamchi progressiv afaziya.

So'nggi o'n yilliklarda keksalar soni sezilarli darajada oshdi, shu sababli turli darajadagi kognitiv buzilishlar bilan og'riqan bemorlarning ulushi yengil kognitiv buzilishdan demensiyagacha oshdi. Bu haqiqat jiddiy tibbiy va ijtimoiy muammodir, shuning uchun kognitiv buzilishlar va ijtimoiy sohadagi buzilishlar bilan namoyon bo'ladigan turli xil kognitiv buzilishlar va kasalliklar nevrolog va psixiatrlar tomonidan faol o'rganilmoqda. Bunday kasalliklardan biri fronto-temporal demensiyadir. Tadqiqotimizning maqsadi kognitiv buzilishning xususiyatlarini, frontotemporal demensiyagi klinik ko'rinishlarni va ularning neyrovizualizatsiyaning tadqiqot usullari ma'lumotlariga bog'liqligini baholash edi.

FEATURES OF COGNITIVE IMPAIRMENT AND NEUROIMAGING IN FRONTO-TEMPORAL DEMENTIA

Abramyan A.A., Rakhimbaeva G.S., Nasirdinova N.A.

Key words: fronto-temporal dementia, cognitive impairment, behavioral impairment, primary progressive aphasia.

In recent decades, the number of elderly people has increased significantly, in connection with which the percentage of patients with cognitive impairments of varying severity, from mild cognitive impairment to dementia, has increased. This fact is a serious medical and social problem, therefore, various types of cognitive impairments and diseases manifested by cognitive impairments and disorders in the social sphere are actively studied by neurologists and psychiatrists. One such disease is fronto-temporal dementia. The aim of our study was to assess the features of cognitive impairment, clinical manifestations in frontotemporal dementia, and their dependence on the data of neuroimaging research methods.

Фронтотемпоральная (ФТД) или лобно-височная деменция (ЛВД) – нейродегенеративное расстройство, характеризующееся поражением лобных и височных долей головного мозга и проявляющееся в виде различных форм с доминированием личностных, поведенческих, речевых и двигательных нарушений [2].

В основе развития данной патологии лежит лобно-височная лобарная дегенерация, которая приводит к постепенно развивающейся атрофии лобно-височных отделов головного мозга и развитию соответствующей клинической картины [2]. Пик заболеваемости приходится на возраст 55-65 лет, хотя описаны редкие случаи начала болезни в 20-40 лет и даже после 90 лет [11,12]. Выживаемость при ФТД составляет около 6-10 лет, реже достигает 12-15 лет и, как правило, не зависит ни от степени тяжести деменции, ни от возраста дебюта заболевания [10,13].

С 1998 г. диагностика ФТД основывалась на клинических критериях, предложенных Neary и соавт. Согласно этим критериям, ФТД диагностировали при наличии основных клинических проявлений:

- *постепенное начало и неуклонное прогрессирование;*
- *рано развивающееся расстройство личности и социального поведения;*
- *эмоциональное безразличие;*
- *снижение критики.*

Выделяют следующие клинические формы ФТД: поведенческая форма, первичная прогрессирующая афазия (ППА) без снижения беглости речи (семантическая форма), ППА со снижением беглости речи (аграмматическая форма) и логопеническая форма ППА [3,4,5,6,7,9].

Клиническая картина поведенческой формы ФТД представлена сочетанием поведенческих, когнитивных, аффективных нарушений. В связи с поражением базальных отделов лобной доли страдают социальное поведение и структура личности пациента. Основными проявлениями поведенческой формы ФТД являются импульсивность, утрата социальных запретов (в том числе они могут склоняться к кражам из магазинов), пренебрежение личной гигиеной, невни-

мательность (снижение способности к концентрации), бездеятельность и умственная ригидность, повторяющееся и стереотипное поведение (например, пациент может ходить в одно и то же место каждый день), утилизационное поведением (больные могут собирать и перебирать руками случайные предметы), примерно у половины больных ФТД выявляются двигательные нарушения: синдром паркинсонизма.

Синдром первичной прогрессирующей афазии характеризуется прогрессирующими речевыми расстройствами, которые возникают исподволь, без видимой причины, и имеют тенденцию к непрерывному прогрессированию в отсутствие или при минимальной клинической представленности других когнитивных нарушений; речевые нарушения при ППА должны быть доминирующим клиническим синдромом в течение двух и более лет. Для ППА ведущим клиническим признаком является выраженный дефект речи, оказывающий значимое влияние на повседневную активность пациента и доминирующий в клинической картине на ранних стадиях заболевания в отсутствие существенных поведенческих нарушений [2].

Помимо вышеперечисленных особенностей у всех пациентов с фронтотемпоральной деменцией присутствуют в той или иной мере выраженные когнитивные нарушения.

Всем пациентам с подозрением на ФТД рекомендуется проведение структурной и/или функциональной нейровизуализации для выявления специфического паттерна атрофии/гипометаболизма лобно-височных отделов [2,8]. При ФТД выявление диффузной атрофии/гипометаболизма лобных или лобно-височных отделов головного мозга относится к обязательным критериям диагностики и позволяет дифференцировать данное заболевание от иных психиатрических заболеваний. Паттерн атрофии при МРТ головным мозгом позволяет разграничивать различные формы ФТД между собой и с другими формами нейродегенеративных деменций. [2].

Цель исследования.

Оценить особенности когнитивных нарушений при фронтотемпоральной деменции и их зависимость от данных нейровизуализационных методов исследования.

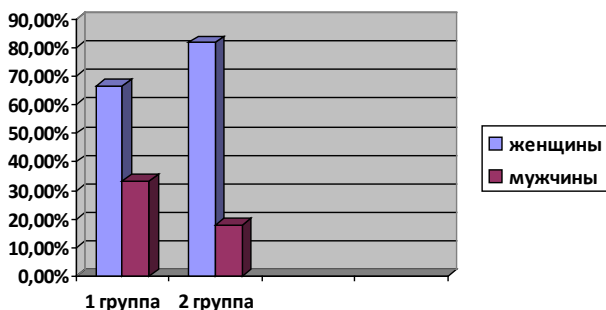
Материалы и методы исследования.

Нами были взяты для исследования пациенты, находящиеся на лечении в отделениях 1, 2, 3 Неврологии клиники АГМИ, а также пациенты, проходящие амбулаторное лечение в поликлинике АГМИ. Было обследовано 23 пациента в возрасте от 60 до 75 лет (средний возраст 67 лет). Пациенты прошли полное клиническое обследование, включающее оценку соматического статуса, оценку неврологического статуса, а также оценку нейропсихологического статуса и когнитивных функций по следующим шкалам: краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), тест «Батарея лобной дисфункции», Монреальская шкала оценки когнитивных функций, модифицированная шкала оценки ишемии Хачинского, глобальная шкала оценки ухудшения первичной дегенеративной деменции, также известная как шкала Рейсберга. Также всем пациентам было проведено МРТ исследование.

Результаты и их обсуждение.

В результате проведенного исследования было выявлено, что не все пациенты, имеющие МРТ-признаки атрофии коры головного мозга, в том числе лобно-височной области, имеют клинические признаки фронто-темпоральной деменции. Исходя из этого пациенты были разделены на 2 группы, в зависимости от наличия или отсутствия признаков деменции и когнитивных нарушений, при том, что все пациенты имели МРТ-подтвержденные признаки атрофии коры головного мозга, в том числе лобно-височной области. В первую группу были включены 12 пациентов, имеющих признаки в той или иной степени выраженной фронто-темпоральной деменции, из них 8 (66,6%) женщин и 4 (33,3) мужчин. Во вторую группу были включены 11 пациентов, не имеющих клинических проявлений деменции, но имеющих признаки атрофии или гипотрофии коры головного мозга по данным МРТ, из них 9 (81,8%) женщин и 2 (18,1) мужчин.

Распределение мужчин и женщин в первой и второй группе



Рассмотрим критерии распределения. В первой группе исследование по нейрофизиологическим шкалам дало следующие результаты: исследований по шкале MMSE показали в среднем – 12 баллов, данные по тестам «Батарея лобной дисфункции» - 5,1 балла, средний балл по Монреальской шкале – 6,5 балла, по данным модифицированной шкалы ишемии Хачинского – 5,1 балла. Согласно данным шкалы Рейсберга 1 пациент из первой группы имел умеренное снижение познавательной способности (этап 4), 6 пациентов имели умеренно тяжёлый когнитивный спад (этап 5), 2 пациента имели сильное снижение познавательной способности (этап 6), 3 пациента имели очень серьёзное снижение познавательной способности (этап 7).

Во второй группе, как уже было сказано, все 11 пациентов не имели клинических симптомов деменции. В частности, данные исследований по шкале MMSE показали в среднем – 28,7 балла, данные по тестам «Батарея лобной дисфункции» - 17,1 балла, средний балл по Монреальской шкале – 27,1 балла. Учитывая отсутствие когнитивных нарушений, по модифицированной шкале оценки ишемии Хачинского пациентам из второй группы баллы не ставились. Согласно данным по шкале Рейсберга все пациенты второй группы не имели признаков деменции.

Таблица оценки нейропсихологического обследования

Группы	Количество обследованных (n) %	MMSE	Батарея лобной дисфункции	Монреальская шкала	Шкала Хачинского
1	12 (52,1%)	12	5,1	6,5	5,1
2	11 (47,8%)	28,7	17,1	27,1	-

Таблица оценки пациентов по шкале Рейсберга (дано количество пациентов на каждом этапе)

Группы	Этап 1	Этап 2	Этап 3	Этап 4	Этап 5	Этап 6	Этап 7
1				1 (4,3%)	6 (26%)	2 (8,7)	3 (13%)
2	11(47,8%)						

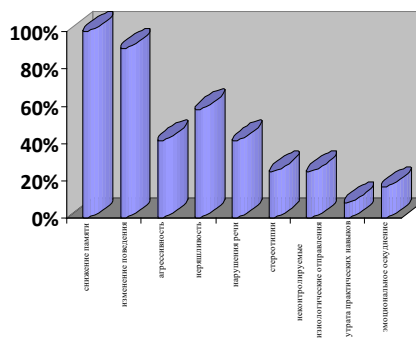
Далее пациентов из первой группы с наличием признаков фронто-темпоральной деменции мы также разделили на 2 подгруппы по типу деменции. В первую подгруппу вошли 9 (75%) пациентов с поведенческой формой фронто-темпоральной деменции, из них 3 (33,3%) мужчин и 6 (66,6%) женщин. Во вторую группу вошли 3 (25%) пациента с первичной прогрессирующей афазией, из них 1 (33,3%) мужчина и 2 (66,6%) женщины.

Распределение мужчин и женщин с ФТД по типу деменции

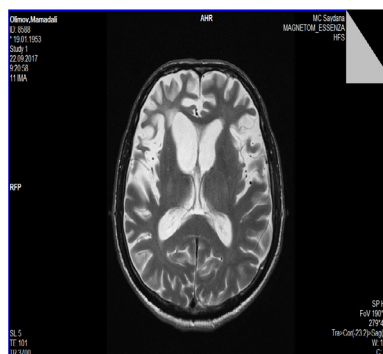
Подгруппы	Общее количество больных с ФТД	Мужчины	Женщины
Поведенческая форма ФТД	9 (75%)	3 (33,3%)	6 (66,6%)
Первичная прогрессирующая афазия	3 (25%)	1 (33,3%)	2 (66,6%)

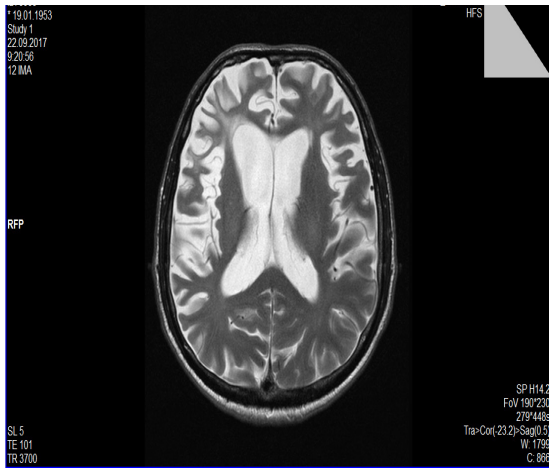
Среди наиболее часто встречаемых жалоб (жалобы предъявлялись со стороны родственников) выявились следующие: снижение памяти – 100%, изменение поведения – 91%, агрессивность – 41,6%, неряшливость – 58,3%, нарушения речи – 41,6%, стереотипии – 25%, неконтролируемые физиологические отправления – 25%, утрата практических навыков – 8,3%, эмоциональное оскудение – 16,6%.

Наиболее часто встречаемые жалобы у пациентов с фронто-темпоральной деменцией



Как было сказано выше по данным МРТ исследования у всех пациентов было выявлено наличие в той или иной степени атрофии или гипотрофии коры головного мозга. Приведу пример МРТ исследования пациента с фронто-темпоральной деменцией.





На снимке мы видим признаки атрофии височных и в меньшей степени лобных долей головного мозга, что является одним из диагностических критериев фронто-темпоральной деменции.

Выводы.

Наличие признаков атрофии коры головного мозга, в частности лобно-височных отделов, по данным МРТ не всегда обуславливает клинические проявления деменции.

Нейропсихологическое исследование не выявило четкой корреляции между данными МРТ и уровнем когнитивных нарушений при фронто-темпоральной деменции. По нашему предположению это связано с выраженностью нейропластических и компенсаторно – приспособительных механизмов нервной системы.

Наиболее частыми жалобами у пациентов с фронто-темпоральной деменцией являются снижение памяти, изменение поведения, неряшливость, агрессивность, нарушения речи, т.е. признаки поражения лобной и височной областей головного мозга.

Исследования показали, что у женщин и поведенческая форма ФТД и первичная прогрессирующая афазия встречалась почти в 2 раза чаще, чем у мужчин, 66,6% против 33,3% соответственно и в той и другой группах.

Диагностика и определении лечебной тактики больных с лобно-височной деменцией должна основываться прежде всего на наличии когнитивных нарушений согласно нейропсихологическим исследованиям в сочетании с нейровизуализацией (наличие атрофии).

Литература

1. Васенина Е.Е., Левин О.С. Первичные прогрессирующие афазии // Журнал неврологии и психиатрии. - 2014. -Т. 6, № 2. - С. 3-12
2. Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста, Клинические рекомендации, одобренные Министерством здравоохранения РФ, 2020 год, стр. 20, 28, 38, 48, 54, 62
3. Левада О. А. Фронтотемпоральная деменция: нейробиология, современные подходы к диагностике и ведению пациентов //Журнал «НейроNews: психоневрология и нейропсихиатрия» - 2013; 2-1
4. Степкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Лобно-височная дегенерация (обзор литературы и собственные наблюдения). Доктор.Ру. 2013; (5): 44-50
5. Степкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Некогнитивные нервно-психические нарушения при синдроме первичной прогрессирующей афазии. Неврологический журнал. 2014; 19 (6): 17-22
6. Степкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром первичной прогрессирующей афазии. Неврологический журнал №5; 2014; 22-28
7. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А. Деменции. Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ; 2010
8. Bisenius S., Neumann J. and Schroeter M.L. Validating new diagnostic imaging criteria for primary progressive aphasia via anatomical likelihood estimation meta-analyses. Eur J Neurol. 2016; 23: с. 704–712
9. Coleman L.W., Digre K.B., Stephenson G.M., Townsend J.J. Autopsy-proven, sporadic pick disease with onset at age 25 years. Arch. Neurol. 2002; 59 (5): 856-59.
10. Chow T.W. What are the different initial presentations of frontotemporal dementia? // J Mol Neu-rosoci. - 2011. - Vol. 45. - P. 710-712.,
11. Ferrari R., Hernandez D.G., Nalls M.A., et al. Frontotemporal dementia and its subtypes: a genome-wide association study // Lancet Neurol. - 2014. - Vol. 13. - P. 686-699
12. Paulos J.P., Massano J. Clinical, genetic and neuropathological features of frontotemporal dementia: an update and guide // Acta Med Port. - 2013. - Vol. 26, № 4. - P. 392-401
13. Onyike C.U., Diehl-Schmid J. The epidemiology of frontotemporal dementia // Int Rev Psychiatry. - 2



ИЗУЧЕНИЕ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Хакимова С.З.

Самаркандский государственный медицинский университет

Ключевые слова: дорсопатия, интерлейкин-1 β , хронический болевой синдром.

TURLI GENEZIS DORSOPATIYASI BO'LGAN SURUNKALI OG'RIQ SINDROMI BESORLARNING QON ZARDOBIDAGI YAL-LIG'LANISHGA QARSHI SITOKINLARNI O'RGANISH

Xakimova S.Z.

Kalit so'zlar: dorsopatiya, Interleukin-1 β , surunkali og'riq sindromi.

Degenerativ o'murtqa zarar ko'rgan bemorlarda asosiy shikoyat surunkali og'riq bo'lib, uning patogenezi yallig'lanish kaskadiga asoslangan. Interleukin-1 β proinflatuar sitokin bo'lib, turli xil kelib chiqishi dorsopatiyalarida surunkali og'riq sindromi bo'lgan 25 bemorlarida o'rganilgan o'ziga xos bo'lmagan himoya va o'ziga xos immunitetni rivojlantirish va tartibga solishda muhim rol o'ynaydi.

STUDY OF PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES IN THE BLOOD SERUM OF PATIENTS WITH CHRONIC PAIN SYNDROME WITH DORSOPATHIES OF VARIOUS GENESIS

Khakimova S.Z.

Key words: dorsopathy, interleukin-1 β , chronic pain syndrome.

In patients with degenerative spinal lesions, the main complaint is chronic pain, the pathogenesis of which is based on an inflammatory cascade. Interleukin-1 β , being a proinflammatory cytokine, plays an important role in the development and regulation of nonspecific protection and specific immunity, which was studied in 25 patients with chronic pain syndrome with dorsopathies of various genesis.

Хронический болевой синдром при дегенеративных поражениях позвоночника является значимой медицинской проблемой, так как обусловлена высокой распространенностью и присутствием негативного влияния на качество жизни больного, его трудоспособность и физическое здоровье [8].

У больных с дорсопатиями различного генеза наблюдаются воспалительные процессы различного уровня, которые необходимо изучить по результатам исследования крови [1]. В группах пациентов с дорсопатиями была проведена сравнительная корреляция наличия интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β) в сыворотке крови больных [2]. Проведенное исследование позволило определить, является данный метод высокочувствительным количественным методом, который можно рассматривать как дополнительный диагностический признак у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза [9, 4].

Благодаря такому универсальному свойству человека как движение, индивидуум может взаимодействовать с окружающей средой. В ответ на различные раздражители внешней среды, не зависимо от желания у человека возникают рефлексорные, то есть не произвольные движения [5, 6]. С участием высших органов головного мозга, при накоплении практических навыков, на базе безусловных рефлексов формируются произвольные движения [3].

При заболеваниях периферической нервной системы, особенно при дорсопатиях различного генеза ответной реакцией организма является выработка воспалительных факторов, дополняющих информацию об диагнозе [7].

Цель исследования.

Провести сравнительную корреляцию концентрации наличия интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β) в сыворотке крови больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза

Материалы и методы исследования.

Нами было осмотрено 560 больных их к-х отобраны 25 хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различ-

ного генеза. Для раскрытия основных этапов развития и направления ХБС при дорсопатиях выбранные нами больные были исследованы по следующим параметрам: клинические характеристики поражений ПНС; электрофизиологические характеристики поражений ПНС; хронический болевой синдром: его характер и стадия выраженности; влияние ХБС на развитие, характер и степень аффективных расстройств.

Распределение больные в следующие группы:

- 1-я группа: хроническая дорсопатия компрессионно-ишемического генеза (КИГ) – 82 больных;
- 2-я группа – дорсопатия при хроническом бруцеллезе (ХБр) – 84 больных;
- 3-я группа – дорсопатия ревматического генеза (РГ) – 76 больных
- 4-я группа – дорсопатия при TORCH инфекции (ТИ) – 78 больных;
- контрольную группу составили 40 условно здоровых людей.

Все больные с ХБС находились в возрастном диапазоне от 16 до 75 лет, где наибольшее количество больных наблюдалось в возрастных группах 30-39 лет - 96 (30%), а также 50-59 лет - 67 (20,9%).

Нами были отобраны 25 больных из I группы больных для определения интерлейкина-1 β методом ИФА с использованием стандартных наборов реактивов в медицинском центре Арс г.Самарканда по инструкции.

Результаты и их обсуждение.

У больных с хронической болью при дорсопатии компрессионно-ишемического генеза были получены следующие результаты: у 11 (44%) больных была выявлена выраженная экспрессия интерлейкин -1 β , которая составила 4,51 (4,47-4,55) пг/мл, у 5 (20%) 1,35 (1,29-1,41) – пг/мл, которая указывала на легкую степень воспалительной реакции и 9 (36%) – 0,56 (0,54-0,58) больных результаты указывали на отсутствие воспалительных процессов.

Таблица 6.1.3.1
Содержание интерлейкина-1β в сыворотке крови у больных I группы

Обследованные больные	11 (44%)	5 (20%)	9 (36%)	10 человек контрольн. группы
интерлейкин-1βпг/мл	4,51(4,47-4,55)	1,35 (1,29-1,41)	0,56 (0,54-0,58)	0,58(0,55-0,61)

Статистическая значимость различий: между группами больных составила $p < 0,001$

Для удобства корреляции полученных данных концентрации интерлейкина-1β (ИЛ-1β) в сыворотке крови больных II группы также были отобраны 25 больных. В результате были получены следующие показатели: у 2 (8%) больных 5,61 (5,60 – 5,62) пг/мл, у 15 (60%) – 2,35 (2,29-2,41) пг/мл, которая указывала на легкую степень воспалительной реакции и 8 (32%) 1,56 (1,54-1,58) больных результаты указывали на слабую степень воспалительных процессов.

Таблица 6.1.3.2
Содержание интерлейкина-1β в сыворотке крови у больных II группы

Обследованные больные	2 (8%)	15 (60%)	9 (36%)	10 человек контрольной группы
интерлейкин-1βпг/мл	5,61(5,60 – 5,62)	2,35(2,29-2,41)	1,56(1,54-1,58)	0,58(0,55-0,61)

Статистическая значимость различий: между группами больных составила $p < 0,001$

Содержание ИЛ-1β в сыворотке крови у больных III группы оказалось следующим: у 17 (68%) больных 7,65 (7,59 – 7,71) пг/мл, у 5 (20%) – 5,32 (5,26-5,38) пг/мл, которая указывала на выраженную степень воспалительной реакции и 3 (12%) 3,75 (3,72-3,78) больных результаты указывали на умеренную степень воспалительных процессов.

Таблица 6.1.3.3
Содержание интерлейкина-1β в сыворотке крови у больных III группы

Обследованные больные	17 (68%)	5 (20%)	3(12%)	10 чел. контроль. группы
интерлейкин-1βпг/мл	7,65 (7,59 – 7,71)	5,32 (5,26-5,38)	3,75 (3,72-3,78)	0,58(0,55-0,61)

Статистическая значимость различий: между группами больных составила $p < 0,001$

Концентрацию ИЛ-1β в сыворотке крови у 25 больных IV группы проверяли теми же методами и получили результаты: у 17 (68%) больных была выявлена не выраженная экспрессия интерлейкин -1β, которая составила 1,55 (1,49-1,61) пг/мл, у 4 (16%) - 0,75 (0,69-0,81) – пг/мл, которая указывала на низкую степень воспалительной реакции и 4 (16%) – 0,58 (0,56-0,60) больных результаты указывали на отсутствие воспалительных процессов.

Таблица 6.1.3.4
Содержание интерлейкина-1β в сыворотке крови у больных IV группы

Обследованные больные	17 (68%)	4 (16%)	4 (16%)	10 человек контрольной гр.
интерлейкин-1βпг/мл	1,55(1,49-1,61)	0,75 (0,69-0,81)	0,58 (0,56-0,60)	0,58(0,55-0,61)

Статистическая значимость различий: между группами больных составила $p < 0,001$

В итоге наших работ в наших исследованиях выраженная экспрессия ИЛ-1β определилась в третьей группе больных (табл.3) с ХБС при ДДГ и составила в среднем 5,57 пг/мл, что оказалось в 10 раз больше нормы. У больных второй группы с ХБС при РХБр показатели оказались в 5,5 раз выше нормы и показали в среднем 3,17 пг/мл. Далее по значимости полученных показателей была первая группа больных с ХБС при ДКИГ значения, которых были следующими 2,14 пг/мл и оказались повышенными почти в 4 раз.

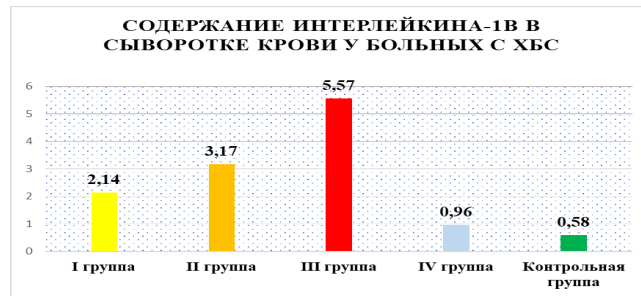


Рис. 6.1.3.1. Показатели содержания интерлейкина- 1β в сыворотке крови больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза

Статистическая значимость различий: между группами больных составила $p < 0,001$

Выводы.

Значение содержания ИЛ-1β в сыворотке крови IV группы с ХБС при РГер показало среднее значение 0,96 пг/мл, что было повышено в 2 раза, но, однако указывало на снижение выработки данного цитокина при герпетической инфекции, по сравнению с другими группами. Таким образом, у больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза выявленные концентрации интерлейкин - 1β в сыворотке крови указывали на различные показатели наличия воспалительного процесса, провоцирующие хроническую боль. Исследование содержания интерлейкин - 1β может быть выбрано в качестве дополнительного биохимического критерия для дифференциальной диагностики больных с хроническим болевым синдромом, которое совпадает с предфдущими исследованиями (М.В. Горячева, 2018), при дорсопатиях различного генеза, указывающий на воспалительный характер, определяющий хроническое течение и характер боли.

Литература.

1. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Неврологический статус и его интерпретация. МЕДпресс-информ, 2010. 256с.
2. Дадашева М.Н., Агафонов Б.В. Дорсопатии: современная тактика ведения пациентов. РМЖ. 2016. №3. С. 163-165.
3. Лебедюк М.Н., Запольский М.Е., Горанский Ю.И. Герпетическое поражение нервной системы. Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2011. 2 (41).С. 92-97.
4. Лихачева Е.Б. Мексидол в консервативном лечении пояснично-крестцовых дорсопатий. Фарматека. 2012. № 6. С. 62-67
5. Хакимова С.З., Мамурова И.Н., Самиев А.С. Клиническая роль нейробруцеллёза среди больных хронической дорсопатией. Academy. № 10 (49), 2019. С.66-69.
6. Хакимова Сохиба Зиядуллаевна, Хамидуллаева Мохиноур Максатилло Кизи, and Набиева Лазиза Толибовна. Принципы комплексной терапии хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы. Достижения науки и образования, - 1 (55), 2020, pp. 60-66.
7. Хакимова С., Хакимова Г. Особенности психопатологических и вегетативных нарушений у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях компрессионно-ишемического генеза //Журнал вестник врача. – 2021. – Т. 1. – №. 1 (98). – С. 101-103.
8. Khakimova, S. Z., Khamdamov, B. K., & KODIROV, U. A. (2022). Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathy of rheumatic genesis. Journal of biomedicine and practice, 7(1). 9 (in Uzbekistan)
9. Ziyadullayevna, S. K., & Alisherovna, D. A. (2020). Features of pain syndrome of patients with brucellosis if damaged nervous system. Indian Journal of Forensic Medicine and Toxicology, 14(4), 7558-7562.
10. Khakimova, S. (2016). Modern aspects of neurobrucellosis. Journal of Problems of Biology and Medicine, (2 (87), 195–202.

РОЛЬ ТЕНОКСИКАМА В ЛЕЧЕНИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

Абдукадирова Д.Т., Абдукадиров У.Т.

Андижанский государственный медицинский институт

Ключевые слова: дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, теноксикам.

УМУРТКА ПОГОНАСИНИ ДЕГЕНЕРАТИВ-ДИСТРОФИК КАСАЛЛИКЛАРИДА ТЕНОКСИКАМ ПРЕПАРАТИНИ ЎРНИ
Абдукадирова Д.Т., Абдукадиров У.Т.

Калит сўзлар: умуртка погонпини дегенератив-дистрофик касалликларини, теноксикам.

Бу мақолада умуртка погонаси дегенератив-дистрофик касалликларини комплекс даволашда Теноксикам (Алтикам) препаратини куллаш самарадорлигини ўрганиш (тадқиқот қилиш) натижалари келтирилди. Жами 60 та умуртка погонаси дегенератив-деструктив касаллиги бўлган беморлар ўрганилди. Улар икки гуруҳга бўлинди ва натижалар солиштирилгандан сўнг қуйидаги хулосаларга келинди: Теноксикам фойда/хавф коэффициенти бўйича бошқа одатий НЯҚВларнинг аналогик коэффициентларига нисбатан устунлик қилади. Теноксикам (Алтикам) оғриқ синдромларини даволашда ва таъсир кучи ҳамда самарадорлик давомийлиги бўйича бошқа НЯҚВлар билан солиштирилганда устунликка эга. Металлопротеаза ингибитори бўлган теноксикам препаратини қўллаш умурткасида дегенератив-деструктив ўзгаришли беморларда тоғай катаболизмини сусайтириш эҳтимоли бор.

THE PLACE OF TENOXICAM IN THE TREATMENT OF DEGENERATIVE-DYSTROPHIC DISEASES OF THE SPINE

Abdukadirova D.T., Abdukadirov U.T.

Key words: degenerative-dystrophic diseases of the spine, Tenoxicam.

The results of studying the effectiveness of Tenoxicam (Altikam) in combination therapy of patients with degenerative-dystrophic diseases of the spine are presented in this article. Sixty patients with degenerative-dystrophic diseases of the spine were examined. Which were divided into two groups, the results were compared and the following conclusions were drawn: Tenoxicam (Altikam) outperformed similar ratios of other conventional NSAIDs in terms of benefit/risk ratios. Tenoxicam has an advantage over other NSAIDs in the therapy of pain syndromes both in potency and duration of effect. It is possible that the use of tenoxicam, a drug that is a strong metalloprotease inhibitor, may reduce cartilage catabolism in patients with degenerative-dystrophic changes in the spine.

Почти 80% населения хотя бы раз в жизни испытывают боль в позвоночнике. Тот факт, что пациенты с болями в позвоночнике – это преимущественно люди трудоспособного возраста, переводит проблему в разряд не только медицинских, но и социально-экономических.

В зависимости от причин возникновения различают специфическую и неспецифическую дорсопатию. Специфическая боль – следствие опухолевого, воспалительного или травматического поражения позвоночника, инфекционных процессов (остеомиелит, туберкулёз, опоясывающий лишай и др.), метаболических нарушений (остеопороз), поражений нервной системы (спинного мозга, корешков, периферических нервов) и т.д. Основной причиной неспецифической боли преимущественно являются дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника (межпозвоночных дисков и дугоотростчатых суставов с последующим вовлечением в процесс связок, мышц, сухожилий и фасций). Практически у всех людей на третьем десятилетии жизни (у спортсменов – уже в юности) формируется остеохондроз межпозвоночных дисков. В первую очередь страдает студенистое ядро, которое постепенно теряет влагу, становится крошкообразным. Затем дегенеративный процесс развивается и в фиброзном кольце диска, в нём появляются трещины, исчезает упругость. При такой ситуации в процессе наклона тела вперед происходит просачивание отдельных молекул хряща (пульпозного ядра) и их конгломератов кзади в сторону позвоночного канала. Эти мелкие фрагменты диска проникают во внутреннее венозное сплетение позвоночника. Оказавшись в венозной крови, хрящевые молекулы диска становятся аутоантигенами, иммунная система вырабатывает специфические антитела, которые возвращаются «строго по адресу» к тому участку межпозвоночного диска, из которого выходили молекулы. Аутоантитела инфильтрируют эпидуральную ткань и вокруг спинномозгового корешка вблизи межпозвоночного отверстия. В этой зоне инфильтрации аутоантител к молекулам хряща дегенерированного диска развиваются гипоксия и отёк, расстройства микроциркуляции, особенно венозной крови и лимфы. В зоне такого асептиче-

ского аутоиммунного воспаления находится и спинномозговой корешок, который начинает посылать болевые импульсы к своему миотому. Это обуславливает первые клинические проявления спондилогенного радикулита – напряжение околопозвоночных мышц, ограничение подвижности позвоночного двигательного сегмента, изменение статики позвоночника (выпрямление шейного или поясничного отделов, сколиоз в грудном отделе позвоночника) На фоне такого синдрома к ирритации двигательных волокон спинномозгового корешка вскоре или синхронно присоединяются боли, парестезии в соответствующем дерматоме и ощущение тяжести в области страдаемого позвоночного двигательного сегмента. Если физическое напряжение на межпозвоночный диск превысило физиологическую дозволенность, то даже здоровое пульпозное ядро диска выходит за пределы своего ложа и формируется грыжа. Часто пульпозное ядро прорывает замыкательную пластинку тела позвонка и грыжа внедряется в тело этого позвонка (грыжа Шморля). Если же пульпозное ядро прорывает фиброзное кольцо и перемещается за пределы своего ложа в стороны, то формируется грыжа диска. Те грыжи, которые направляются кзади, могут сдавливать корешки спинномозговых нервов, приводя к развитию клиники спинномозговой радикулопатии (радикулита).

Следует отметить, что грыжа может формироваться из тканей нормального, еще не дегенерированного, межпозвоночного диска. При развивающемся остеохондрозе диска такая грыжа образуется легче, т.е. при меньшей силе давления на диск. В случаях образования грыжи диска развивается выраженная аутоиммунная реакция в эпидуральном пространстве (это позволяет некоторым нейрохирургам и патоморфологам ставить диагноз «дискогенный эпидурит») с вовлечением проходящих здесь корешков. Чисто компрессионный механизм радикулита (сдавливание корешка грыжей диска) встречается сравнительно редко. Этим можно объяснить регресс неврологических корешковых расстройств при нехирургическом варианте лечения. Вместе с тем аутоиммунное воспаление эпидуральной клетчатки приводит к развитию рубцово-спаечного процесса, который затрудняет и нару-

шает артериальную и венозную микроциркуляцию не только в самой эпидуральной клетчатке, но и спинного мозга и его корешках.

Вследствие уменьшения объёма диска снижается межпозвоночная щель (которая хорошо видна на боковых спондилограммах), в результате чего увеличивается нагрузка на суставные отростки позвонков и со временем формируется деформирующий спондилоартроз. Последний может развиваться и без остеохондроза и грыжи диска, а вследствие функциональной перегрузки дугоотростчатых (межпозвоночных) суставов. Здесь можно упомянуть, что объём подвижности в позвоночных двигательных сегментах различный в шейном, грудном и поясничном отделах позвоночника. Наиболее подвижными по отношению друг к другу являются грудные позвонки, меньше – шейные и ещё меньше – поясничные. Это связано с особенностями анатомического строения суставных отростков дуг позвонков. Поэтому, при функциональной перегрузки и поздней перегрузке всего позвоночника деформирующий спондилоартроз в первую очередь формируется в грудном отделе, затем – в шейном и позже – в пояснично-крестцовом.

Развитию или обострению радикулита способствуют различные факторы: генетическая предрасположенность с наличием дизрафических черт в строении позвонков, механическая нагрузка на позвоночник (поднятие тяжести, резкое движение, длительное пребывание в неудобной позе и т.д.), интоксикации, нарушения метаболизма позвонков с их остеопорозом (гормональная спондилопатия) и др.

Развивающиеся изменения в позвонках (дегенерация, дистрофия, остеопороз и т.п.) вначале вызывают раздрацию болевых рецепторов (так называемые голые окончания дендритов первых чувствительных нейронов). Таких рецепторов много как в периосте позвонков, так и в продольных связках. Вместе с тем чувствительные рецепторы отсутствуют в самом межпозвоночном диске. Поэтому остеохондроз пульпозного ядра не может вызвать болевые ощущения (дискалгия). Возникающая боль в позвоночнике имеет более сложный генез, включающий как раздражение болевых рецепторов в структурах самих позвонков, так и последствия длительного рефлекторного напряжения паравертебральных мышц, через которые проходят последующие участки периферической нервной системы вне позвоночника. Поэтому первые спондилогенные клинические проявления характеризуются рефлекторными мышечными, вазомоторными или вегетативно-трофическими нарушениями, ограниченной плохо дифференцируемой болью (в шее, грудном отделе, пояснице, крестце).

Если формируется сдавление, натяжение или расстройство микроциркуляции в спинномозговом корешке, то развивается корешковый синдром (радикулит). Нередко рядом с корешком находятся сопровождающие его сосуды (артерии, вены, лимфатические), которые кровоснабжают как сам спинномозговой корешок, так и спинной мозг, другие ткани позвоночного канала. Клинические проявления будут включать признаки нарушения функции не только корешка, но и спинного мозга. Развитие спондилогенных заболеваний нервной системы складываются из вертеброгенного, мышечного, невралгического и нейрососудистого синдромов. Так как все перечисленные синдромы сопровождаются болью, то считается целесообразным выделение этого симптома в отдельный синдром. Источником раздражительного болевого синдрома могут быть связки, надкостница отростков, фиброзное кольцо, спинномозговые корешки в нейроны задних рогов спинного мозга, далее по проводящим путям достигает головного мозга. Одновременно болевые импульсы активируют альфа- и гамма-мотонейроны передних рогов спинного мозга. Сенсомоторный рефлекс реализуется как в автономном режиме, так и под контролем ЦНС.

Активация мотонейронов приводит к спазму мышц, ин-

нервируемых данным сегментом спинного мозга. В зоне мышечного спазма стимулируются ноцицепторы самой мышцы (по типу компрессионно-ишемической невропатии или туннельного синдрома). Таким образом спазмированная мышца становится источником дополнительной импульсации в клетке задних рогов того же сегмента спинного мозга, что ещё раз повышает активность клеток спинного мозга и усиливает мышечный спазм. Замыкается «порочный круг»: боль – спазм мышцы – боль. В спазмированной мышце развиваются ишемические и нейродистрофические изменения. Формирующиеся сегментарные мышечно-тонические расстройства приводят к нарушению функции позвоночного двигательного сегмента.

Болевой синдром при различных клинических проявлениях заболеваний нервной системы является ведущим критерием для определения лечебных мероприятий и проведения экспертной оценки и трудового прогноза.

Выделяют 4 степени болевого синдрома:

– *Резко выраженный болевой синдром – боли в покое, выраженное анталгическое положение, пациент не может передвигаться, не может уснуть без приёма снотворных препаратов и анальгетиков.*

– *Выраженный болевой синдром – боли в покое, но меньше, передвигается с трудом в пределах комнаты, при ходьбе возникает анталгическая поза.*

– *Умеренный болевой синдром – боли возникают только при движении.*

– *Слабый болевой синдром – боли возникают только при тяжелой физической нагрузке.*

Количественная оценка боли – важная и трудная клиническая проблема, актуальная как для научных исследований, так и для практического здравоохранения. Единственным критерием болевого ощущения являются сообщения самого пациента. Для этого чаще всего используют визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), которая представляет собой прямую линию длиной 10 см с нанесёнными на неё миллиметровые деления или без таковых. ВАШ является наиболее чувствительным методом, способным отразить самые незначительные изменения болевого статуса.

Цель исследования.

Изучить эффективность применения Теноксикам (Алтикам) в комплексной терапии больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника.

Материалы и методы исследования.

В отделениях неврологии клиник АГМИ было обследовано и получили лечение 60 больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника (43 женщины, 17 мужчин). Самому молодому больному было 18 лет, а самому старшему – 79 лет, средний возраст – 56±3,4 года. У 42% пациентов патологическое повреждение позвонков было связано с остеопорозом и у 57% с агрессивными гемангиомами тел позвонков.

Обследование больных включало оценку: соматического статуса, неврологического статуса, спондилограмм, МСКТ и денситометрических данных. Всем пациентам проведено МРТ исследования позвоночника с напряженностью поля 1,5Т. Диагноз базировался на данных комплексного обследования. Оценку интенсивности болевого синдрома проводили по визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Все больные были разделены на две группы: первая группа – 30 пациентов получали традиционную терапию с включением препарата Теноксикам. Вторая группа – контрольная, 30 больных, также получавших традиционную терапию с включением нестероидных противовоспалительных препаратов других групп. Препарат теноксикам назначался по 20 мг в день внутривенно 3 дня с дальнейшей индивидуальной коррекцией. Было проведено клинико-неврологическое исследование до и после проведенной терапии. Оценку динамики болевого синдрома приводили с помощью рейтин-

говой шкалы с градиуровкой от 0 до 10 в состоянии покоя, при движении; оценку болевого синдрома по ВАШ; оценку нарушения объёма движений в поясничном отделе позвоночника по 5 бальной системе.

Результаты и их обсуждение.

На основании данных исследования было определено, что клиническая картина дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника проявляется в двух типах. Первый – клиническая картина с преимущественным корешковым синдромом по сравнению с рефлекторным. Первый тип течения наблюдался у 76% наблюдаемых пациентов и характеризовался в основном отсутствием или наличием слабовыраженных ноющих болей в пояснице (80%), острой монорадикулярной болью (74%), ограничением подвижности в позвоночнике, уплощением физиологического лордоза (85%). Двигательные и чувствительные нарушения носили изолированный и дерматомный характер (компримированного корешка). Для больных данной группы было характерно наличие нейрогенной перемежающей хромоты (у 53%). Вторым типом – выраженный рефлекторный синдром. Для второго типа течения, наблюдавшегося у 24% больных, была характерна острая боль в позвоночнике (у 88%), усиливающаяся в вертикальном положении (100%), резкое ограничение движения (у 86%), уплощение физиологического лордоза (у 76%), дефанс паравертебральных мышц, нерезко выраженный сколиоз (у 66%), отсутствие двигательных и чувствительных нарушений.

У 40% больных на фоне признаков грыжи диска, определяемые при помощи МРТ, были обнаружены дополнительно сужение позвоночного канала гипертрофированной задней продольной и желтой связкой. У всех больных выявлялась гипертрофия дугоотростчатых суставов с наличием остеофитов.

Нами была изучена эффективность и безопасность Теноксикам по сравнению с другими НПВС. Теноксикам является веществом, обладающим выраженным противовоспалительным, обезболивающим и жаропонижающим эффектом, а так же ингибирует агрегацию тромбоцитов. Теноксикам подавляет биосинтез простагландинов путём ингибирования обеих изоформ фермента циклооксигеназы (ЦОГ). Снижение интенсивности воспалительной реакции, отёка тканей под влиянием теноксикама сопровождается уменьшением болевых ощущений. Снижая образование ПГЕ и ПГЕ₂, теноксикам уменьшает из потенцирующее действие на болевые рецепторы и поступление болевых импульсов в ЦНС. Кроме того, препарат ограничивает накопление ПГ в структурах головного мозга, участвующих в восприятии боли. Это приводит к уменьшению болевого синдрома, особенно связанного с воспалительной реакцией – центральный механизм. Значение противовоспалительного свойства препарата в снижении боли обусловлено также и чисто механическим фактором. Уменьшение отёка снижает давление на барорецепторы, способствует ослаблению болевых ощущений – периферический механизм. Для препарата характерно избирательное угнетение ПГ, что в свою очередь обеспечивает низкую степень осложнений при их длительном применении. Теноксикам является мощным ингибитором металлопротеиназ человека (стромелипизин и коллагеназа), которые индуци-

руют разрушение хряща, что в свою очередь обеспечивает хондропротективный эффект препарата.

По полученным результатам при сопоставлении групп сравнения были получены следующие показатели: в группе пациентов которые получали Теноксикам внутривенно облегчение боли достигалось быстрее и эффект продолжался дольше по сравнению с другими НПВС. В группе пациентов, получавших Теноксикам внутривенно, через 14 дней наблюдения интенсивность боли снизилась до 60,5%, в то время как в группе сравнения этот показатель был равен 40,6%. Интенсивность боли на 14 день наблюдения в основной группе уменьшился до 18,1 балла, тогда как в группе сравнения до 25,5 балла. Эти результаты наводят на следующие выводы – возможно вышеизложенные свойства Теноксикам обусловлены фармакокинетическими преимуществами данного препарата, особенностью которого является большая продолжительность действия и длительный период полувыведения – 72 часа (от 59 до 74 часов). При рекомендованном режиме дозирования препарата – 20 мг 1 раз в сутки – равновесные концентрации в плазме достигаются в течении 10-15 дней; не наблюдается эффекта кумуляции. При наличии адекватного обезболивания даёт возможность разорвать порочный круг «боль-спазм-боль» и увеличению навыков социально-бытовой адаптации, вследствие чего достоверно улучшается качество жизни и параметры жизнедеятельности пациентов принимавших Теноксикам по отношению к группам сравнения.

Нежелательные побочные эффекты наблюдались в 47,6% случаев при применении обычных НПВС и у 26,3% пациентов в группе теноксикама. Теноксикам продемонстрировал разумный баланс между эффективностью и безопасностью.

Выводы.

1. Теноксикам (Алтикам) по коэффициенту польза/риск превосходит аналогичные коэффициенты других обычных НПВС.

2. Теноксикам (Алтикам) имеет преимущество по сравнению с другими НПВС в терапии болевых синдромов и по силе действия и по продолжительности эффекта.

3. Возможно, что использование теноксикама, препарата являющегося сильным ингибитором металлопротеазы, может снизить катаболизм хряща у пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника

Литература

1. Алексеев В. В. «основные принципы лечения болевых синдромов», Русский медицинский журнал 2000
2. Верткин А. Л. «Некоторые вопросы дифференциального назначения современных лекарственных препаратов для терапии острой боли». Журнал «Медицина неотложных состояний» 1 (2) 2006
3. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). –М.: МЕДпресс-инфо, 2008.
4. Соматоневрология под редакцией Скоромца А. А. Санкт-Петербург. СпецЛит. 2009
5. Luijsterburg P. A. Effectiveness of conservative treatments for the lumbosacral radicular syndrome: a systematic review\ Eur Spine. 2007. vol. 16 (7).



КОМПРЕССИОН-ИШЕМИК ДОРСОПАТИЯНИ ОҒРИҚ СИНДРОМИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЭНМГ ТЕКШИРУВИ НАТИЖАЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ҳамдамова Б.К., Ҳакимова С.З.

Самарқанд давлат тиббиёт институти

Калит сўзлар: радикулопатия, дорсопатия, астения, ишиорадикулоалгия, ЭНМГ.

ОСОБЕННОСТИ ЭНМГ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Хамдамова Б.К., Хакимова С.З.

Ключевые слова: радикулопатия, дорсопатия, астения, ишиорадикулоалгия, ЭНМГ.

Заболевания, связанные с компрессионно-ишемическими дорсопатиями составляют более 40% взрослых пациентов. Нами были обследованы 82 пациента с хроническим болевым синдромом при дорсопатии компрессионно-ишемического генеза. Для оценки клинической эффективности и уменьшения болевого синдрома мы использовали ЭНМГ исследование и визуально-аналоговую шкалу (ВАШ).

FEATURES OF ENMG STUDY OF PATIENTS WITH CHRONIC PAIN SYNDROME WITH DORSOPATHY OF COMPRESSION-ISCHEMIC GENESIS

Hamdamova B.K., Khakimova S.Z.

Key words: radiculopathy, dorsopathy, asthenia, ischioreadiculoalgia, ENMG.

Diseases associated with compress and ischemic dorsopathies make up more than 40% of adult patients. We examined 82 patients chronic pain syndrome with dorsopathy compression and ischemic genesis. We used ENMG and visual analogue scale (VAS) to assess clinical effectiveness and pain syndrome.

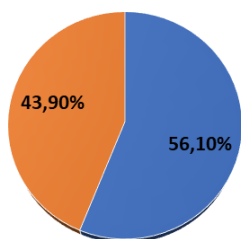
Компрессион-ишемик генезиснинг дорсопатиялари (КИД) мушаклар корсетининг мунтазам равишда узайган статик кучланишига, бир хил турдаги ҳаракатларга, оёқ-қўлларнинг мажбурий ҳолатига, чуқур эгилишларга, шунингдек узок вақт тик туришга олиб келадиган ҳаракатлар ёки ўзгармаган ҳолатда ўтириш натижасида ривожланади. Юқоридаги ҳаракатлар дистрофик таъсирланган диск соҳасидаги дисфиксация билан боғлиқ бўлган компрессион-ишемик генезиснинг дастлабки намён бўлишига олиб келади, унинг толали ҳалқасининг яхлитлиги сақланиши ёки бузилиши мумкин. Таъсирланган диск ҳудудида микроциркуляция қон айланиши бузилган тақдирда, ишемияни кўзгатадиган ва синувтербрал нерв рецепторларини сиқиб чиқарадиган дискни ўраб турган тўқималарнинг пастозлиги, дисгемия кузатилади.

Тадқиқотнинг мақсади.

Компрессион-ишемик дорсопатияни келиб чиқиши сурункали оғриқ синдроми бўлган беморларда ЭНМГ текшируви натижаларининг хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот усули ва материаллари.

Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси неврология бўлимида дорсопатия билан оғриган 82 нафар беморни текширдик, улардан 46 нафари (56,1%) аёллар ва 36 нафари (43,9%) эркаклар.



Шакл. 1. Беморларнинг жинсига қараб тақсимланиши

1-расмда беморларнинг жинси ва ёши бўйича тақсимланиши кўрсатилган. Аёлларнинг ўртача ёши 40 ёш, максимал ёши 70, минимал ёши эса 18 ёш еди. Эркакларнинг ўртача ёши 41 ёш, максимал ёши 60, минимал ёши 20 ёш эди.

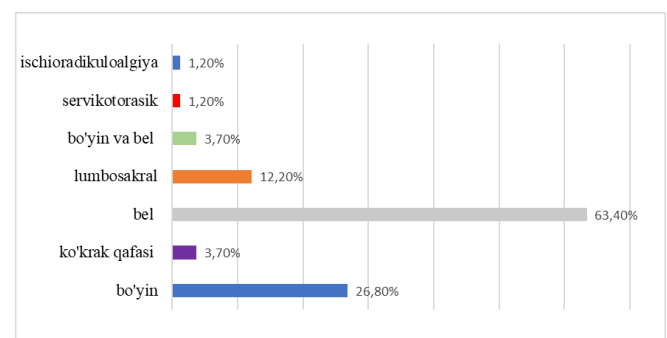
Барча беморларнинг асосий шикоятлари сурункали оғриқлар бўлиб, локализацияга кўра 22 (26,8%) беморда бўйни, кўкрак қафаси - 3 (3,7%), бел - 52 (63,4%), лумбоса-

крал - 10 (12,2%), бўйин ва бел - 3 (3,7%), сервикоторасик-1 (1,2%) умуртқа поғонаси ва 1 (1,2%) беморда ишиорадикулоалгия кузатилди.

Баъзи ҳолларда беморларда бошга - 13 (15,8%), қўллар - 11 (13,4%) ва оёқларга - 48 (58,5%) тарқаладиган оғриқ бор еди. Оғриқ синдроми ҳар куни давом этди ва давомийлиги 3 ойдан ортиқ.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамалар.

Бўйин соҳасида 14 бемор (17%) "санчувчи" типдаги оғриқни қайд этди, кўпинча эрталаб бошланади, аксирганда, йўталганда, қўлни кўтарганда ва кулни узоклаштирганда, бошнинг ўткир ҳаракатлантирганда, оғриқ ҳисси пайдо бўлиши кучаяди. Оғриқ бўйни соҳасида тўсатдан пайдо бўлиб, билакка - 10 (12,2%) ва курак устига - 8 (9,8%) радиация беради. Бармоқларда парестезиянинг характерли ҳисси - 13 (15,9%) ва билак - 6 (7,3%). Умуртқа поғонасининг бел соҳасида оғриқнинг табиати тумтоқ - 45 (54,9%) беморларда симиловчи - 39 (47,6%), ноқулай ҳолатда узок вақт давомида турганда - 21 (25,6%), шунингдек, статик зуриқишдан кейин - 3 (3,7%).



Шакл. 2. Беморларда сурункали оғриқни локализация қилиш CV илдизи шикастланган беморларда 2 (2,4%), бу бўйин, елка-камар ва юқори елканнинг олд юзаси бўйлаб оғриқлар билан намён бўлди.

CVI илдизи шикастланишининг ўзига хос белгиси 6 (6,7%) беморларда топилган, бунда оғриқлар елканнинг ташқи юзасини, 1,2-бармоқларнинг ва билакнинг ташкилатерал юзасини безовта қилган.

CVII илдизининг шикастланиши - 5 (6,1%) беморларда оғриқ билакнинг орқа юзаси бўйлаб, қўлнинг 3 ва 4 бармоқларига узатилган оғриқлар билан бирга келган.

3 беморда (3,7%) CVIII илдизи шикастланиши аниқланди, бу елка ва билакнинг медиал юзаси бўйлаб оғриқ билан бирга келди.

1 (1,2%) беморда CVIII-Th1 сервикоторасик дорсоалгия ташхиси қўйилган, шикаютлари елка кураклари орасидаги оғриқлар, елка ва билакнинг медиал юзасига ва қўл остига чўзилган.

Шунингдек, 1 (1,2%) беморни кўкрак қафасидаги Th8 - Th9 жароҳатлари билан кузатдик, уларнинг шикаютлари белдан то туш суягигача бўлган белбоғсимон оғриғ, елка кураклари орасидаги оғриқ, қўлтиқ остигача берилиши.

Шунингдек, 1 (1,2%) беморни кўкрак қафасидаги Th8 - Th9 жароҳатлари билан кузатдик, уларнинг шикаютлари белдан то кўкракгача бўлган белбоғ оғриғи, курак орасидаги оғриқ, қўлтиқ ости бўшлиғига берилиш еди.

Оғриқнинг бошланиши бел соҳасида тарқалган, носимметрик тарзда икки томонлама характерга ега бўлиб, кейин маълум соҳага тарқалади. Оғриқ 54,9% беморларни безовта қилди. Тўсатдан ҳаракатларни амалга оширишда оғриқ - 12 (14,6%), куйдирувчи характерида - 6 (7,3%), "ўқлар шаклида" - 14 (17%), "зарба оқими" каби - 9 (11%) кузатилди. Беморларнинг бир қисмида оғир юк кутарганда оғриқ кучайиши - 41 (50%), олдинга эгилганда -25 - 30,5%), йўталганда-21 (25,6%), аксирганда-16 (19,5%). Беморлар тез - тез уйғонишдан шикаят қилган беморлар сони -42 (51,2%), ва уйқусизлик-67 (81,7%), кейинчалик асаб тизимининг астенизацияси билан, уйқу пайтида ноқулай ҳаракатлар оғриқни келтириб чиқарди ва қулай ҳолатга ўтишга олиб келди.

Икки нафар (2,4%) беморда L1-L3 илдизи соҳасида зарарланиш, уларнинг шикаютлари соннинг ички ва олд юзасида ўткир оғриқлар кузатилди. Бел умуртқаларнинг L4-L5 даражасида шикастланиши билан - 50 (61%) беморлар соннинг ташқи юзасида, оёқнинг олдинги ташқи юзаси оғриғидан шикаят қилишган.

L5-S1 даражасида умуртқа поғоналарининг шикастланиши билан 8 (9,8%) беморлар кузатилган, уларнинг шикаютлари сон ва пастки оёқнинг ташқи орқа четида бел ва думбадан тўпикқа қадар оғриқлар еди. 3 тасида (3,7%) - оғриқ оёқнинг ички четида ва биринчи бармоққа етди, 4 тасида (4,8%) - товонда туриш қийинлиги. Анамнездан касаллик нотўғри бажарилган ҳаракатлар, мушакларнинг статик кучланиши, шунингдек, ўзгармаган ҳолатда узоқ вақт туриш ёки ўтириш натижасида аста-секин бошланган.

Касалликнинг ўртача давомийлиги 4 йил 4 ойни ташкил етди, бу касалликнинг сурункалигини кўрсатди. Касалликнинг кучайиши йилига бир марта - 6 беморда (7,3%), йилига 2 марта - 48 (58,5%), йилига 3 марта - 28 (34,2%). Қайталанининг давомийлиги 10 дан 16 кунгача. Шуни таъкидлаш кераки, ўрганиш даврида қайталаниш частотаси вақт ўтиши билан аста-секин ўсиб борди ва касалликнинг давомийлиги 16 дан 25 кунгача узоқроқ бўлди. Бундан ташқари қайталанниш интерваллари орасидаги ремиссиялар тўлиқ бўлмаганлигини айтиш керак.

Юқоридаги омиллар таҳлили шуни кўрсатди кўпинча (37,8%) оғриқ оғир юк кўтаришдан кейин бошланади; 18,3% ҳолларда оғирликни кўтариш ва гипотермия омилларининг комбинацияси билан кучайган; Бундан ташқари, 14,6% ҳолларда фақат гипотермия кузатилган, беморларнинг 2,4% уйқу бузилиши қайд етган. Гипотермия ва стресс каби кўзғатувчи омилларнинг комбинацияси 12,2% ни ташкил етди, оғирликни кўтариш ва стресс - 4,9%, уйқу бузилиши ва гипотермия - 1,2%, шунингдек, 8,5% да нотўғри зуриқиш натижасида кузатилди.

Объектив умумий ҳолати: беморларнинг умумий аҳволи қониқарли, онги равшан, ҳолати пассив, нафас олиш тезлиги дақиқада 16 дан 28 мартагача ўзгариб туради ва ўртача 22, пулс - 65 дан 86 гача, ўртача дақиқада 76 марта. ўртача артериал босим 130/85 мм.ст.рт. Лимфа тугунларининг катталаниши аниқланмаган.

Неврологик ҳолат. Онг аниқ, барча беморларда жой, вақт, вазият ориентация сақланиб қолади. 61 (75%) беморда актив ҳаракатлар оралиғида чеклов аниқланди. Объектив тадқиқот

ушбу гуруҳдаги барча беморларда 82 (100%) умуртқа деформациясини аниқлади.

16 беморда (19,5%) буйин умуртқа поғонасининг шикастланиши кузатилди, улардан 14 таси (17%) CVI-CVII даражасида бошни мажбурий ҳолатда ўрнатиш билан бирга келди. Зарарланган юқори қисмларда мушакларнинг кучи 2 балл - 7 бемор (8,5%) ва 3 балл - беш балли тизим билан 9 (11%), 13 (15,9%) ҳолатда икки бошли мушаклари соҳасида гипотензия, шунингдек 3 (3,6%) беморда атрофия кузатилди. CVII нинг шикастланиши билан елканинг уч бошли мушакларининг атрофияси ва арефлексияси кузатилди.

Гиперлордоз билан беморлар юришдаги ўзгаришларни қайд етдилар: тана орқага егилган, бўғимларнинг енгил егилиш ҳолатида, бўғимларнинг енгил ёзилиш ҳолатида еди.

Умуртқа поғонаси пастки кўкрак сегментлари зарарланиши беморларда қорин оқ чизиғи ва киндик атрофида мушак гипотрофияси аниқланди. 57 беморда (69%) - бел лордознинг текисланиши, 55% - касаллик томонида ёнбош суяги қанотларининг тушиши аниқланди. 43 беморда (52%) юзаки мушакларнинг зўриқиши тик турган ҳолатда ва 34 беморда (41,5%) ётган ҳолатда текширилди. 75 (91%) беморларда паравертебрал соҳаларни палпация қилишда, 41 (50%) да - паравертебрал мушаклар оғриқ кузатилди. Бир илдизнинг изоляцияланган сиқилиши 7 (8,4%) беморда аниқланган, бирадикуляр синдром 65 (79,3%), 10 (12,3%) - беморларда иккитадан ортиқ илдизлар зарарланиши кузатилган. Юришнинг хусусиятлари: сон бўғимларида ҳаддан ташқари чўзилиш ва тўпик бўғимларида ҳаддан ташқари дорсифлексия мавжуд бўлганлиги сабабли гавда бел соҳасида егилиб, тана орқага ташланади.

Рефлексларни ўрганиш саккизта беморда (9,7%) (CV-CVI), саккизта беморда - уч бошли мушакларидан (9,7%) (CVII-CVIII) икки бошли мушакларидан гипорефлексия аниқланган. Икки беморда қорин бўшлиғи рефлексларининг ўртача пасайиши (2,4%), кремастер рефлексларининг гипорефлексияси ҳам иккита беморда (2,4%) кузатилди.

CVI зарарланишлари билан - буйин ёки билакдан қўлнинг биринчи бармоғигача бўлган гипестезия кузатилди.

CVII зарарланишлари билан-буйин ва билакдан таъсирланган қўлнинг иккинчи ва учинчи бармоқларига гипестезия кузатилди.

Пастки кўкрак умуртқасининг шикастланиши бўлган беморларда киндик атрофида сегментар типдаги гипестезия кузатилди.

Палпация пайтида паравертебрал нуқталарда зарарланиш даражасида оғриқ аниқланган. Гипестезия тури буйича соннинг олд юзаси бўйлаб иккита беморда, 21 беморда пастки оёқнинг ички юзаси бўйлаб L4 зарарланишини, шунингдек, 29 беморда невритик турдаги сезгирликнинг бузилиши кузатилди. соннинг ташқи юзаси, L5 шикастланиши билан кузатилади. Ушбу мушакларда палпация пайтида нейродистрофик ва мушак-тоник шикастланишлар аниқланган.

75 беморда (91%) оёқнинг дорсифлексияси мушаклари кучининг бироз пасайиши ёки оёқнинг заифлиги - 34 (41,5%) ва беш балллик баҳолашда 3 баллни ташкил етди. 32 (39%) беморда мушак кучи камайди - 3 балл. Тендон рефлексларининг ўзгариши 32 (39%) беморда, пасайиш ва 10 (12,2%) беморда йўқотиш характерида ега еди. Оёққа тарқалиши билан бел-чаноқ дорсопатия билан оғриган беморларда ижобий Ласега симптоми кузатилди - 41 (50%), унинг бурчаги 30-65 ° оралиғида, ўртача 47,4 °.

Жадвал .1

Bemorlarda asosiy neurologik simptomlarning duch kelishining chastotasi

Белгилар	Беморнинг умумий сони (N=82)	
	abc.	%
нейропатик оғриқлар	43	52,4
VASh буйича оғриқ даражаси	53,3	
оёқга ёки қўлга тарқаладиган оғриқ	23	28
ломбер лордознинг текисланиши	57	69
ёнбош суяк қанотларининг тушиши	45	54,9

тик турган ҳолатда юзаки мушакларнинг кучланиши	43	52
ясси ҳолатдаги юзаки мушакларнинг кучланиши	34	41,5
қўл ёки оёқдаги заифлик	34	41,5
рефлексларни камайтириш	20	24,4
тендон рефлексларини йўқотиш	10	12,2
таъсирланган илдизнинг иннервацияси зонасида сезувчанликни камайтириш	41	50
таъсирланган илдизнинг иннервацияси зонасида гиперестезия	1	19,5
ласега ижобий белгиси	41	50
Уйқусизлик	26	31,7
Аллодиния	15	18,3
ЭНМГ	45	54,9
Орқа мия рентгенографияси-остеохондроз белгилари (артикуляр ёриқнинг торайиши, чекка остеофитларнинг шаклланиши, сариқ лигамент ва интерстициал лигаментларнинг дегенератив-дистрофик ўзгаришлари).	82	100
МРТ ва МСКТ протрузион белгилари ва ҳерниатед дисклар	23	28

Биз оғриқ даражасини ВАШ (мм) бўйича аниқладик, 30 дан 83 мм гача бўлган, ўртача 53,3. Кўпгина беморларда оғриқ синдроми ўртача даражада, яъни ўртача интенсивлик - ВАШ бўйича 30-59 мм ва 47 (57,3%) ни ташкил етди, шунга қарамасдан, 35 (42,7%) беморда оғриқ синдроми юқори интенсивликда бўлган - 60 дан 83 мм гача ва сезиларли даражада нейропатик характерга ега.

ЭНМГ тадқиқотлар барча ҳолатларда патологик жараёнга сезгир ва восита толаларини жалб қилишни кўрсатадиган ўзгаришлар аниқланган беморларга 68 (82,9%) ўтказилди. Импульснинг кечикиш даврида ўсиш ва восита ва сезгир нервларда амплитуда пасайиш кузатилди (бу меъёрий кўрсаткичлардан паст еди).

Жадвал 2

Беморларнинг ЭНМГ параметрлари

Нервлар	n. peroneus	n. tibialis
Distal m-javob amplitudasi, MV	2,4±0,7*	3,5±0,6*
F-to'lqinining yashirin davri, ms	56,2±4,1*	54,1±4,0*
F-to'lqinining amplitudasi, mV	259,9±22,4*	285,2±21,1*
SPI, motor tolalari	28,1±5,4*	29,2±5,1*
SPI, sezgir tolalar	23,2±5,4*	24,1±4,8*

* бошқа гуруҳлар билан солиштирганда сезиларли фарқ (p<0,05).

Дистал М-жавобларининг амплитудаси ҳам меъёрий қийматларга нисбатан камайди, бу еса периферик нервларнинг аксонал зарарланишини кўрсатди. Ф тўлқинининг яширин даври оширилди, Ф тўлқинининг амплитудаси бироз пасайди. Харакатлантирувчи ва сезгир толалар бўйлаб импульс ўтказувчанлиги (ИУТ) тезлигининг пасайиши кузатилди. Олинган барча маълумотлар зарарланишнинг демиелинациялаш хусусиятидан далолат беради.

Хулосалар.

Шундай қилиб, беморларни клиник ва неврологик текшириш натижалари шуни кўрсатдики беморларнинг асосий шикоятлари сурункали оғриқлар бўлиб, ҳар куни давом этадиган ва бел оғриғи характерига ега, кўпинча ерталаб бошланади аксириш, йўталиш, қўлни кўтариш ва тушуриш пайтида кучаяди, бошнинг кескин ҳаракати, бўйин мускулларида қаттиқлик ҳисси бериш, оёқ-қўлларга тарқалиши кузатилди. Анамнезда нотўғри бажарилган ҳаракатлар, мушакларнинг статик кучланиши, шунингдек, ўзгармаган ҳолатда узоқ вақт туриш ёки ўтириш натижасида ривожланган компрессион-ишемик генезнинг дорсопатияси аниқланди. Беморларда ўткир, баъзи ҳолларда ўткир ости кечиши бор еди. Оғриқнинг бошланиши бел соҳасида тарқалган, носимметрик тарзда икки томонлама характерга ега бўлиб, кейин маълум соҳага тарқалади, бу тўсатдан ҳаракатларни амалга оширишда оғриқ кучаяр еди. Кўпинча оғриқ оғир юкларни кўтариш, гипотермия, стресс ёки уйқуси бузилишдан кейин бошланади. Обьектив текширувда ҳаракатлар чекланганлиги, бел умуртқасининг гиперлордоза, касал томондан ёнбош су-

яғи қанотларининг тушиши, паравертебрал нуқталарни пайпаслаганда оғриқ ва паравертебрал мушакларнинг дефансии аниқланган. Оёқнинг дорсифлексия мускуллари кучининг бироз пасайиши, қўл ёки оёқнинг кучсизлиги, зарарланган оёқ-қўлларда гипорексия ёки арефлексия ва Ласега симптоми кузатилди. Сезувчанлик гиперестезия, уйқусизлик ва аллодиния билан намоён бўлади. ВАШ (мм) бўйича оғриқ даражаси ўртача 53,3 ни ташкил етди, бу оғриқнинг юқори интенсивлигини кўрсатади. ЭНМГ маълумотлари зарарланишнинг демиелинациялаш хусусиятидан далолат беради.

Адабиётлар

1. Ziyadullayevna, S. K., & Alisherovna, D. A. Results Of Examination Of Patients With Radiculopathies In Chronic Brucellosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2020;2(10):37-43.
2. Khakimova S., Hamdamova B., Kodirov U. Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathy of rheumatic genesis. Journal of Biomedicine and Practice. 2022;7(1):145-153.
3. Дадашева М.Н., Агафонов Б.В. Дорсопатии: современная тактика ведения пациентов. РМЖ. 2016;3:163-165.
4. Хакимова, С. З., Хамдамова, Б. К., & Кодиров, У. А. (2022). Особенности клинико-неврологических результатов обследования больных с дорсопатиями ревматического генеза. Журнал биомедицины и практики, 2022;7(1):145-154.
5. Aminov, Z. Z., Khakimova, S. Z., & Davlatov, S. S. Improvement Of Treatment Protocols Of Pain Syndrome In Patients With Chronic Brucellosis. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. 2020;7(3): 2540-2545.
6. Khakimova S., Gapparova N., Samiev A., Hamdamova B., Kodirov U., Karabaev S. Peculiarities of ENMG examinations in patients with chronic pain syndrome dorsopathies of compression-ischemic genesis. Journal of Biomedicine and Practice. 2021;6(6):80-87.
7. Samiyev A., Xakimova S., Soibnazarov O. Rehabilitation of patients under spine surger. Journal of Biomedicine and Practice. 2022;7(1):139-144.
8. Ахмедова Д.А., Хакимова С.З., & Джурабекова А.Т. Особенности постинсультной депрессии в раннем и позднем восстановительном периодах. Инновационная наука 2015;6(2):224-227.
9. Лебедюк М.Н., Запольский М.Е., Горанский Ю.И. Герпетическое поражение нервной системы. Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2011;2(41):92-97.
10. С. З. Хакимова, Г. К. Хакимова. Особенности психопатологических и вегетативных нарушений у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях компрессионно-ишемического генеза. Доктор ахборотномаси. 2021;1(98):100-102
11. Самиев, А. С., Хакимова, С. З., Соибназаров, О. Э. Реабилитация пациентов, перенесших операции в области позвоночника. Журнал биомедицины и практики, 2022;7(1):139-145.
12. Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Клиническая диагностика и лечение хронического бруцеллеза в реальной практике врача-невролога. Medicine (Almaty). 2016;7(169):68-72
13. Хакимова С.З., Мамурова И.Н., Самиев А.С. Клиническая роль нейробруцеллеза среди больных хронической дорсопатией. Academy. 2019;10 (49):66-69

МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С НЕРАЗОРВАВШИМИСЯ БЕССИМПТОМНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Адашвиев Х.А., Рузикулов М.М.

Республиканский Специализированный Научный Практический Медицинский Центр Нейрохирургии

Ключевые слова: бессимптомные аневризмы, микрохирургическое лечение аневризм, отдаленные результаты

SIMPTOMSIZ MIYA QON-TOMIR YORILMAGAN ANEVRIZMALARI BO'LGAN BEMORLARNI MIKROJARROHLIK DAVOSI

Adashviev X.A., Ruzikulov M.M.

Kalit so'zlar: simptomsiz anevrizmalalar, anevrizmalarni davolash, uzoq muddatli natijalar

Maqolada simptomsiz miya anevrizmasi bo'lgan bemorlarni diagnostika taktikasi va mikrojarrohlik bilan davolash masalalari yoritilgan. Tadqiqot simptomsiz miya anevrizmasi bo'lgan 120 nafar bemorni tashxislash va davolash natijalarini o'z ichiga oldi. O'z vaqtida tibbiy yordam ko'rsatish, simptomsiz miya anevrizmasi bo'lgan bemorlarga har tomonlama diagnostika va differentsial davolash tashxis qo'yish va davolash taktikasini aniqlash imkonini beradi, bu o'tkir va uzoq muddatli natijalarni yaxshilaydi va o'lim, nogironlik va nogironlik darajasini pasaytirishga yordam beradi. bemorlarning kasalxonada qolish muddatini kamaytiradi.

MICROSURGICAL TREATMENT IN PATIENTS WITH UNRUPTURED ASYMPTOMATIC CEREBRAL VASCULAR ANEURYSMS

Adashviev Kh.A., Ruzikulov M.M.

Keywords: asymptomatic aneurysms, microsurgical treatment of aneurysms, long-term results

The article discusses the coverage of the issues of diagnostic tactics and microsurgical treatment of patients with asymptomatic cerebral aneurysms. The study included the results of diagnosis and treatment of 120 patients with asymptomatic cerebral aneurysms. Timely provision of medical care, comprehensive diagnosis and differentiated treatment of patients with unexploded asymptomatic brain aneurysms makes it possible to establish a diagnosis and determine treatment tactics, which improves outcomes in the acute and long-term period and contributes to reducing mortality, disability and the length of stay of patients on inpatient treatment.

В настоящее время многими авторами особое внимание уделяется изучению естественного течения церебральных аневризм, а также различных факторов, влияющих на появление и увеличение их размеров, в связи с высокой летальностью и инвалидностью после их разрыва у лиц молодого возраста [1,4,6,9]. Актуальность этой проблемы акцентируется на догеморрагический период с возможностью амбулаторной нейровизуализации, что сказалось на увеличении числа пациентов с неразорвавшимися аневризмами, которые выявляются примерно у 2% взрослого населения [3,8,12]. По данным литературы соотношения разорвавшихся к неразорвавшимся аневризмам колеблется от 5:3 до 5:6 (грубо 1:1), из чего можно сделать вывод о том, что почти выявленных половина аневризм рано или поздно разрываются [11,14]. Остаются дискуссионными среди различных авторов и вопросы ведения пациентов со случайно обнаруженными аневризмами при плановой диагностике [1,2,6,11, 16], в связи с чем остро стоит и вопрос о целесообразности операций на неразорвавшихся аневризмах.

Хирургия аневризм постоянно совершенствуется и существующие высокотехнологические методы открытого микрохирургического и эндоваскулярного лечения позволяют превентивно оперировать аневризму сосудов головного еще до ее разрыва. Определение показаний к хирургическому лечению бессимптомных церебральных аневризм обусловлено рядом факторов, которые включают их число, риски разрыва и оперативного лечения [2,4,7,13]. При этом наиболее важным из рисков является риск разрыва аневризмы.

По вопросам тактики лечения больных с неразорвавшимися аневризмами значительное число авторов приводят различные суждения на международном уровне, что подтверждает актуальность исследований проблемы хирургического лечения неразорвавшихся аневризм (ISUIA). Пациенты, у которых имелись бессимптомные аневризмы размером до 10 мм, находились под наблюдением нейрохирурга с периодичным выполнением МСКТ или МРТ-исследований. Однако молодой возраст и активный образ жизни таких пациентов могли явиться основанием к проведению оператив-

ного вмешательства по поводу неразорвавшейся аневризмы и, если аневризма достигала 10 мм и более в диаметре, операция рекомендовалась всем.

Церебральные аневризмы (ЦА) - случайно выявленные патологические расширения основных разветвляющихся артерий головного мозга. Частота встречаемости у взрослого населения - 3-5% вне зависимости от географии или этноса [1,2,7,8]. Чаще встречаются у женщин в возрасте 40-60 лет [3,4]. Около трети из пациентов с ЦА имеют более одной аневризмы [1,12]. Среди детей встречается довольно редко - 5%, причем отличны от взрослых факторами риска и механизмом формирования аневризм. В 50-70% случаев ЦА у детей возникают вследствие ЧМТ, инфекции или расслоения стенки сосуда, и только 20-30% аневризм имеют мешковидную форму, а большинство из них характеризуются манифестацией клинических симптомов [5]. У взрослых же ЦА не имеют клинических проявлений в виде приступов интенсивной головной боли, появившейся внезапно, проявлений очаговой неврологической симптоматики или признаков нарушений мозгового кровообращения по ишемическому или геморрагическому типу, то есть зачастую являются бессимптомными. Подобные аневризмы головного мозга также называются как невольно обнаруженные аневризмы.

Неразорвавшиеся церебральные аневризмы (unruptured aneurysms) большого и гигантского размеров могут проявляться неврологическими симптомами в виде транзиторных ишемических атак, либо сходным течением опухоли головного мозга (псевдотуморозное течение). Этот вид церебральных аневризм, имеет высокий риск осложнений, в структуре которых первое место занимает разрыв [10].

Разнообразие и опыт многих научных исследований показывает что единое мнение о неразорвавшихся аневризмах сосудов головного мозга отсутствует. Основываясь на результаты пациентов с неразорвавшимися аневризмами сосудов головного мозга позволили выявить определенные рекомендации при лечении данного заболевания [13,14,15].

Цель исследования.

Уточнение показаний к микрохирургическому вмешательству по итогам результатов у пациентов с бессимптомными аневризмами сосудов головного мозга.

Материал и методы исследования.

Работа основана на анализе лечения 120 пациентов с неразорвавшимися аневризмами сосудов головного мозга. Возраст варьировал от 6 до 67 лет. Средний возраст составил 43 лет. Среди них было 47 мужчин и 73 женщин. 8 пациентов имели множественные аневризмы сосудов головного мозга.

Диагностика данной патологии у пациентов была затруднена в связи с проявлением основных симптомов: 1) кровоизлияние подтверждается при люмбальной пункции, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и селективной церебральной ангиографии; 2) у пациентов имелись клинические симптомы субарахноидального кровоизлияния; 3) некоторые пациенты имели симптомы ишемической нарушению мозгового кровообращения подтверждающие наличие аневризмы в артерий; 4) влияние аневризм сосудов головного мозга на располагавшиеся структуры головного мозга.

Выясняя показания микрохирургического лечения на основе разных статей, мы пришли к выводу что показания к хирургическому вмешательству немногочисленны [14]. Изначально мы учитывали, что анатомическая характеристика аневризмы (длина и ширина аневризмы, расположение, наличие количеств), варианты хирургического лечения и другие сопутствующие показания (у пациента возраст, артериальная гипертензия и заболевания как инсульт различных характеров, врожденная аномалия развития, кроме этого бывает у пациента конкурирующая сосудистая аномалия развития, как каверномы и артерио-венозная мальформация).

Результаты и их обсуждение.

В нашем исследовании все 120 пациентам были произведены хирургические вмешательства (100%). У некоторых пациентов были произведены краниотомия с микрохирургическим клипированием аневризмы и эндоваскулярные вмешательства. Краниотомия с микрохирургическим клипированием аневризмы произведена у 105 пациентов (87,5%) с церебральными аневризмами. 15 (12,5%) пациентам было назначено эндоваскулярное лечение. Показания для хирургических вмешательств данной патологии являлась локализация и расположение аневризмы несущего сосуда головного мозга.

Результаты лечения для неразорвавшимися аневризмами сосудов головного мозга

Показания для селективной церебральной ангиографии для пациентов представлено в таблице № 1. В нашем исследовании пациенты обращались в клинику с основными жалобами при наличии головных болей. У многих пациентов (40% случаев) выявлены головные боли хронического характера. Головные боли располагались в основной лобной и затылочной области. Больные жаловались на головные боли, усиливающиеся при физической нагрузке. Многие пациенты также имели головные боли, последующие с тошнотой и рвотой. Некоторые пациенты теряли сознания (7,5%) из-за мучных головных болях .

Таблица 1

Основные причины для селективной церебральной ангиографии у пациентов с неразорвавшимися аневризмами сосудов головного мозга

Причина обращения	Количество больных, абс. (%)
Головная боль	48 (40)
Головокружение	16 (12,3)
Эпилептические припадки	17 (14,2)
Эпизоды потери сознания	8 (6,66)
Снижение зрения; глазодвигательные нарушения	11 (9,16)
Клиническая картина, схожая с САК	9 (7,5)
Шум в ушах	4 (3,33)
Парестезии в конечностях	5 (4,16)
Нарушение обоняния	2 (1,66)
Всего	120 (100,0)

Основные жалобы пациентов при обращении в приемный покой наличие артериальной гипертензии, одна из причин появления артериальной аневризмы сосудов головного мозга. 78 (65%) пациентов имели гипертонические болезни [12]. Все пациенты, которые обратились в поликлинику после обследования магнитно-резонансной томографии был поставлен диагноз в ангиорежиме, МСКТ –ангиография сосудов головного мозга или селективная церебральная ангиография.

Расположение аневризмы. В нашей работе у 64 (53,33%) пациентов были обнаружены аневризмы внутренней сонной артерии и средней мозговой артерии, которые составили 33 (27,5%). Расположение аневризмы представлены в таблицы 2.

Таблица 2

Распределение аневризм по локализации

Локализация аневризм	Количество аневризм, абс. (%)
ВСА	64 (53,33)
СМА	33 (27,5)
ПМА	14 (11,66)
БА и ее ветви	9 (7,5)
Всего	120 (100,0)

По величины аневризм сосудов головного мозга. Обычные и большие размеры аневризм у 96 пациентов (таблица 3.)

Таблица 3

По величины аневризм сосудов головного мозга

Размер аневризмы	Количество аневризм, абс. (%)
Милиарные (до 3 мм)	3 (2,5)
Обычные (4—15 мм)	42 (35)
Большие (16—25 мм)	54 (45)
Гигантские (более 25 мм)	21 (17,5)
Всего	120 (100,0)

У подавляющего большинства больных состояние после операции оставалось на дооперационном уровне.

После операционного периода хорошие результаты выздоровления отмечались у 93,4 % пациентов.

Легкие очаговые изменения получены по результатами у 6,66% пациентов, с грубыми неврологическими дефицитами выписаны 1,6% пациентов.

Выводы.

Внедрение малоинвазивных методов нейровизуализации привело к увеличению числа больных с неразорвавшимися бессимптомными аневризмами сосудов головного мозга. На сегодняшний день отсутствуют какие-либо стандарты ведения пациентов с неразорвавшимися аневризмами сосудов головного мозга и конкретные осложнения оперативного вмешательства. На наш взгляд, в клиниках, где накоплен достаточный опыт хирургии разорвавшихся аневризм с оптимальными показателями «отличных» и «хороших» результатов и низкими показателями послеоперационной летальности, целесообразно развивать хирургию неразорвавшихся аневризм, при размерах последних более 5 мм, особенно при наличии у пациента факторов риска ее разрыва.

На основе данных литературы нами определены рекомендации по ведению больных с неразорвавшимися аневризмами.

1. Хирургическое лечение показано при неразорвавшейся аневризмы диаметром более 5 мм. При неразорвавшейся аневризмы диаметром менее 5 мм, имеющих типичное для мешотчатой аневризмы строение и при наличии факторов риска (срединная локализация, ВББ, наличие дивертикула, семейный анамнез и т.д.), операция показана, если выключение аневризмы из кровотока технически возможно и при отсутствии абсолютных противопоказаний к операции.

2. При нетипичных аневризмах (аневризматических выпячиваниях, инфундибулярных и полусферных расширениях артерий) диаметром менее 5 мм и при отсутствии факторов

риска разрыва (срединная локализация, ВББ, наличие дивертикула, семейный анамнез и т.д.) показано динамическое наблюдение с ежегодным проведением неинвазивной ангиографии. В случаях увеличения аневризмы, появления дивертикулов рекомендуется хирургическое лечение.

3. Выбор метода выключения неразорвавшейся бессимптомной аневризмы осуществляется на основании общих принципов хирургического лечения церебральных аневризм. В современных условиях при аневризмах ВББ, внутренней сонной артерии в большинстве случаев методом выбора является эндоваскулярная операция, а при аневризмах передней мозговой артерии и средней мозговой артерии — микрохирургические операции.

Литература

1. Крылов В. В., Ткачев В. В., Добровольский Г. Ф. Микрохирургия аневризм виллизиева многоугольника. — М., 2004

2. Крылов В.В. Хирургия аневризм головного мозга. М 2011; 2: 396—431.

3. Лебедева Е.Р. Интракраниальные аневризмы: факторы риска, ранняя диагностика: Дис.д-ра мед. наук. Пермь 2007;47. 27.

4. Микеладзе К.Г. Результаты эндоваскулярного лечения неразорвавшихся асимптомных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга / Микеладзе К.Г., Бочаров А.В., Бухарин Е.Ю., Арустамян С.Р., Шехтман О.Д., Хейреддин А.С., Кафтанов А.Н., Яковлев С.Б. // *Нейрохирургия*. - 2015. - № 2. - С. 34-38.

5. Элиава Ш. Ш., Яковлев, С.Б., Пилипенко, Ю.В. Аневризмы головного мозга у детей //Москва. – 2015. – С. 11-42

6. Кафтанов А.Н. Неразорвавшиеся церебральные аневризмы / А. Н. Кафтанов, А. С. Хейреддин, С. Б. Яковлев // Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. - 2016. - 80(5). - с. 136-143.

7. Кафтанов А.Н. Результаты эндоваскулярного лечения неразорвавшихся бессимптомных интракраниальных аневризм ВСА / Кафтанов А.Н., Яковлев С.Б., Арустамян С.Р., Бочаров А.В., Бухарин Е.Ю., Микеладзе К.Г., Дорохов П.С., Виноградов Е.В. // XVI Всероссийская научнопрактическая конференция «Полновские чтения». - Сборник тезисов. - 2017.

8. Хейреддин А.С. Тактика хирургического лечения больных с неразорвавшимися бессимптомными анев-

ризмами церебральных сосудов / А. С. Хейреддин, Ш. Ш. Элиава, С. Б. Яковлев, Ю. М. Филатов, А. Н. Кафтанов, О. Б. Белоусова, И. А. Сазонов, С. Р. Арустамян, К. Г. Микеладзе, Е. Ю. Бухарин, П. С. Дорохов // Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. - 2016. - 80(5). - с. 32-43.

9. Ajiboye N, Chalouhi N, Starke R, Zanaty M, Bell R. Unruptured Cerebral Aneurysms: Evaluation and Management. *The Scientific World Journal*. 2015;1-10

10. Aghakhani N, Vaz G, David P, Parker F, Goffette P, Ozan A, Raftopoulos C. Surgical management of unruptured intracranial aneurysms that are inappropriate for endovascular treatment. *Neurosurgery*. 2008;62(6):1227-1235.

11. Aghakhani N, Vaz G, David P, Parker F, Goffette P, Ozan A, Raftopoulos C. Surgical management of unruptured intracranial aneurysms that are inappropriate for endovascular treatment. *Neurosurgery*. 2008;62(6):1227-1235.

12. Morita A. Current perspectives on the unruptured cerebral aneurysms: origin, natural course, and management. *J Nippon Med Sch*. 2014;81(4):194- 202.

13. Meng H, Tutino VM, Xiang J, Siddiqui A. High WSS or low WSS? Complex interactions of hemodynamics with intracranial aneurysm initiation, growth, and rupture: toward a unifying hypothesis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014 Jul;35(7):1254-1262.

14. Thompson BG, Brown RDJr, Amin-Hanjani S, Broderick JP, Cockroft KM, Connolly ESJr, Duckwiler GR, Harris CC, Howard VJ, Johnston SC, Meyers PM, Molyneux A, Ogilvy CS, Ringer AJ, Torner J. Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms. *Stroke*. 2015;46(8):2368-2400.

15. Kaftanov A.N. Results of endovascular and microsurgical treatment of patients with unruptured asymptomatic cerebral aneurysms of intradural part of ICA / Kaftanov A.N., Yakovlev S.B., Eliava Sh.Sh., Kheireddin A.S., Filatov U.M., Arustamyan S.R., Belousova O.B., Bocharov A.V., Mikeladze K.G., Sazonov I.A., Bukharin E.U., Dmitriev A.V., Vinogradov E.V., Dorokhov P.S. // *Interventional Neuroradiology* 2017, Vol. 2 3(1S) 180-181

16. Hwang J, Hyun M, Lee H, Choi J, Kim J, Lee N, Kwon J, Lee E. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with unruptured intracranial aneurysm: a systematic review. *BMC Neurology*. 2012;12(1):99



АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТЛИ БЕМОРЛАРДА МИНЕРАЛЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИНИ ҲАЁТ СИФАТИГА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ

Пулатова Ш.Б., Набиева Д.А.

Тошкент тиббиёт академияси

Калит сўзлар: анкилозловчи спондилоартрит, минераллар алмашинуви, ҳаёт сифати.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НАРУШЕНИЙ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Пулатова Ш.Б., Набиева Д.А.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилоартрит, минеральный обмен, качество жизни.

Основу исследования составили больные анкилозирующим спондилоартритом, находящиеся на диспансерном наблюдении в артрологическом СКАЛе многопрофильной клиники ТМА, а также больные, находящиеся на лечении в отделениях ревматологии и кардиоревматологии. У всех больных проверяли количество Mg в сыворотке крови и эритроцитах, и по его уровню больные были разделены на 2 группы. Во 1-ю группу вошли пациенты (49 человек) в пределах нормы магния. Во 2-ю группу вошли пациенты с дефицитом магния (53 человека). Больным 2-й группы дополнительно к общепринятому лечению рекомендовали цитрат магния в дозе 400 мг. При применении препаратов, корригирующих нарушения минерального обмена на фоне традиционного лечения, у больных анкилозирующим спондилоартритом удалось снизить клинико-лабораторную активность заболевания и улучшить качество жизни.

EVALUATION OF IMPACT OF MINERAL METABOLISM DISORDERS ON THE QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH ANKYLOSIS SPONDYLOARTHRITIS

Pulatova Sh.B., Nabieva D.A.

Keywords: ankylosing spondylitis, mineral metabolism, quality of life.

The basis of the study was patients with ankylosing spondylitis, who are under dispensary observation in the arthrological polyclinic of the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy, as well as patients who are being treated in the departments of rheumatology and cardio-rheumatology. In all patients, the amount of Mg in the blood serum and erythrocytes was checked, and according to its level, the patients were divided into 2 groups. The 1st group included patients (49 people) within the normal range of magnesium. Group 2 included patients with magnesium deficiency (53 people). In addition to the conventional treatment, patients of the 2nd group were recommended magnesium citrate at a dose of 400 mg. With the use of drugs that correct mineral metabolism disorders against the background of traditional treatment, in patients with ankylosing spondylitis, it was possible to reduce the clinical and laboratory activity of the disease and improve the quality of life.

Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг маълумотларига кўра, анкилозловчи спондилоартрит (АСА) тарқалиши бўйича ревматоид артритдан кейин иккинчи ўринда турадиган ревматик касалликлардан бири саналади. АСА билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифати ва умр кўриш давомийлигининг пастлиги, эрта ногиронлик ва оғир асоратларнинг ривожланиш ҳавфининг мавжудлиги ушбу касалликнинг ижтимоий ҳамда иқтисодий аҳамиятини белгилаб беради [1]. АСанинг дебюти асосан меҳнатга лаёқатли ёшдаги инсонларда юзага келади. Беморларнинг 80%ида эса касалликнинг дастлабки белгилари 30 ёшдан олдин пайдо бўлади [2,3].

Умуртқа поғонасининг зарарланиши касбий фаолиятнинг кескин чекланиши ҳамда эрта ногиронликнинг келиб чиқишига сабаб бўлади. Турғун ногиронлик кўрсаткичлари умумий аҳоли сонига нисбатан 15% юқори бўлади [4-7]. Ногиронлик даражаси ва оғриқ кўрсаткичлари бўйича АСА ревматоид артрит билан таққосланади [8].

Инсоннинг ҳаёт сифати, унинг ўзининг субъектив таассуротига асосланган жисмоний, рухий, эмоционал ва ижтимоий фаолиятининг умумлаштирилган хусусияти ҳисобланади. Ҳаёт сифати терминининг тиббий моҳияти ҳар доим саломатлик билан боғлиқ [9-12].

Тадқиқот мақсади.

Анкилозловчи спондилоартритга чалинган беморларда минераллар алмашинувининг бузилишларини ҳаёт сифатига таъсирини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот материал ва методлари.

Тадқиқотда 102 нафар АСА билан касалланган 18 ёшдан катта бўлган беморлар иштирок этдилар. Уларнинг 88 (86,2%) тасини эркак ва 14 (13,7%) тасини аёллар ташкил қилди. Беморларнинг ёши 18-63 оралиғида бўлиб, ўртача 40,15±1,3 ни, эркаклар ва аёллар нисбати 8:1 ни ташкил этди. АСА билан

касалланган беморларни Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникаси қошидаги ИАДК бўлимида диспансер кузатувида бўлганлар ҳамда ревматология, кардиоревматология бўлимларида даволанаётган беморларни ташкил қилди. АСА ташхиси Рим (1961й.) ва Нью-Йорк (1966), Armo et al. (1995) ташхисий мезонлари асосида верификация қилинди. Ташхис қўйишда беморларнинг шикоятлари, касаллик ва ҳаёт анамнези, объектив текширув натижалари, лаборатория ва асбоб-ускуналар текширувлари ҳулосалари ҳисобга олинди. Барча беморларнинг қон зардоби ва эритроцитларида Mg миқдори текширилиб, унинг даражаларига кўра беморлар 2та гуруҳга бўлинди. 1-гуруҳ беморлари (49та) қонида Mg миқдори нормал референт даражаларни ташкил қилди. 2-гуруҳ беморларини эса Mg дефицити бўлганлар ташкил қилди (53та). Назорат гуруҳига 20 та соғлом шахслар жалб қилинди. Беморларнинг асосий қисмини АСА давомийлиги 10 йилдан ортиқ - 54 (53%) бўлган беморлар, 48 (47%) ни эса касаллик бошланганлигига 5-10 йил бўлганлар ташкил этди. Кузатувда бўлган беморларнинг АСанинг клиник шакллари бўйича тақсимланиши куйидагича: аксиал шакли - 62 та (60,7%), периферик шакли эса 40 та (39,3%)ни ташкил этди.

АСАли беморларнинг 49 тасида аъъанавий базис даво (Сульфасалазин 500 мг схема билан 2 гр/суткагача ва клиник самарага эришилганда ушлаб турувчи дозани танланди), АСанинг периферик шакли кузатилганларга (Метатрексат 10 мг/ҳафтасига) буюрилди.

Минераллар алмашинувининг бузилиши кузатилган 53 нафар АСАли беморларга аъъанавий давога кўшимча равишда таркиби 400 мг магний цитрат (65 мг магний), 2 мг пиридоксин гидрохлорид, 2 мг рух сульфат, 10 мг магний стеаратдан ташкил топган комбинирланган препарат Магнецин В6 2 таблеткадан 2 маҳал овқат маҳалда ҳамда Кальций-Д3 1 таблеткадан 1 маҳал 8 ҳафта давомида тавсия этилди. Ундан

ташқари касалликнинг фаоллик белгилари юқори бўлганда ва периферик артрит синовитлар билан кечган ҳолатларда иккала гуруҳ беморларига ҳам қисқа муддатли инъекцион глюкокортикостероидлар (ГКС) ва ностероид яллиғланишга қарши дори воситалар (НЯҚДВ) тавсия этилди. Фармакотерапия даволовчи жисмоний тарбия, физиотерапевтик ва тиббий уқалаш муолажалари билан олиб борилди. Даволаш самарадорлиги очиқ усулда клиник кўрсаткичлар, лаборатор ва рентгенологик кўрсаткичларнинг даволаш динамикасида ўзгариши билан баҳоланди.

Тадқиқотда иштирок этган барча беморлар қуйидаги текширувлардан ўтдилар: Касалликнинг фаоллик даражаси, БФЕ, рентгенологик босқичини ва ўтказилган даво муолажаларининг самарадорлигини аниқлаш учун қуйидаги текширувлар ўтказилди: Томайер, Отто, Шобер, дахан-тўш оралиғи, «ип» синамасы, Богданов синамасы, кўкрак қафаси экскурсияси, BASDAI, BASFI, ASDAS, ВАШ индекслари, саломатликни баҳолаш мезонлари НАQ индекси орқали баҳоланди. Шунингдек УҚА, УСА, ҚБТ, калориметрик усулда магний, кальций, рух концентрациялари, УНО-α, ренгенография ва МРТ текшируви олиб борилди.

Анкилозловчи спондилоартритли беморлар ҳаёт сифатини ўрганишда шу кўрсаткични баҳолаш учун кенг тарқалган сўровнома – Short Form Medical Outcomes Study (SF-36) фойдаланилди. Ҳар бир кўрсаткичда балл қанчалик юқори бўлса, шу кўрсаткич бўйича беморнинг ҳаёт сифати яхши деб баҳоланилди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамалар.

Кузатувимиздаги беморларнинг ҳаёт сифатининг дастлабки кўрсаткичлари 1-жадвалда келтирилди.

1-жадвал.

Минераллар алмашинувининг бузилишлари кузатилган ва соф анкилозловчи спондилоартритли беморлар ҳаёт сифатининг дастлабки кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	I гуруҳ n=49 (M±σ)	II гуруҳ n=53 (M±σ)	P
PF	56,19 ± 5,42	32,13 ± 5,96*	P<0,05
RP	57,29 ± 5,24	39,63 ± 5,54	P=0,145
BP	54,75 ± 5,18	39,24 ± 4,09	P=0,211
GH	57,42 ± 3,32	38,79 ± 6,21*	P<0,05
VT	66,21 ± 5,19	42,31 ± 6,99*	P<0,05
SF	61,73 ± 5,18	42,81 ± 8,86*	P<0,05
RE	51,62 ± 5,21	41,79 ± 9,14	P=1,3
MH	59,89 ± 4,62	41,65 ± 8,11	P=0,57

Изоҳ: PF – жисмоний фаоллик; RP – ҳаёт фаолиятининг чекланганлигида жисмоний муаммоларнинг роли; BP – оғриқ шкаласи; GH – умумий саломатлик; VT – ҳаёт қобилияти шкаласи; SF – ижтимоий фаоллик шкаласи; RE – ҳаёт фаолияти чегараланишида эмоционал муаммоларнинг аҳамияти; MH – рухий саломатлик.

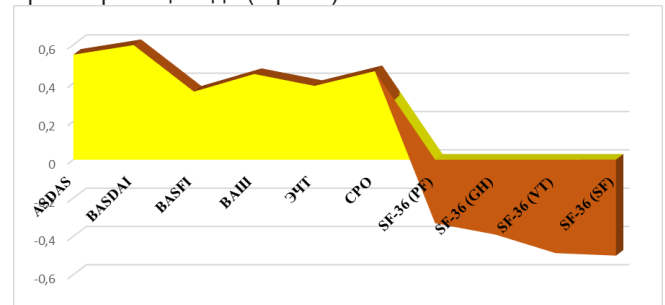
P – I гуруҳ қийматларига нисбатан ишончли тафовут.

Ўтказилган тадқиқотлар натижасида I гуруҳни ташкил қилган АСАли беморларининг жисмоний фаоллик кўрсаткичи (56,19 ± 5,42) бўлиб, минераллар алмашинуви бузилишлари кузатилган II гуруҳдаги беморларнинг шу кўрсаткичига нисбатан (32,13 ± 5,96) статистик ишонарли юқори эканлиги аниқланди (p<0,05). Шунингдек, умумий саломатлик, ҳаёт фаоллиги ҳамда ижтимоий фаоллик кўрсаткичлари ҳам тадқиқ этилаётган микроэлементлар танқислиги қайд этилган АСАли беморларда I гуруҳни ташкил қилганларнинг шу кўрсаткичларга нисбатан ишонарли паст эканлиги аниқланди [38,79 ± 6,21; 42,31 ± 6,99; 42,81 ± 8,86] (P<0,05; P<0,05; P<0,05) (1-жадвал).

Демак, юқорида акс эттирилган жадвалда келтирилган маълумотларга кўра, магний, рух ва кальций каби микроэлементлар етишмовчилиги кузатилган беморларнинг ҳаёт сифати бу микроэлементлари нормада бўлган АСАли беморларга нисбатан статистик ишонарли паст эканлиги қайд этилди.

Кейинги босқичда ҳаёт сифати микроэлементлари нормада бўлган АСАли беморларга нисбатан статистик ишо-

нарли даражада паст чиқган II гуруҳ беморларда АСанинг клиник ва лаборатор фаоллиги ҳаёт сифати кўрсаткичлари билан коррелляция қилиниши таҳлил қилинди ва қуйидаги ўзгаришлар аниқланди (1-расм).



Изоҳ: ** - Икки томонлама коррелляция P<0,05 даражасида
1-расм. Минераллар алмашинувининг бузилишлари кузатилган анкилозловчи спондилоартритли беморлар ҳаёт сифатини касалликнинг клиник ва лаборатор фаоллиги билан коррелляция қилиниши

1-расмда кўриниб турганидек ASDAS, BASDAI, BASFI, ВАШ сингари клиник, ЭЧТ, СРО каби лаборатор фаоллик кўрсаткичлари микроэлементлар танқислиги билан мусбат корреляция қилинди (P<0,05; P<0,05; P<0,05; P<0,05 P<0,05; P<0,05), ҳаёт сифатининг жисмоний фаоллик, саломатликнинг умумий ҳолати, ҳаёт фаоллиги ва ижтимоий фаоллик шкаласи сингари кўрсаткичлар билан эса манфий корреляцияга учради (P<0,05; P<0,05; P<0,05; P<0,05).

Умуртқа поғонасининг турли қисмларини функционал фаоллигини чеклашнинг объектив кўрсаткичларини АСА билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатига таъсирини баҳолаш учун гуруҳлар ўртасида ҳаёт сифати кўрсаткичлари билан умуртқа ҳаракатчанлигининг чекланиш хавфини акс эттирувчи объектив текширув маълумотлари ўртасидаги боғлиқликни ўргандик. Ушбу жадвалда асосан умуртқа поғонаси кифозининг шаклланиши, кўкрак умуртқасининг ҳаракатчанлигини чекланиши (кўкрак қафасининг экскурсияси), бел умуртқа поғонаси (Шобер симптоми, умуртқа поғонасида латерал эгилишлар) ҳамда чаноқ-сон бўғимлари ҳаракатчанлигини чекланиши каби кўрсаткичлар ҳисобга олинган (2 ва 3-жадвал).

2-жадвал

I гуруҳ беморларида касалликнинг клиник (объектив) маълумотлари билан ҳаёт сифати кўрсаткичлари орасидаги корреляция коэффициенти (R)

Кўрсаткич (балларда)	Кўкрак қафаси экскурсия	Энса-девор ўртасидаги масофа	Умуртқа поғонаси латерал эгилишлари	Шобер симптоми	Чаноқ -сон бўғимлари ҳаракатчанлигини чекланиши
PF	0,29**	-0,10**	0,39**	0,54	0,21
RP	0,11	0,20	0,10	0,07	0,25
BP	0,36*	-0,18**	0,12	0,07	0,15
GH	0,29	0,20	0,22	0,14	0,12
VT	0,11	-0,14	0,12	0,10	0,18
SF	0,25*	-0,19	0,06	0,01	0,20
RE	-0,05	-0,14	0,12	0,10	0,20
MH	0,09	0,14	0,13	0,11	0,10

Изоҳ: PF – жисмоний фаоллик; RP – ҳаёт фаолиятининг чекланганлигида жисмоний муаммоларнинг роли; BP – оғриқ шкаласи; GH – умумий саломатлик; VT – ҳаёт қобилияти шкаласи; SF – ижтимоий фаоллик шкаласи; RE – ҳаёт фаолияти чегараланишида эмоционал муаммоларнинг аҳамияти; MH – рухий саломатлик.

P – *p<0,05, **p<0,01, R — Спирмен корреляцияси

Кузатувга жалб қилинган I гуруҳ беморларида жисмоний фаоллик ҳамда "кўкрак қафасининг экскурсияси" (P=0,29, p<0,01), " Умуртқа поғонаси латерал эгилишлари " (P=0,39, p<0,01) ўртасида мусбат, "Энса-девор ўртасидаги масофа" (P=-0,10, p<0,01) кўрсаткичлари орасида манфий статистик

аҳамиятли корреляция қайд этилди. Оғриқ шкаласи билан "кўкрак қафасининг экскурсияси" ўртасида мусбат ($P=0,36$, $p<0,05$), "Энса-девор ўртасидаги масофа" ($P=-0,18$, $p<0,01$) кўрсаткичлари ўртасида манфий статистик аҳамиятли боғланиш аниқланди. Шунингдек, ижтимоий фаоллик ва "кўкрак қафасининг экскурсияси" кўрсаткичи орасида ҳам статистик аҳамиятга эга кучли корреляцион боғланиш қайд этилди ($P=0,25$, $p<0,05$) (2-жадвал).

3-жадвал.

II гуруҳ беморларида касалликнинг клиник (объектив) маълумотлари билан ҳаёт сифати кўрсаткичлари орасидаги корреляция коэффициенти (R)

Кўрсаткич (балларда)	Кўкрак қафаси экскурсия	Энса-девор ўртасидаги масофа	Умуртқа поғонаси латерал эгилишлари	Шобер симптоми	Чаноқ -сон бўғимлари ҳаракатчанлигини чекланиши
PF	0,27**	-0,32***	0,30**	0,13	0,41***
RP	0,07	-0,15	0,10	0,06	0,30**
BP	0,25*	-0,25**	0,08	0,04	0,10
GH	0,22*	-0,13	0,23*	0,21*	0,16
VT	0,12	-0,18	0,17	-0,05	0,32**
SF	0,23*	-0,15	0,07	0,02	0,19
RE	-0,03	-0,20	0,16	0,05	0,27**
MH	0,07	-0,04	0,02	0,15	0,11

Изоҳ: PF – жисмоний фаоллик; RP – ҳаёт фаолиятининг чекланганлигида жисмоний муаммоларнинг роли; BP – оғриқ шкаласи; GH – умумий саломатлик; VT – ҳаёт қобилияти шкаласи; SF – ижтимоий фаоллик шкаласи; RE – ҳаёт фаолияти чегараланишида эмоционал муаммоларнинг аҳамияти; MH – руҳий саломатлик.

P – * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$, R —Спирмен корреляцияси

Минераллар дефицити аниқланган II гуруҳда эса жисмоний фаолият ва "кўкрак қафасининг экскурсияси" ($P=0,27$, $p<0,01$), " Умуртқа поғонаси латерал эгилишлари " ($P=0,30$, $p<0,01$) орасида ижобий, "Энса-девор ўртасидаги масофа" ($P=-0,32$, $p<0,001$) кўрсаткичлари ўртасида эса салбий статистик аҳамиятли корреляция қайд этилди. Чаноқ -сон бўғимлари ҳаракатчанлигини чекланиши ортиши билан ҳаёт фаолиятининг чекланганлигида жисмоний муаммоларнинг роли ҳам статистик аҳамиятли даражада кучайиб борди ($P=0,32$, $p<0,01$). Оғриқ шкаласи билан "кўкрак қафасининг экскурсияси" ўртасида мусбат ($P=0,25$, $p<0,05$), "Энса-девор ўртасидаги масофа" ($P=-0,25$, $p<0,01$) кўрсаткичлари ўртасида манфий статистик аҳамиятга эга боғланиш мавжудлигига гувоҳ бўлдик. Умумий саломатлик кўрсаткичи "Кўкрак қафаси экскурсияси", " Умуртқа поғонаси латерал эгилишлари" ва "Шобер симптоми" билан ижобий кучли корреляцияга учради ($P=0,22$, $p<0,05$; $P=0,23$, $p<0,05$; $P=0,21$, $p<0,05$). Ҳаёт қобилияти шкаласи ва ҳаёт фаолияти чегараланишида эмоционал муаммоларнинг аҳамияти билан чаноқ -сон бўғимлари ҳаракатчанлигини чекланиши орасида ҳам статистик аҳамиятга эга тўғри корреляцион боғланиш қайд этилди ($P=0,32$, $p<0,001$; $P=0,27$, $p<0,001$). Ижтимоий фаоллик ҳамда билан "кўкрак қафасининг экскурсияси" ($P=0,23$, $p<0,05$) ўртасида ижобий боғланиш кўзга ташланди (3-жадвал).

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, микроэлементлар танқислиги мавжуд АСАли беморларда бундай ўзгаришлар қайд этилмаган АСАли беморларга нисбатан суяк ва бўғимларнинг турли қисмларининг ҳаракатчанлиги кескин чекланиши ҳисобига уларнинг ҳаёт сифати жиддий равишда ёмонлашади.

Тадқиқот ишига жалб қилинган беморларни даволаш натижасида уларнинг ҳаёт сифатида муайян ўзгаришлар кузатилди, уларни таҳлил қилганимизда қуйидаги маълумотлар аниқланди (4-5 -жадваллар).

4-жадвал.

I гуруҳ беморлари ҳаёт сифати кўрсаткичларининг динамикаси (n=49)

Кўрсаткич	Даводан олдин (M±δ)	Даводан 6 ойдан сўнг (M±δ)	Даводан 12 ойдан сўнг (M±δ)	P
PF	56,19 ± 5,42	65,21±4,64*	72,25±4,7*	$P_{1-6}<0,05$ $P_{1-12}<0,05$
RP	57,29 ± 5,24	58,41±6,09	61,20±0,4	$P_{1-6}=0,10$ $P_{1-12}=0,16$
BP	54,75 ± 5,18	57,65±4,6	61,1±0,9	$P_{1-6}=0,52$ $P_{1-12}=0,01$
GH	57,42 ± 3,32	66,31±4,03*	75,20±4,3*	$P_{1-6}<0,05$ $P_{1-12}<0,05$
VT	66,21 ± 5,19	73,97±5,12*	82,18±5,9*	$P_{1-6}<0,05$ $P_{1-12}<0,05$
SF	61,73 ± 5,18	70,16±5,09*	81,89±5,7*	$P_{1-6}<0,05$ $P_{1-12}<0,05$
RE	51,62 ± 5,21	54,79±5,48	58,78±5,9	$P_{1-6}=0,11$ $P_{1-12}=0,25$
MH	59,89 ± 4,62	60,32±5,75	62,10±5,8	$P_{1-6}=0,32$ $P_{1-12}=0,43$

Изоҳ: PF – жисмоний фаоллик; RP – ҳаёт фаолиятининг чекланганлигида жисмоний муаммоларнинг роли; BP – оғриқ шкаласи; GH – умумий саломатлик; VT – ҳаёт қобилияти шкаласи; SF – ижтимоий фаоллик шкаласи; RE – ҳаёт фаолияти чегараланишида эмоционал муаммоларнинг аҳамияти; MH – руҳий саломатлик.

P_{1-6} – гуруҳдаги тегишли кўрсаткичларнинг кузатув бошидаги ва 6 ойлик даводан кейинги фарқлар ишончлилиги; P_{1-12} – гуруҳдаги тегишли кўрсаткичларнинг кузатув бошидаги ва 12 ойлик даводан кейинги фарқлар ишончлилиги.

4-жадвалдан кўришиб турибдики, I гуруҳ беморларига йил давомида ўтказилган яллиғланишга қарши стандарт базис даво уларнинг ҳаёт сифатида ижобий таъсир кўрсатди. Мусбат динамика фармакотерапиянинг 6-ойидан бошлаб ўз самарасини намоян қилганлиги қайд этилди. Айниқса, жисмоний фаолият, саломатликнинг умумий ҳолати, ҳаётга мослашиш шкаласи, ва ижтимоий фаолият сингари кўрсаткичлар ишонарли яхшиланди ($p<0,05$). Шу билан бир қаторда 6 ойлик даво давомида RE – ҳаёт фаолияти чегараланишида эмоционал муаммоларнинг аҳамияти ҳамда MH – руҳий саломатлик сингари кўрсаткичлар статистик ишонарли ўзгармади. Бу эса АСА касаллигида бўғим синромидан ташқари беморларда чуқур руҳий-эмоционал ўзгаришлар юзга келишини кўрсатади.

II гуруҳ беморларининг ҳаёт сифатини таҳлил натижалари 5-жадвалда келтирилган.

5-жадвал.

II гуруҳ беморлари ҳаёт сифати кўрсаткичларининг динамикаси (n=53)

Кўрсаткич	Даводан олдин (M±δ)	Даводан 6 ойдан сўнг (M±δ)	Даводан 12 ойдан сўнг (M±δ)	P
PF	32,13±5,96	42,18 ± 3,21*	53,21±5,24*	$P_{1-6}<0,005$ $P_{1-12}<0,0001$
RP	39,63±5,54	43,22 ± 5,12*	50,18±6,36*	$P_{1-6}<0,5$ $P_{1-12}<0,005$
BP	39,24±4,09	48,26 ± 4,15*	59,46±6,18*	$P_{1-6}<0,01$ $P_{1-12}<0,0001$
GH	38,79±6,21	50,32 ± 4,23*	57,35±4,21*	$P_{1-6}<0,001$ $P_{1-12}<0,001$
VT	42,31±6,99	45,62 ± 4,19	55,29±5,4*	$P_{1-6}=0,1$ $P_{1-12}<0,01$
SF	42,81±8,86	52,12 ± 6,06*	59,45±5,41*	$P_{1-6}<0,005$ $P_{1-12}<0,05$
RE	41,79±9,14	43,62 ± 8,18	52,19±6,41*	$P_{1-6}=0,1$ $P_{1-12}<0,01$
MH	41,65±8,11	49,15 ± 9,21*	56,21±6,54*	$P_{1-6}<0,05$ $P_{1-12}<0,001$

Изоҳ: PF – жисмоний фаоллик; RP – ҳаёт фаолиятининг чекланганлигида жисмоний муаммоларнинг роли; BP – оғриқ шкаласи; GH – умумий саломатлик; VT – ҳаёт қобилияти шкаласи; SF – ижтимоий фаоллик шкаласи; RE – ҳаёт фаолияти

чегараланишида эмоционал муаммоларнинг аҳамияти; МН – руҳий саломатлик.

P_{1-6} – гуруҳдаги тегишли кўрсаткичларнинг кузатув бошидаги ва 6 ойлик даврдан кейинги фарқлар ишончилиги; P_{1-12} – гуруҳдаги тегишли кўрсаткичларнинг кузатув бошидаги ва 12 ойлик даврдан кейинги фарқлар ишончилиги.

5-жадвалдан кўришиб турганидек минераллар танқислиги коррекция қилинган АСАли беморларда 6 ойлик даврдан кейин ҳаёт сифатини белгилловчи 8 та кўрсаткичдан олтиасида ижобий динамика кузатилди ($P_{1-6} < 0,005$; $P_{1-6} < 0,5$; $P_{1-6} < 0,01$; $P_{1-6} < 0,001$; $P_{1-6} < 0,005$; $P_{1-6} < 0,05$).

Даволашнинг 12-ойида эса олинган натижалар таҳлилида ҳаёт сифатини белгилловчи барча кўрсаткичларда ижобий ўзгаришлар қайд этилди. Шунингдек беморлар ўзларида ҳаёт фаолияти чегараланишида эмоционал муаммолар камайганлигини ҳамда руҳий саломатлик яхшиланиб, ҳаётга мослашиш даражаси ортганилигини эътироф этишди.

Базис даво билан биргаликда минераллар алмашинуви бузилишлари коррекция қилингандан бир йил ўтгач жисмоний фаоллик динамикаси мос равишда $32,13 \pm 5,96$ дан $53,21 \pm 5,24$ га ($p < 0,0001$) кўтарилди, ҳаёт фаолиятининг чекланганлигида жисмоний муаммоларнинг роли $39,63 \pm 5,54$ дан $50,18 \pm 6,36$ гача ($p < 0,05$) ортди; оғриқ шкаласи $39,24 \pm 4,09$ дан $59,46 \pm 6,18$ га эришилди ($p < 0,0001$) кўтарилди, умумий саломатлик $38,79 \pm 6,21$ кўрсаткичдан то $57,35 \pm 4,21$ гача ($p < 0,001$) ўсди, ҳаёт қобилияти шкаласи $42,31 \pm 6,99$ дан $55,29 \pm 5,4$ гача ($p < 0,01$) ўзгарди, ижтимоий фаоллик шкаласи $42,81 \pm 8,86$ дан $59,45 \pm 5,41$ гача ($p < 0,05$) ошди, ҳаёт фаолияти чегараланишида эмоционал муаммоларнинг аҳамиятида ҳам ижобий динамика кузатилиб, кўрсаткичлар $41,79 \pm 9,14$ дан $52,19 \pm 6,41$ гача ($p > 0,01$) яхшиланди, руҳий саломатликда эса $56,21 \pm 6,54$ гача бўлган ижобий натижага ($p > 0,001$) эришилди.

Шундай қилиб, даволаш самарадорлиги таҳлил қилинганда стандарт базис даво билан биргаликда микроэлементлар танқислиги бартараф этилсагина АСАли беморларнинг ҳаёт сифатининг барча жиҳатларида статистик ижобий ўзгаришлар аниқланиши мумкин бўлади.

Хулосалар. Демак, анкилозловчи спондилоартритга чалинган беморлар ҳаёт сифати кўрсаткичлари билан минераллар алмашинуви бузилишлари орасида тўғри корреляцион боғланиш қайд этилади. Базис яллиғланишга қарши даволаш фонида минераллар алмашинуви бузилишларини коррекция қилувчи дори воситаларини қўллаш оркали анкилозловчи спондилоартритга чалинган беморларда касаллиқнинг клиник-лаборатор фаоллигини пасайтириш ҳамда ҳаёт сифатини яхшилашга эришилади.

Адабиётлар

1. Cortes, A. Association study of genes related to bone formation and resorption and the extent of radiographic change in ankylosing spondylitis / A. Cortes, W.P. Maksymowych, B.P. Wordsworth, R.D. Inman, P. Danoy et al. // *Ann Rheum Dis.* - 2015. - Vol. 74. - P. 1387-1393.

DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-204835.

2. Cortes, A. Major histocompatibility complex associations of ankylosing spondylitis are complex and involve further epistasis with ERAP1 / A. Cortes, S.L. Pulit, P.J. Leo, J.J. Pointon, P.C. Robinson, M.H. Weisman et al. // *Nat Commun.* - 2015. - Vol. 6. - P. 7146. DOI: 10.1038/ncomms8146.
3. Cui, X. An Aminopeptidase, ARTS-1, Is Required for Interleukin-6 Receptor Shedding / X. Cui, N.F. Rouhani, F. Hawari, J.S. Levine // *J. Biol. Chem.* - 2003. Vol. 278. - P. 28677-28685. DOI: 10.1074/jbc.M300456200.
4. Davidson, S.I. Association of ERAP1, but not IL23R, with ankylosing spondylitis in a Han Chinese population / S.I. Davidson, X. Wu, Y. Liu, M. Wei, P.A. Danoy et al. // *Arthritis Rheum.* - 2009. - Vol. 60. - № 11. - P. 3263-3268. DOI: 10.1002/art.24933.
5. De Angelis, R. Prevalence of spondyloarthropathies in an Italian population sample: a regional community-based study / R. de Angelis, F. Salaffi, W. Grassi // *Scand J Rheumatol.* - 2007. - Vol. 36. - № 1. - P. 14-21. DOI: 10.1080/03009740600904243.
6. De Koning, A. Pathophysiology of axial spondyloarthritis: consensus and controversies // A. De Koning, J.W. Schoones, D. van der Heijde, F.A. van Gaalen // *Eur J Clin Invest.* - 2018. - Vol. 48. - № 5. - P. e12913. DOI: 10.1111/eci.12913.
7. Deesomchok, U. Clinical study of Thai patients with ankylosing spondylitis / U. Deesomchok, T. Tumrasvin // *Clin Rheumatol.* - 1985. - Vol. 4. - № 1. - P. 7682. DOI: 10.1007/bf02032322.
8. DeLay, M.L. HLA-B27 misfolding and the unfolded protein response augment interleukin-23 production and are associated with Th17 activation in transgenic rats / M.L. DeLay, M.J. Turner, E.I. Klenk, J.A. Smith, D.P. Sowers, R.A. Colbert // *Arthritis Rheum.* - 2009. - Vol. 60. - № 9. - P. 2633-2643. DOI: 10.1002/art.2476.
9. Di Meglio, P. The IL23R R381Q gene variant protects against immune-mediated diseases by impairing IL-23-induced Th17 effector response in humans / P. Di Meglio, A. Di Cesare, U. Laggner, C.C. Chu, L. Napolitano, F. Villanova, I. Tosi, F. Capon, R.C. Trembath, K. Peris // *PLoS One.* - 2011. - Vol. 6. - № 2. - P. e17160. DOI: 10.1371/journal.pone.0017160.
10. Dong, H. IL23R gene confers susceptibility to ankylosing spondylitis concomitant
11. Doran, M.F. Predictors of longterm outcome in ankylosing spondylitis / M.F. Doran, S. Brophy, K. MacKay, G. Taylor, A. Calin // *J Rheumatol.* - 2003. - Vol. 30. - № 2. - P. 316-320. PMID: 12563688.
12. Duerr, R.H. A genome-wide association study identifies IL23R as an inflammatory bowel disease gene / R.H. Duerr, K.D. Taylor, S.R. Brant, J.D. Rioux, M.S. Silverberg, M.J. Daly et al. // *Science.* - 2006. - Vol. 314. - № 5804. - P. 14611463. DOI: 10.1126/science. 1135245.



НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМОГЕНЕЗА БРЕДОВЫХ РАССТРОЙСТВ С УЧЁТОМ ГЕНДЕРНОГО ФАКТОРА ПРИ ПРИСТУПООБРАЗНОЙ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Имамов А., Курбанова Ю.С.

Самаркандская областная психиатрическая больница

Ключевые слова: шизофрения, параноид, гендер, факторы, синдромогенез, различия, бредовые переживания.

ХУРУЖИМОН ПАРАНОИД ШИЗОФРЕНИЯДА ВАСВАСАЛИ БУЗИЛИШ СИНДРОМОГЕНЕЗНИНГ КЛИНИК-ПАТОЛОГЕНЕТИК ҚОНУНИЯТИДА ГЕНДЕР ФАКТОРНИНГ АҲАМИЯТИ

Имамов А., Курбанова Ю.С.

Калит сўзлар: шизофрения, параноид, гендер, фактор, синдромогенез, фарқ, вазвалалар.

Хуружимон параноид шизофренияда (ХПШ) вазвасали бузилиш синдромогенезининг клиник- патогенетик механизмларини ўрганиш хозирзамон психиатрия фанининг далзарб муаммоси бўлиб келмоқда. Изланишнинг асосий мақсадига ХПШ да вазваса шаклланиши синдромогенезининг клиник- патогенетик хусусиятларини ва ушбу жараёнда гендер факторнинг иштирокини аниқлаш киради. Клиник ва тизимли услуб билан ХПШнинг 20-50 ёшдаги беморлар ўрганилди. ХПШ билан оғриган беморларни ўрганиш жараёнида вазваса шаклланишидан олдин кузатилган клиник белгилар (ғайри оддий шилқим ғоллар, қўрқувлар, ҳиссий зўриқиш, вазваса кайфияти) аниқланди. Натижада ХПШ вазвасали бўзилиши синдромогенезида гендер факторнинг иштироки юқори эхтимоллик даражада аниқланди ва нозологик, типологик фарқлар ушбу илмий концепциясини тасдиқлайди.

SOME CLINICAL AND PATHOGENETIC PATTERNS OF SYNDROMOGENESIS OF DELUSIONAL DISORDERS TAKING INTO ACCOUNT GENDER FACTORS IN PAROXYSMAL PARANOID SCHIZOPHRENIA

Imamov A., Kurbanova Y.S.

Key words: schizophrenia, paranoid, gender, factors, syndromogenesis, differences, delusional experiences.

The study of the clinical and pathogenetic mechanisms of syndromogenesis of delusional disorders in paroxysmal paranoid schizophrenia (PPS) is still an urgent problem in modern psychiatry. The aim of the study is to identify the clinical and pathogenetic features of delusional syndrome taking into account the gender factor in PCA. The clinical and systemic method was used to study 100 patients with paroxysmal paranoid schizophrenia at the age of 20-50 years.

The study revealed the initial clinical signs preceding delusion (unusual obsessions, phobias, emotional stress, delusional mood) in patients with PCA. It was found that in syndromogenesis of delusional experiences with a high degree of probability it correlates with the sex of patients and this scientific concept is confirmed by the identified nosological and typological differences in PPS.

Шизофренические заболевания с бредовыми расстройствами представляют одну из основных проблем психиатрии в связи с их широкой распространённостью, неясностью патогенетических механизмов синдромогенеза бредовых расстройств, сложностью дифференциального диагноза и особой социальной значимости [1,3,8].

Вместе с тем в рамках шизофренического процесса встречаются самые разнообразные бредовые синдромы, которые невозможно объяснить только нозологической принадлежностью. В этом плане изучение клинко-патогенетические механизмы синдромогенеза бредовых расстройств в зависимости от пола при имеет большое научно-практическое значение при приступообразной параноидной шизофрении (ППШ) [5,7]. Для понимания сущности синдромогенеза бредовых расстройств важно определить степень участия гендерного фактора в клинко-патогенетических процессах у больных ППШ [2,4].

Поэтому неясность патогенеза, полиморфизм клинических проявлений, отличие бредовых переживаний в зависимости от пола требует новых научных изысканий и для выполнения этой задачи необходимо исследовать роль гендерных факторов при ППШ. В этой связи выявление новых научных данных о синдромогенезе, прогнозе и нозологии бредовых расстройств возможно на основе комплексного клинко-психопатологического анализа гендерного фактора при ППШ. Для получения полного представления о роли нарушенной эмоционального, личностно-характерологического, мыслительного, чувственно – образного, сенсорного синтеза в синдромогенезе бреда, необходимо исследование психической сферы и её патологии у больных ППШ. Следовательно, чтобы понять всю сложность развития и структуру синдромогенеза бредообразования с учётом влияния гендерного фактора необходимо провести системное научное исследование и по возможности сформулировать гипотетическую основу патогенеза данного вопроса при ППШ [6,9].

Цель исследования.

Изучить некоторые клинко-патогенетические аспекты

синдромогенеза бредовых расстройств с учётом влияния гендерного фактора при ППШ.

Материалы и методы исследования.

Клинко-психопатологическим методом, который определяет единство структурного и нозологического, проведено исследование 100 больных с диагнозом ППШ. Клинический аспект выявляет наиболее существенные, патопластические компоненты болезни (симптомы, синдромы), а психопатологический роль гендерных факторов в генезе бредовых расстройств при ППШ.

Репрезентативность материала обеспечивалась включением 100 больных в возрасте 18-59 лет ППШ., состоящих на учёте в диспансерном отделении Самаркандской областной психиатрической больницы. Большинство больных находилось в наиболее работоспособном возрасте -25-45 лет (67,8%), а пациенты в возрасте 20-25 лет составили 16,1%. С целью получения более дифференцированных клинко-гендерных характеристик больные разделены по полу (М-50, Ж-50).

Для дальнейшего клинко-патогенетического анализа были отобраны больные с длительностью заболевания от 5 до 15 лет. Этот длительный период наблюдения является достаточным для суждения о характере влияния клинко-гендерных факторов на особенности синдромогенеза при ППШ.

Результаты и их обсуждение.

На момент обследования 79,2% больных находились во внебольничных, 20,8% - в условиях стационара. Анализ полученных данных показал, что в 86,5% случаев преобладали мужчины 21-45 лет, в 34,5% - длительность заболевания до 10 лет, в 49% - свыше 5 лет. С выраженной продуктивной симптоматикой чаще болели женщины в возрасте 31-49 лет (71,5%, $P < 0,002$) а длительно болеющие (свыше 10 лет) составили 57,4% ($P < 0,002$) при ППШ.

У 36% больных ППШ (М-21%, Ж-15%) было выявлено, что появлению бредовых переживаний предшествовали навязчивые чувства особого характера с бредоподобными опасениями и страхами. В этих случаях речь идет не об обычных

фобиях и obsессиях, а об особом значении их предшества к бредообразованию. Следовательно, в навязчивостях данного рода изначально была заложена фабула будущего бредового образования и по мере развития шизофренического процесса терялось чувство произвольности навязчивых идей. Нами установлено, что в динамике развития шизофренического процесса инициальные навязчивые переживания трансформировались в следующей закономерности: навязчивые чувства особого характера → бредоподобные опасения → необычные, вычурные изменения личности → начальные проявления бредаобразования. Таким образом, выявленная корреляционная зависимость ($P < 0,003$) между синдромогенезом бредовых расстройств и инициальных нарушений, которая имеет существенное клинико-патогенетическое значение при ППШ.

При изучении динамики развития синдромогенеза бреда выделены поэтапно возникающие две группы клинических признаков, которые непосредственно предшествовали его проявлению. Первое, безпричинное аффективно напряжённое состояние больного, в результате которого возникало чувство внутреннего дискомфорта, навязчивые переживания особого характера, бредоподобные опасения и угроза неопределённой опасности. Второе, в процессе развития психоза терялось чувство произвольности навязчивых идей, нарушение критического отношения к окружающим событиям и собственным поступкам. В последующем начинается бредовое толкование и оторванное от реальности ложное смыслообразование, которые приводят к нарушениям в сенсорной, перцептивной, речемыслительных процессах и подсознательных актов. Таким образом, в синдромогенезе бреда участвуют инициальные клинические признаки и гендерные факторы у больных ППШ.

Проведённый гендерный анализ показал, что у больных женщин (50 б-х) эмоциональный компонент (52,6 % случаев $P < 0,003$) играет существенную роль в смыслообразовании бреда и влияет на тональность отражения патологически изменённых реальных событий. Витально-депрессивные и маниакальные аффекты становятся значимыми в клинике больных женщин при ППШ. Таким образом, у мужчин-больных ППШ преобладает интеллектуально-мнестический компонент (78,5%, $P < 0,003$) в содержаниях бредовых переживаний, а у женщин (50 б-х; $P < 0,003$) обнаруживает достоверную клинико-патогенетическую корреляцию (73,4%) с аффективной патологией при ППШ.

Следовательно синдромогенез и содержание бредовых переживаний достоверно коррелирует (73,6% $P < 0,003$) с полом больных, что подтверждается выявленными клиническими различиями при ППШ. Достаточное обоснование нашло участие интеллектуальных нарушений в синдромогенезе бредовых переживаний у мужчин (50 б-х; $P < 0,002$). Чтобы оценить прогностическую значимость как сильно, так и слабо выраженных клинических признаков в синдромогенезе бредовых расстройств нами выделены наиболее существенные прогностические критерии формирования ППШ с учётом влияния гендерного фактора. В результате нашего исследования выявлено, что стадии заболевания оказывают существенное влияние на синдромогенез бредаобразования у больных ППШ. Первая стадия была представлена невротоподобной симптоматикой, вторая-безпричинной астенизацией с навязчивыми идеями, третья-нереальными планами, идеями реформаторства, вычурным поведением, внезапным изменением интересов, четвёртая-начальными признаками формирования бредовых расстройств, пятая-развиваются дефицитарные симптомы. Таким образом, выявлена клинико-патогенетическая закономерность развития шизофренического процесса в зависимости от стадии болезни: от простого к сложному, от медленного к прогрессирующему течению, от качественных ремиссий до дефектного состояния.

Научно-практическая значимость результатов данной работы заключается в том, что выявлены наиболее значимые клинические и прогностические критерии синдромогенеза бредовых расстройств при ППШ с учётом влияния гендерного фактора. Установлены корреляционные закономерности между клиническими симптомами, типом течения (непрерывный, эпизодический) и гендерными факторами при ППШ. Следует отметить, что клинические симптомы тесно коррелируют с гендерным фактором: у мужчин преобладают параноидный синдром (в 86,2% случаев $P < 0,002$), а у женщин-эмоционально-аффективные психические расстройства (в 72,5% случаев $P < 0,003$). Тип течения ППШ также наглядно коррелирует с полом больных: у мужчин (до 30 лет, $P < 0,003$) преобладает эпизодическое течение, а у женщин позднее начало (после 30 лет, $P < 0,002$), но протекает злокачественно. Анализ наших данных типа течения показал, что в более раннем возрасте заболевают чаще мужчины (20-30 лет, $p < 0,05$), женщины (31-40 лет, $p < 0,003$). Выделение специфических инициальных признаков способствует более точному распознаванию гендерных различий клиники в зависимости от пола у больных ППШ. Полученные новые данные представляют особое значение в понимании многофункциональности патогенетических процессов синдромогенеза и клинических различий бредовых расстройств в зависимости от пола при ППШ.

Таким образом, исследование клинико-патогенетического аспекта синдромогенеза бредаобразования в некоторой степени объясняет гендерные особенности формирования психопатологических расстройств и тип течения при ППШ. Это даёт возможность более точной квалификации бредовых синдромов, выделить наиболее существенные гендерные различия, которые будут иметь дифференциально-диагностическое и прогностическое значение у больных ППШ.

В заключение необходимо отметить, что в рамках ППШ нами предложена клинико-патогенетическая закономерность синдромогенеза в следующей динамической последовательности: дереализация → деперсонализация → сенестопатии, → ипохондрия → циклотимия → психопатоподобное поведение → начальные проявления бредовых переживаний (бредовое настроение, бредовое толкование, руминарные параноидные идеи) → кристаллизация бреда → постепенное развитие негативных симптомов.

Выводы.

1. Клинические факторы позволили сформулировать концепцию о синдромогенезе бредаобразования, сущностью которой являются участие инициальных признаков, аффективной патологии дезинтеграция мыслительных процессов, у больных ППШ.
2. В синдромогенезе бредовых расстройств участвует многофункциональный динамический патогенетический процесс, который обеспечивает различия психопатологических симптомов и варианты течения в зависимости от пола при ППШ.
3. Гендерные особенности клинико-патогенетического процесса характеризуются возрастом начала заболевания, инициальными признаками и психопатологической симптоматикой, которые достоверно различаются как у мужчин так и у женщин при ППШ.

Литература

1. Гридина Ю.В., Притыка Ю.В. и др. Клинико-социологические исследование адаптационных возможностей больных шизофренией в зависимости от пола и возраста применительно место проживанию // *Мат. XIV съезда психиатр России.* // Москва. – 2005 г. – с 37
2. Ганиханов А.А. Анализ распространенности шизофрении в Республике Узбекистан // *Мат. XXXXIV научно – практической конференции студентов и молодых ученых,* // Андижан.-2007.с. 57
3. Искандарова Ж.М., Шарипова Ф.К. Сравнительные характеристики эмоциональной сферы у больных параноидной шизофренией // *Сб. тез. «Актуальные вопросы психиатрии: интеграция, инновация, модернизация» с международным участием* // Ташкент. – 2019.- с.39.
4. Мирзаев А.А., Аграновский М.Л., Маликов А.Э. и др. Тип дебюта приступообразной шизофрении и социально трудовой прогноз. // *Сб. тез. «Актуальные вопросы психиатрии: интеграция, инновация, модернизация» с международным участием* // Ташкент. – 2019.- с.56
5. Мрыхина В.В., Солдаткин В.А., Машкина Е.В., и др. Современные теории этиологии шизофрении. // *Сб. тез. «Актуальные вопросы психиатрии: интеграция, инновация, модернизация» с международным участием*// Ташкент. – 2019.-с.63

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ДЕПРЕССИВНЫХ БОЛЬНЫХ С УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ СРЕДСТВ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Шамсиев А.Т., Султанов Ш.Х., Ходжаева Н.И.

Ташкентский медицинский стоматологический институт

Ключевые слова: аффективные расстройства, депрессивный эпизод, алкогольная зависимость, ламотриджин, аминтриптилин

СПИРТЛИ ИЧИМЛИКЛАРНИ ИСТЕЪМОЛ ҚИЛАДИГАН ДЕПРЕССИВ БЕМОЛЛАРИНИНГ КЛИНИК КЎРИНИШИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА КОМПЛЕКС ТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИ

Шамсиев А. Т., Султонов Sh.Kh., Ходжаева Н.И.

Калит сўзлар: аффектив бузилишлар, депрессив эпизод, спиртли ичимликларга қарамлик, ламитрижин, аминтриптилин, алкоголизм.

Сурункали алкоголизм ва депрессия кўшилиши билан сурункали алкоголизм, айниқса алкогольга қарши терапия фонида депрессиянинг тарқалиши хозирги замонда долзарб муаммосидир. Тадқиқотнинг мақсади сурункали алкоголизм ва депрессияга чалинган 35 беморнинг терапиясини қиёсий баҳолаш еди. Комплекс терапия фонида турли хил таъсир механизмли препаратларини - ламотрижин асосий гуруҳда ва аминтриптилин (n=20) – таққослаш гуруҳида (n=15) қўллаши шуни кўрсатдики, қиёсий гуруҳ билан таққослаганда ламотрижинни қўллаш фонида аффектив бузилишларнинг тезроқ камайиши, беморларнинг аҳволи доимий ва сезиларли яхшиланиши билан патологик, соматовегетатив кўринишларнинг пасайиши, когнитив функцияларнинг кўпайиши билан депрессиянинг аниқроқ ва равшан регрессияси, ҳиссиётларнинг пасайиши. уйқуни нормаллаштириш билан спиртли ичимликларга бўлган иштиёқ, кайфиятни яхшилаш, кўзғалиш, шахслараро муносабатларни барқарорлаштириш ва ижтимоий мослашувни яхшилаш кузатилди.

FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE OF DEPRESSIVE PATIENTS WITH ALCOHOL CONSUMPTION AND THE EFFECTIVENESS OF COMPLEX THERAPY

Shamsiev A.T., Sultanov Sh.Kh., Khodjaeva N.I.

Keywords: affective disorders, depressive episode, alcohol dependence, lamotrigine, amitriptyline, alcoholism.

The prevalence of depression against the background of chronic alcoholism and alcoholism with the addition of depression, especially against the background of therapy, is an urgent problem of our time. The aim of the study was to conduct a comparative assessment of the therapy of 35 patients with chronic alcoholism and depression. The use of drugs of various mechanisms of action - lamotrigine in the main group (n=20) against the background of complex therapy and amitriptyll – the comparison group (n=15) showed, that against the background of lamotrigine use, there was a faster reduction of affective disorders, a decrease in pathological, somatovegetative manifestations with a persistent and significant improvement in the condition of patients, a clearer and brighter regression of depression with increased cognitive functions, a decrease in cravings for alcohol with normalization of sleep, improved mood, without increasing anxiety, agitation, stabilization of interpersonal relationships, as well as improvement of social adaptation with good tolerance of lamotrigine by compared with the comparative group.

Аффективные расстройства и алкогольная зависимость являются двумя из наиболее часто встречающихся видов психических расстройств как в популяции, так и в общемедицинской практике. Уровень распространенности депрессивных расстройств среди мужчин, страдающих алкогольной зависимостью, составляет 24%, что в 3 раза выше, чем в общей популяции мужского населения, а у женщин этот показатель достигает 48,5%. В рамках психиатрической службы до 35% мужчин, наблюдаемых по поводу депрессивных расстройств, обнаруживают признаки злоупотребления алкоголем. С другой стороны, у 25-59% наркологических больных в процессе противоалкогольной терапии отмечаются депрессивные состояния [1,7]. В контексте концепции зависимого поведения, психогенез аддикции в существенной мере предопределен преморбидной психопатологической отягощенностью, отличающейся эмоциональной и коммуникативной дефектностью, что поддерживает развитие тревоги и депрессии и толкает к употреблению алкоголя, дающего временную психоэмоциональную разрядку [9,10]. Сочетание двух заболеваний влияет на клиническую картину каждого из них, обуславливая значительные дифференциально-диагностические и терапевтические затруднения [11,12]. Наблюдается не простое суммирование симптомов и синдромов, а разнообразие их взаимовлияния в силу их сочетания, усиления или антагонизма [2]. При этом аффективные расстройства часто остаются неди-

агностированными в виду полиморфизма симптоматики, маскированности депрессивных симптомов за аффективным компонентом алкогольного опьянения и абстинентного синдрома [5,6]. В конечном итоге, это приводит к повышению риска суицидального и агрессивного поведения, выраженному снижению социального функционирования, возрастанию риска обострений аффективного расстройства и снижению качества и продолжительности ремиссий алкоголизма [4]. Психические расстройства, даже субклинического уровня, негативно сказываются на всех параметрах качества жизни больных [8]. При этом удовлетворенность качеством жизни и социальной адаптацией играет значительную роль в формировании и стабилизации ремиссий как аффективных, так и аддиктивных расстройств [1], что обуславливает важность изучения этой клинической характеристики для реабилитации больных психическими расстройствами [8].

Цель исследования: провести сравнительное исследование особенностей терапии групп больных депрессией, принимавших алкоголь и предложить наиболее эффективные методы терапии подобных состояний.

Необходимо учитывать: больные алкоголизмом крайне чувствительны к развитию побочных эффектов, нередко осложняющих терапию антидепрессантами. Хотя традиционные трициклические антидепрессанты: имипрамин (мелипрамин, аминтриптилин), кломипрамин (анафранил), при лечении депрессий позволяют достичь удовлетворительных

результатов (40-60% улучшений) [9,13,16,14]. На сегодняшний день имеются литературные данные об использовании антиконвульсантов (ламотриджина), которые рассматриваются как ведущий компонент терапии подобных расстройств [3,15,17]. Они эффективно влияют на проявления депрессии, оказывают профилактическое действие, а также обладают эффективностью при долгосрочной поддерживающей терапии. Эффективность антиконвульсантов в лечении депрессий определяется их патогенетическим воздействием на процессы нейропластичности в мозге, нарушения которых по современным представлениям играют важную роль в развитии данной патологии, а также их нейротрофическими свойствами [8].

Материалы и методы исследования.

Все больные хроническим алкоголизмом в сочетании с депрессивными расстройствами рандомизированы на 2 группы - основную и группу сравнения (не отличавшихся по возрасту и длительности заболевания). Пациентам основной группы (n=20) назначался ламотриджин в дозе 100 мг в 2 приема per os в течение 20 дней. Комплексная терапия включала также немедикаментозные методы лечения (индивидуальная и групповая психотерапия, физиотерапия в виде электросна и воротника по Щербану с бромом, ЛФК). Группу сравнения (контроля) составили 15 мужчин, получавших, амитриптилин в суточной дозе до 50 мг в течение 30 дней в сочетании с базисной терапией, указанной выше.

Эмоциональная сфера определялась тестом Шихана. Сенестопатические компоненты в структуре ипохондрического синдрома оценивались по субъективным ощущениям. Уровень депрессии оценивался по шкале Гамильтона, госпитальной шкале тревоги и депрессии и опроснику Бека, уровень тревоги - по шкале Кови, степень астении - по субъективным критериям 5-балльной шкалы. Комплексное обследование проводилось дважды - перед началом фармакотерапии и после 30-дневного курса стационарного лечения.

Динамика психопатологических проявлений оценивалась в баллах по 4-х балльной шкале (от 0 до 3х) в динамике до, на 10 и 20 й дни лечения (табл. 1).

Результаты и их обсуждение.

На фоне фармакотерапии пациенты обеих групп отметили стабилизацию в эмоционально-волевой сфере с улучшением настроения, повышение интеллектуальных возможностей. Вместе с тем, более четкая динамика улучшения когнитивных функций в виде способности к запоминанию, улучшению концентрации внимания, повышению работоспособности, способности к логическому построению, синтезу и анализу получаемой новой информации наблюдалась у пациентов основной группы. Синхронно с улучшением мнестических функций наблюдались стабилизация уровня настроения с приближением его к ровному, купирование астенодепрессивных, тревожно-фобических переживаний, редукция ощущения витальной тоски, нормализация функции сна, бодрствования, с ощущением чувства отдыха в момент пробуждения.

В клинической картине отмечено обратное развитие сенесто-ипохондрических компонентов. Если до начала курса терапии уровень депрессии по шкале Гамильтона составлял 10-16 баллов (малый депрессивный эпизод), то по завершении комплекса фармакотерапии — 0-3 балла (отсутствие депрессивного эпизода). В то же время в группе сравнения (амитриптилин) по завершении комплекса фармакотерапии зафиксировано 4-6 баллов. По госпитальной шкале тревоги и депрессии суммарные показатели были 9-13 баллов (субклинически и клинически выраженная тревога и депрессия), а по окончании фармакотерапии ламотриджина снизились до 7 (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии).

Таблица 1

Шкала динамики психопатологических проявлений у основной и сравнительной групп больных, средний балл (М)

Симптом	Дни лечения	Основная группа (n=20)	Сравнительная группа (n=15)
Снижение настроения	0	2,23	2,4
	10	1,0	1,6
	20	0,54	1,1
Апатия, безразличие, отсутствие желаний, бездеятельность	0	2,15	2,23
	10	1,38	1,66
	20	0,64	1,1
Идеи самообвинения, собственной неполноценности	0	1,46	1,45
	10	0,62	1,1
	20	0,27	0,6
Тревожно-фобические расстройства	0	1,77	1,77
	10	0,69	1,1
	20	0,36	0,6
Лабильность аффекта	0	1,77	1,6
	10	1,23	1,4
	20	0,63	0,8
Ипохондричность	0	1,3	1,88
	10	0,54	1,3
	20	0,36	0,9
Сенестопатические компоненты	0	0,54	0,55
	10	0,07	0,1
	20	0	0,03
Астения (слабость, повышенная утомляемость)	0	2,15	2,3
	10	1,0	1,9
	20	0,63	1,6
Нарушение сна	0	1,85	2,0
	10	0,77	1,44
	20	0,54	0,9

Примечание. Степень выраженности симптома: 0 - симптом отсутствует; 1 - слабо выражен; 2 - выражен; 3 - сильно выражен.

По опроснику Бека тяжесть депрессии до обследования составляла 27±8 (умеренная депрессия), а по окончании 30-дневного курса фармакотерапии эти показатели снизились до 16 баллов. По завершении курса лечения наблюдалась значительная стабилизация как в эмоциональной, равно так и в волевой сфере с исчезновением суточных колебаний настроения, приближение его к ровному. Идеи самообвинения, собственной неполноценности подвергались полному обратному развитию. Восстанавливались ранее утраченные социальные связи, значительно повышался уровень работоспособности, появлялись реальные планы на будущее (рис.1).

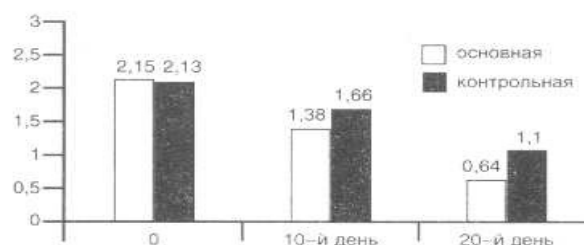


Рис. 1. Снижение настроения.

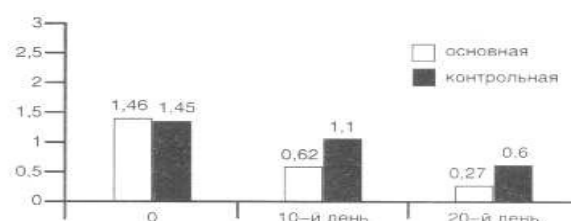


Рис. 2. Выраженность астении.

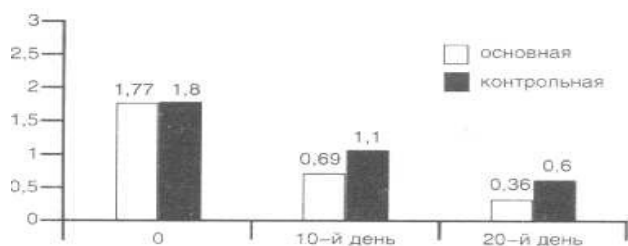


Рис. 3. Тревога.

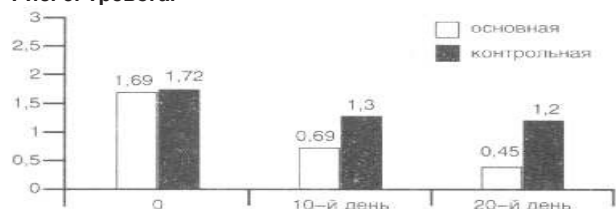


Рис. 4. Апатия.

Уровень тревоги, оцениваемый по шкале Кови, в основной группе в начале терапии составлял 5–8 баллов (тревожное состояние), по завершении курса лечения уменьшился до 2 баллов (отсутствие тревожного состояния). По оценочной клинической шкале тревоги Шихана в испытуемой группе до лечения ламотриджина уровень тревоги составлял от 60 до 80 баллов, а по окончании курса фармакотерапии он снизился до 10–30 — отсутствие клинически выраженной тревоги.

На фоне применения ламотриджина наблюдалась редукция аффективных расстройств. Зафиксировано уменьшение патологических, соматовегетативных проявлений в виде головокружения, гипергидроза, головных болей. Отмечена хорошая переносимость ламотриджина, даже у соматически неблагополучных пациентов, страдающих последствиями ЧМТ, нарушениями мозгового кровообращения, последствиями вирусных и бактериальных инфекций, ИБС, гипертонической болезни, метеочувствительностью, заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Таким образом, применение ламотриджина у больных с депрессивно-обсессивным расстройством и хроническим алкоголизмом дало стойкое и значительное улучшение состояния, регрессию клинических проявлений депрессивных состояний с усилением когнитивных функций, причем более четкое и яркое, чем у больных сравнительной группы, где применялся амитриптилин. На фоне стабилизации эмоционально-волевой сферы, уменьшением тяги к алкоголю с нормализацией функций сна, бодрствования, улучшения фона настроения, без усиления тревоги, агитации, уменьшения утомляемости, адинамии, вялости, слабости, стабилизации межличностных отношений, а также улучшения социальной адаптации и качества жизни в целом наблюдалась хорошая переносимость ламотриджина.

Побочные явления при терапии ламотриджина по сравнению с трициклическими антидепрессантами регистрируются значительно реже и относятся к числу наиболее легких (сухость во рту). В связи с высокой безопасностью, хорошей совместимостью как с психотропными средствами, так и с препаратами, применяемыми в общей медицине, может применяться в амбулаторных условиях у больных различных возрастных групп. К числу преимуществ ламотриджина принято относить и отсутствие таких психологически значимых для больных депрессиями эффектов, как резкая прибавка веса и/или угнетающее воздействие на уровень бодрствования, внимание, сексуальные функции. В заключение необходимо сделать важное с практической точки зрения замечание по поводу терапии хронического алкоголизма с депрессивными расстройствами, этой новой для наших врачей диагностической категории. Использование ламотриджина (вточной дозе 100 мг) позволяет добиться положительного от-

вета на терапию у 70% больных. При этом у большинства пациентов улучшение развивается быстро, наступая в течение первой недели лечения. После многолетних страданий они впервые вновь ощущают бодрость, прилив сил, продуктивность в работе. Необходимо также подчеркнуть, что положительный клинический эффект терапии ламотриджина достигается при гибком режиме дозирования.

Выводы.

Следует подчеркнуть, что данный препарат хорошо рекомендовал себя в купировании постабстинентных состояний со значительной положительной динамикой в когнитивной сфере, что значительно повышало работоспособность и трудоспособность пациентов, открывая широкие перспективы в лечении хронического алкоголизма с депрессивными расстройствами. Изложенное, позволяет рекомендовать ламотриджин для лечения больных данной категории не только в условиях стационара, но и в амбулаторных условиях.

Литература

1. Абдуллаева В.К., Нурходжаев С.Н. Особенности социальной адаптации у пациентов с коморбидными аффективными и личностными расстройствами // Общая психопатология: традиции и перспективы: Материалы Рос. науч. конф. с междунар. участием 9 июня 2017 г., г. Ростов-на-Дону. - Ростов н/Д : Изд-во РостГМУ, 2017. - С. 25-29.
2. Бохан Н.А., Семке В.Я. Коморбидность в наркологии / Н. А. Бохан, -Томск: Издательство Томского университета, 2009. - 510 с.
3. Быков Ю.В., Беккер Р.А. Ламотриджин в качестве корректора ряда поведенческих нарушений при различных психических патологиях //Психиатрия и психофармакотерапия. – 2019. – Т. 21. – №. 3. – С. 39-51.
4. Винникова М.А., Агибалова Т.В., Гуревич Г.Л., Мищенко Л.В. Использование ламиктала (ламотриджина) в терапии больных с алкогольной зависимостью: результаты сравнительного исследования. ННЦ наркологии, ПБ №13 МЗ и СР, Москва. – 2004. -№05. - С.56-59.
5. Ефремов И. С. и др. Алкоголь и нарушения сна //Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. – 2020. – №. 3. – С. 27-34.
6. Куприянова И.Е., Семке В.Я. Качество жизни и превентивная психиатрия - Томск : Изд-во Том. гос. ун-та, 2007. – 186 с.
7. Ревзин В.Л. Особенности реабилитации коморбидных больных в наркологии: - М., Санкт-Петербург. - 1999-С. 29-32.
8. Сиволап, Ю.П. Злоупотребление алкоголем: диагностические критерии, коморбидные расстройства и возможности терапии // Вопросы наркологии. - 2019. - № 8. - С. 38-39.
9. Сиволап, Ю.П. Применение антидепрессантов в наркологической практике //Обозрение психиатрии и медицинской психологии. - 2010. -№ 2. - С. 49-51.
10. Сиволап, Ю.П., Савченков В. А. Злоупотребление алкоголем и депрессия // Наркология. - 2012. - Т. 11, № 5. - С. 79-82.
11. Чирко В.В. Сочетание хронического алкоголизма и наркомании с различными формами психических расстройств. Лекции по клинической наркологии под ред. Н.Н.Иванца. М.: "Витязь" -1995. - С. 97-105.
12. Чирко В.В., Дроздов Э.С. Сочетание болезней зависимости с другими психическими заболеваниями: - М. 2002. - С. 7-10.
13. Ceceli A.O., Bradberry C.W., Goldstein R.Z. The neurobiology of drug addiction: cross-species insights into the dysfunction and recovery of the prefrontal cortex // Neuropsychopharmacology. – 2022. – Т. 47. – P. 234-241.
14. Chiamulera C., Piva A., Abraham W. C. Glutamate recep-

- tors and metaplasticity in addiction //Current Opinion in Pharmacology. – 2021. – Т. 56. – P. 39-45.
15. Dokić G. et al. Lamotrigine augmentation in delirium tremens //Srpski arhiv za celokupno lekarstvo. – 2011. – Т. 139. – №. suppl. 1. – P. 41-45.
16. Farheen S.A., Chhatlani A., Tampi R.R. Anticonvulsants for alcohol withdrawal: A review of the evidence //Current Psychiatry. – 2021. – Т. 20. – №. 2. – P. 19.
17. Lizasoain I. et al. Inhibition of morphine withdrawal by lamotrigine: involvement of nitric oxide //European journal of pharmacology. – 1996. – Issue. 299. – №. 1-3. – P. 41-45.

УДК 616.89-008.441.13-036

К ВОПРОСУ УЧАСТИЯ СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ В СИНДРОМОГЕНЕЗЕ АЛКОГОЛЬНОГО ДЕЛИРИЯ

Имамов Ш.Ш., Ашуров З.Ш., Имамов А., Имамов Ш.А.

Самаркандская областная психиатрическая больница

Ключевые слова: алкоголизм, делирий, соматическая, неврологическая, патология, влияние, синдромогенез, клиника, атипичная.

СОМАТОНЕВРОЛОГИК ПАТОЛОГИЯНИНГ АЛКОГОЛ ДЕЛИРИЙ СИНДРОМОГЕНЕЗИДА ИШИТИРОКИ МАСАЛАЛАРИ

Имамов Ш.Ш., Ашуров З.Ш., Имамов А., Имамов Ш.А.

Калит сўзлар: алкоголизм, делирий, соматик, неврологик, патология синдромогенез, клиника, атипик.

Соматоневрологик патологиянинг (СНП) алкоголь делиридаги онг бузилиши синдромогенезининг клиник-патогенетик механизмида иштирокини ўрганишдир.

Алкогол делирий синдромогенезида СНП фаол иштирок этиши аниқланди ва клиникаси атипик, муракаб ва оғир шаклларида кечади. СНПнинг алкоголь делирий синдромогенезига таъсир доирасини аниқлайдиган клиник мезонлари аниқланди. Алкогол делирий синдромогенезининг патогенетик механизмлари шаклланишида СНП иштироки сезиларли даражада ва ушбу тадқиқот назарий аҳамиятига эгадир.

ON THE PARTICIPATION OF SOMATONEUROLOGICAL PATHOLOGY IN THE SYNDROMOGENESIS OF ALCOHOLIC DELIRIUM

Imamov Sh.Sh., Ashurov Z.Sh., Imamov A., Imamov Sh.A.

Key words: alcoholism, delirium, somatic, neurological, pathology, influence, syndromogenesis, clinic, atypical.

To study the effect of somatoneurological pathology (SNP) in the syndromogenesis of disturbances in consciousness in alcohol delirium.

Syndromogenesis of alcoholic delirium is closely associated with the comorbid SNP. There is a high probability of the effect of SNP on syndromogenesis and the transformation of a disorder of consciousness into atypical, mixed and complex syndromes of alcoholic delirium. The criteria for assessing the influence of SNP on syndromogenesis are comorbidity, their severity, depth and the presence of signs of twilight disorder of consciousness and the rate of progress of the course of alcoholic delirium.

The scientific thesis about the influence of SNP on the multifunctional pathogenetic mechanism of syndromogenesis of alcoholic delirium is formulated.

Алкогольный делирий, возникающий на фоне соматоневрологической патологии представляет серьёзную клинко-патогенетическую проблему в связи с трудностями в дифференциальной диагностике. Научно-практическая значимость исследования влияния СНП на закономерности синдромогенеза алкогольного делирия определяется тем, что данный вопрос до настоящего времени детально не изучен [1,3,8].

Делириозный синдром относится к регистру нарушений структуры сознания и нозологически предпочтительно принадлежит к алкогольному психозу. Вместе с тем, в рамках алкогольного делирия, как известно, встречаются самые разнообразные делириозные синдромы, происхождение которых не удаётся объяснить только алкогольной интоксикацией. Современные исследования показывают, что психопатологическая структура расстройств сознания полиморфная и имеющиеся клинические границы алкогольного делирия требуют дифференциально-диагностического определения [2,6]. В этой связи отмечается, что нозологическая и типологическая принадлежность алкогольного делирия имеет определённую этио-патогенетическую зависимость от дополнительных факторов. Некоторыми авторами предлагается детально изучить этапы развития и типы течения алкогольного делирия для понимания патогенетических механизмов синдромогенеза и роли СНП в этом процессе [4,5,7].

Таким образом, сложность указанных проблем, их существенное научно-практическое значение ставит вопрос о необходимости комплексного и углублённого изучения клинко-патогенетических механизмов синдромогенеза алкогольного делирия с коморбидными СНП и подчёркивает их актуальность.

Цель исследования.

Изучить роли соматоневрологических патологий в клинко-патогенетических механизмах синдромогенеза расстройств сознания при алкогольном делирии.

Материалы и методы исследования.

Клинко-психопатологическим методом изучались проявления белой горячки у 100 стационарных больных мужского пола с СНП в возрасте от 25-65 лет, II-III стадий заболевания. Средний возраст-43,2±4,9 лет, а средняя длительность заболевания-11,2±4,6 лет.

У всех больных отмечался алкогольный абстинентный синдром (ААС), но в 3-й стадии он был более тяжёлым и длительным. Вторая стадия отмечалась у 24(24%) больных алкогольным делирием, III стадия-76(76%).

У больных алкогольным делирием были обнаружены следующие виды СНП: соматогении -63,8%, последствия органического поражения ЦНС-36,2%. Сущность клинко-психопатологического метода заключается в единстве структурного и функционального анализа влияния СНП на синдромогенез при алкогольном делирии. Следует особо подчеркнуть, что клинко-психопатологический подход выявляет наиболее существенные признаки расстройств сознания, а психопатологический выявляет роль хронической алкогольной интоксикации и СНП в генезе синдромообразования расстройств сознания при белой горячке. Такой подход обеспечивает более глубокий и достоверный анализ структуры расстройств сознания при алкогольном делирии и позволяет более точно определить клинко-формирующее значение СНП.

Результаты и их обсуждение.

Клинко-психопатологический анализ синдромогенеза расстройств сознания показал, что СНП не ограничивается патопластическим, патокенитическим влиянием, но и участвует в патогенетических механизмах формирования и те-

чения алкогольного делирия. По нашему мнению, СНП принадлежит существенная роль в синдромогенезе расстройства сознания, но основным этно-патогенетическим механизмом все же является хроническая алкогольная интоксикация, так как делирий у больных возникает на 3-7 день абстиненции. Следует отметить, что при наличии СНП срок формирования хронического алкоголизма сокращается 1,5-2 раза: без СНП - 10-15 лет, с СНП-6-10 лет ($P < 0,002$).

У наших больных алкогольный делирий возникал на фоне абстинентного синдрома в следующей последовательности: на 3-й день-27 б-х, 4-5-й-35, 6-8-й-38 больных. Необходимо особо подчеркнуть, что алкогольный делирий возникал у больных на 3-5 день абстиненции с соматическими заболеваниями, а 6-8-й с неврологической патологией. Из этих данных можно предположить, что соматические заболевания играют роль как провоцирующую, так и патогенетическую в синдромогенезе алкогольного делирия. При возникновении алкогольного делирия на фоне острых соматических заболеваний клиника расстройства сознания характеризовалась острым началом, атипичностью и кратковременным течением. Неврологическая патология вносила более существенные изменения в клиническую структуру белой горячки: помрачения сознания более глубокое с элементами сумеречного, включение острых бредовых идей, психомоторное возбуждение, тяжёлое течение и замедленный выход из белогорячного состояния. Таким образом выявлены клинические различия делириозных синдромов в зависимости от участия соматических или неврологических заболеваний.

Проведённый клинический анализ показал, что корреляционная связь между синдромогенезом и СНП состоит в более глубоком помрачении сознания и дереализация окружающих событий при алкогольном делирии. Следовательно, роль СНП в изменённом сознании и острого бредообразования у больных алкогольным делирием становится неоспоримым. Следует особо отметить, что при возникновении алкогольного делирия на фоне СНП, как правило, сопутствуют также чувственно-образные нарушения, ложные узнавания, зрительные галлюцинации и вторичное бредовое восприятие. В рамках алкогольного делирия возникшего на фоне СНП фрагменты острого бреда чрезвычайно динамичны, угрожающе воспринимаются окружающий мир, сопровождается насыщенным чувством страха и их содержание полностью зависит от зрительных и единичных слуховых галлюцинаторных переживаний. Изменение эмоций на уровне элементарных чувств предпочтительно коррелирует с острыми бредовыми переживаниями.

Нами установлено, что синдромогенез расстройств сознания при алкогольном делирии относится к категории выраженных нарушений интеграции психических сфер и её происхождение может быть участием СНП в патогенезе психоза. Поэтому в рамках алкогольного делирия с СНП наиболее вероятен острый чувственный бред с выраженным страхом и психомоторным возбуждением. Следует особо подчеркнуть, что элементы синдрома Кандинского наиболее часто встречались при онейроидном варианте белой горячки (15 случаев). Они характеризовывались фрагментарностью, быстро проходили и не были склонны к усложнению и хроническому течению. Однако, в их происхождении обнаружено информативно значимое участие органического поражения ЦНС ($P < 0,003$).

Дифференциально-диагностическое и прогностическое значение имеют совокупно выделенные высокоинформативные клинические признаки алкогольного делирия с СНП: симптомы энцефалопатии по органическому типу, коморбидность СНП, синдром отмены, низкая толерантность, выраженность патологического влечения, сокращения сроков формирования хронического алкоголизма. Таким образом, наличие СНП существенно влияют на частоту приступов течение, тяжесть, состояние ремиссии или обострения при алкогольном делирии ($P < 0,002$). Следовательно, проведённое исследование дало возможность выделить наиболее суще-

ственные, достоверные клинико-патогенетические критерии синдромогенеза расстройств сознания, определить вероятное прогностическое значение рецидивов и внутрисиндромных трансформаций при алкогольном делирии. Это даёт возможность уточнить дифференциально-диагностические маркеры атипичных, смешанных, сложных форм алкогольного делирия и роль СНП в этом процессе. По нашему мнению, участие СНП в патогенетическом механизме расстройства сознания приводит к нарушению сенсорного синтеза и дезинтеграции психических функций при алкогольном делирии.

Таким образом, изучение клинико-патогенетических механизмов синдромогенеза показало, что в процессе динамики развития имеется высокая вероятность трансформации синдрома расстроенного сознания в атипичные, смешанные, сложные, которая совпадает по времени влиянием тяжёлых коморбидных СНП. Следовательно, синдромогенез расстроенного сознания имеет информативно значимые дифференциально-диагностические и прогностические критерии и прогноза у больных алкогольным делирием с коморбидной СНП.

Выводы.

1. Установлена клинико-патогенетическая корреляционная закономерность между синдромогенезом расстройств сознания и СНП при алкогольном делирии.
2. В синдромогенезе расстройства сознания наряду с СНП непосредственное участие принимают острое нарушение мозгового кровообращения, отёк, гипоксия, и хроническая алкогольная интоксикация при алкогольном делирии.
3. Выявленные структурно-динамические различия в синдромогенезе расстройств сознания в зависимости от участия неврологической или соматической патологии имеют существенное научно-практическое значение для наркологии.

Литература

1. Гирич Я.П., Звягин А.В. Закономерности развития и прогрессирования психических расстройств у лиц молодого возраста с психотическими формами алкоголизма // XIV Съезд психиатров России // Москва.-2005.-с.336.
2. Имамов Ш.Ш., Имамов Ш. А., Каландаров Б.Х., Имамов А. Клинико-психологические особенности алкогольного делирия у больных сопутствующей соматической патологией // В сборнике « Фундаментальная наука в современной медицине»// Самарканд.-2020.-с.197.
3. Имамов Ш.Ш. К уточнению модели взаимоотношения соматических заболеваний и алкогольного делирия // Журнал. Проблемы биологии и медицины. Межд. Науч-практ. Конфер., «Актуальные проблемы психиатрии, медицинской психологии и суицидологии: Современная практика и направление развития» Самарканд.-2019-с.38.
4. Сафаргалиева Т.С. Клинический патоморфоз алкогольных психозов и вопросы дифференциальной диагностики // Сбор.тез. «Актуальные вопросы психиатрии: интеграция, инновация, модернизация» с международным участием // Ташкент.-2019-с.147.
5. Слуцкий Э.В. Закономерности синдрообразования при атипичных формах алкогольного делирия.// XIV Съезд психиатров России// Москва.-2005.-с.369.
6. Heinala P., Aiho H., Kiiianmaa K., Lonnqvist J., Kuorpalma K., Sinclair J.D. Targeted use of naltrexone without prior detoxification in the treatment of alcohol dependence: A factorial double – blind. placebo – controlled trial // J Clin. Psychopharmacol. 2001. Vol. 21. Ng 3. P. 287292.
7. Hulse GK. Tait RJ . Comer SD . Sullivan MA . Jacobs IG . Arnold-Reed D. Reducing hospital presentation for opioid overdose in patients treated with sustained release naltrexone implants. Drug Alcohol Depend. 2005 sep; 79(3):351-7.
8. Sinclair J. D. Evidence about the use of naltrexone and for different ways of using it in the treatment of alcoholism // Alcohol and Alcoholism. 2001.vol. N!p.2-3.

ОПТИМИЗАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИИ АКУШЕРСКИХ ПАРЕЗОВ У ДЕТЕЙ

Хаитбаева Ш.Х., Садыкова Г.К.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: родовая травма плечевого сплетения, электронейромиография, стимуляция БАТ.

БОЛАЛАРДА АКУШЕРЛИК ПАРЕЗИНИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Хаитбаева Ш.Х., Садыкова Г.К.

Калит сўзлар: елка чигали туғруқ травмаси, электронейромиография, биологик фаол нуқталар стимуляцияси.

Тадқиқотнинг мақсади 36 нафар 3 ёшдан 7 ёшгача елка чигалининг туғруқ травмаси бўлган болаларда оптималлаштирилган реабилитацион чоралар мажмуаси самарадорлиги ўрганиш. Болаларда электронейромиограмминг асосий кўрсаткичлари реабилитацион терапияни бошлашдан аввал ва кейин баҳоланди. Одатдаги реабилитацион чоралар билан биргаликда биологик фаол нуқталар мА кучли ток ёрдамида стимуляция қилинди. Электронейромиограмма кўрсаткичлари терапия самарадорлигини тасдиқлади. Юқори самарага эришиш мақсадида биологик фаол нуқталарни стимуляция қилиш реабилитацион чоралар мажмуасида эрта бошлаш таклиф этилди.

OPTIMIZATION OF REHABILITATION OF OBSTETRIC PARESIS IN CHILDREN

Khaitbaeva Sh.Kh., Sadikova G.K.

Key words: birth trauma of the brachial plexus, electroneuromyography, stimulation of BAT.

The aim of the study was to study the effectiveness of optimized rehabilitation measures in 36 children aged 3 to 7 years with birth trauma of the brachial plexus. The analysis of the main indicators of the electroneuromyogram in the residual period of the disease before and after the rehabilitation measures was carried out. Traditional rehabilitation measures include stimulation of biologically active points with a current with a force of mA. The results of therapy showed an improvement in electroneuromyographic parameters. For a better outcome of therapy, it is recommended to apply BAT stimulation in a complex of rehabilitation measures at an earlier stage of the disease.

Сегодня проблемы нервно-мышечной патологии не укладываются в рамки только нейрофизиологии, генетики, биохимии, иммунологии, морфологии. Нейромышечная патология - поражение определенной анатомической структуры нейромышечного аппарата - может быть как детерминированной, так и приобретенной [1,2]. Биологическое моделирование патологических состояний соседствует с математическими моделями, молекулярная биология становится привычной составляющей клинической практики. Бионика и кибернетика, нанотехнологии и микронейрохирургия, новые возможности использования синаптических блокаторов, антисмысловых олигонуклеотидов, молекулярных конкурентов каналов нервной и мышечной систем стремительно меняют наши представления о патогенезе и возможностях терапии состояний, еще совсем недавно казавшихся неизлечимыми. Тем не менее, проблемным моментом является вопрос структурированной основы раннего выявления симптомов заболевания и возможных осложнений, а также разработки эффективного оптимального лечения при участии специалистов различного профиля [6].

Целью немедикаментозного лечения периферических нейропатий являются: замедление развития дегенеративно-мышечного перерождения; улучшение регионарного кровообращения, повышение мышечной силы, работоспособности и резервных возможностей мышц; снижение риска травматизма (вывихов, растяжений, переломов), заболеваний суставов с последующим развитием контрактур; нормализация вегетативного статуса пациента [1,9].

В определении тактики немедикаментозного лечения периферической нейропатии помогают данные ЭМГ, позволяющие установить преимущественный тип поражения периферических нервов (аксональный, демиелинизирующий, смешанный) и вегетативный статус пациента [1,2,3,5]. В настоящее время к методам немедикаментозного лечения периферической нейропатии относятся: физиотерапия, бальнеотерапия, лечебный массаж (ручной и аппаратный), лечебная физическая культура, ортопедическое лечение, мануальная

терапия, диетотерапия, культуро- и вокалотерапия [2,3,6]. В соответствии с задачами реабилитации периферической нейропатии физиотерапия включает в себя следующие факторы: улучшающие метаболизм нервной и мышечной ткани; улучшающие регионарный лимфо- и кровоток, микроциркуляцию; улучшающие нервно-мышечную проводимость; нормализующие функции центральной и автономной нервной системы [6].

Цель исследования.

Определить эффективность предлагаемой реабилитационной терапии (стимуляция БАТ) у пациентов с последствиями родовых травм плечевого сплетения.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 36 пациентов в возрасте от 3х лет до 7 лет, последствиями натальной плечевой плексопатии. Средний возраст пациентов составил $4,26 \pm 0,29$ лет, так же как длительность заболевания. Мальчиков среди них было 21 (58,3%) и девочек 15 (41,7%). Для уточнения диагноза и уровня локализации поражения проведено ЭМГ и ЭНМГ исследование по локтевому (C_8-Th_1), срединному (C_6-Th_1) и подкрыльцовому нервам (C_5-6). Проводилась супраксимальная стимуляция исследуемого нерва прямоугольными электрическими импульсами (длительность стимула 0,2 мс). Запись М-ответов и оценка их латентностей с оценкой СПИ по моторным волокнам осуществлялась с *m.abductor pollicis brevis*, *m.abductor digiti minimi*, *m.deltoideus*. Активный электрод накладывался на брюшко мышцы, референтный — на наружную поверхность пястно-фалангового сустава V пальца.

С целью оценки эффективности проведенной реабилитационной терапии нами пациенты разделены на 2 группы: основная группа – 21 ребенок, которым в программу реабилитации включена предлагаемая терапия, и группа сравнения – 15 детей, которым проведен традиционный комплекс реабилитационных мер (рис.1). Группу контроля составили 10 здоровых детей.

Подразделение пациентов по группам и полу указано на рисунке 1.

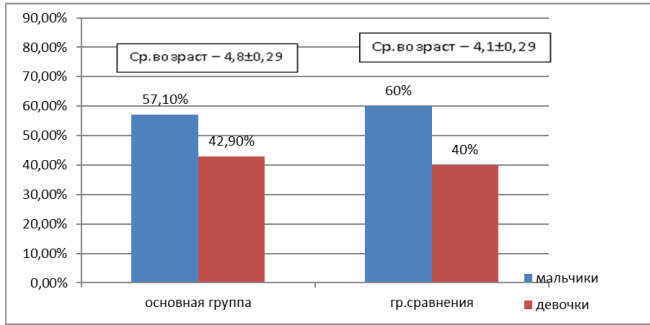


Рис 1. Распределение детей по группам и полу.

Традиционная программа реабилитации включала как медикаментозное (антихолинэстеразные препараты, препараты, улучшающие метаболизм нервной ткани и миелинизацию нервных волокон), так и немедикаментозное лечение (ЛФК, физиопроцедуры – электрофорез, стимуляция нервов СМТ).

Разработанная нами программа реабилитации включала кроме вышеперечисленного стимуляцию биологически активных точек (БАТ) в соответствии с типом поражения плечевого сплетения аппаратом «Meridian massage pen DF-618». Стимуляция каждой БАТ проводилась в течение 30-60 сек, током силой 3,7 В 300мА +50 мА, с постепенным нарастанием силы тока. Акупунктурная стимуляция составила 7-10 дней на 1 курс, курс повторяли через 1 месяц. Всего 2 курсов.

Результаты реабилитационной терапии оценивали через 6 месяцев.

Результаты и их обсуждение. Клинические проявления заболевания показали вовлечение в патологический процесс не только плечевого сплетения, но и спинного мозга. Что проявлялось наличием кривошеи (3; 8,3%), асимметрии надплечий (5; 13,9%), напряжением шейно-затылочных мышц (9; 25%). Синдром Горнера наблюдали у 3 (8,3%) пациентов и признаки пирамидной недостаточности у 11 (30,6%) пациентов, которые проявлялись анизорефлексией сухожильных рефлексов, наличием патологических рефлексов на стороне поражения.

У пациентов наблюдали преимущественно правостороннее поражение (21; 58,3%). Поражение плечевого сплетения по типу Эрба-Дюшена наблюдали у 14 (38,9%), по типу Дежарина-Клюмпке у 8 (22,2%), и тотальную плексопатию у (14; 38,9%) пациентов.

Электронейромиограмма показала страдание по исследованным нервам, и в большей степени по подкрыльцовому нерву. Более грубое поражение подкрыльцового нерва можно объяснить большей его предрасположенностью к травматизации именно в подмышечной впадине, куда и приходится большая травмирующая сила при вытягивании ребенка за подмышки. Кроме того, подкрыльцовый нерв проходит позади а. axillaris вместе с а. circumflexa humeri posterior через for. quadrilaterum, образованного мышцами и плечевой костью, что обуславливает компрессию его при запрокидывании ручки при родах (таб.1).

Таблица 1

ЭНМГ показатели СРВ по различным нервам

Нервы	СРВ (м)	
	Пациенты	Контроль
Срединный	45,39±1,3**	59,6±0,85
Локтевой	54,21±1,7*	58,7±0,91
Подкрыльцовый	32,1±3,2**	49,9±0,69

Примечание: * - достоверность данных с контролем (*- P<0,05; ** - P<0,001).

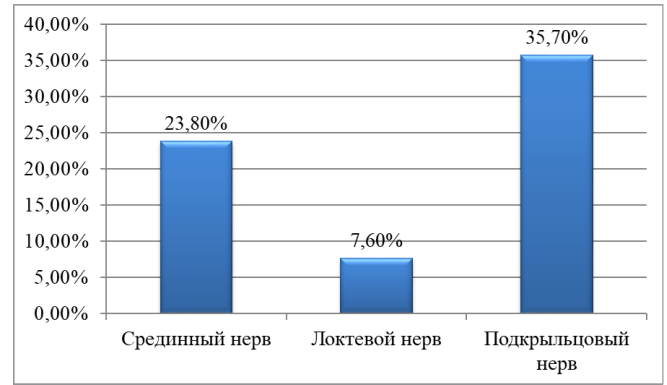


Рис.1. Снижение СРВ по исследуемым нервам относительно контроля.

Анализ скоростных показателей относительно контрольных значений показал выраженное снижение его по подкрыльцовому нерву (35,7%) (P<0,001), меньшее снижение СРВ по срединному нерву (23,8%) (P<0,001) и достоверное снижение по локтевому нерву – 7,6% (P<0,05).

Таблица 2

ЭНМГ показатели М-ответа по различным нервам

Нервы	М-ответ	
	Пациенты	Контроль
Срединный	5,2±0,5*	7,8±1,1
Локтевой	6,3±0,12*	8,5±0,84
Подкрыльцовый	4,1±0,67**	8,7±0,9

Примечание: * - достоверность данных с контролем (*- P<0,05; ** - P<0,001)

Амплитудные показатели также были снижены в большей степени по подкрыльцовому нерву (таб.2). По подкрыльцовому нерву амплитуда М-ответа составила в среднем 4,1±0,67 мВ (P<0,001), по срединному нерву 5,2±0,5 мВ (P<0,05) и по локтевому нерву 6,3±0,12 мВ (P<0,05).

Таким образом, как видно из рисунка 2 также наглядно видно снижение амплитуды М-ответа по подкрыльцовому нерву более чем в 2 раза (52,9%). Меньшее снижение амплитуды М-ответа определили по локтевому нерву (25,9%).

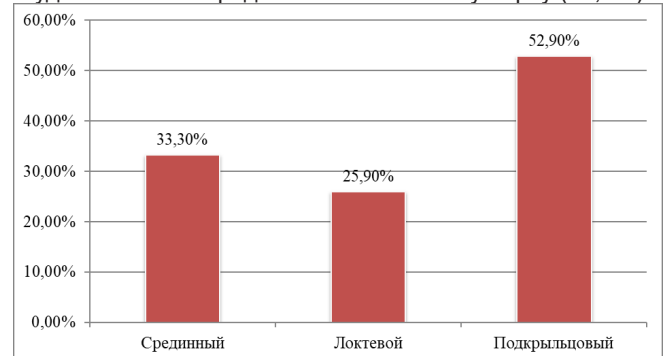


Рис.2. Снижение амплитуды М-ответа по исследуемым нервам относительно контроля

Через 6 месяцев после проведенных реабилитационных мероприятий повторно проведена электронейромиография, данные которой представлены в таблице 3.

Таблица 3

ЭНМГ показатели СРВ по различным нервам в исследуемых группах

Нервы	СРВ (м)			
	Основная группа		Группа сравнения	
	до	после	до	после
Срединный	46,4±1,7	55,3±3,3*	45,39±1,3	49,3±1,9
Локтевой	56,7±2,3	64,3±2,5*	54,21±1,7	61,2±2,3
Подкрыльцовый	31,9±2,7	39,1±3,4	32,1±3,2	37,1±1,1

Примечание: * - достоверность данных с контролем (*-P<0,05).

Как видно из таблицы, достоверное улучшение скоростных показателей наблюдались у пациентов по срединному и локтевому нерву (P<0,05).

Таблица 4

ЭНМГ показатели амплитуды М-ответа по различным нервам в исследуемых группах

Нервы	Амплитуда М-ответа			
	Основная группа		Группа сравнения	
	до	после	до	после
Срединный	5,2±0,5	6,2±1,1	5,1±0,6	5,7±0,5
Локтевой	6,3±0,12	6,9±0,9	6,4±0,92	6,6±1,1
Подкрыльцовый	4,1±0,67	5,1±0,88	4,0±0,97	4,4±1,3

В то же время, достоверных улучшений амплитуды М-ответа у пациентов основной группы по отношению к пациентам группы сравнения не определено, по видимому, это связано с длительностью заболевания, что обуславливает дегенеративные изменения по поврежденному нерву.

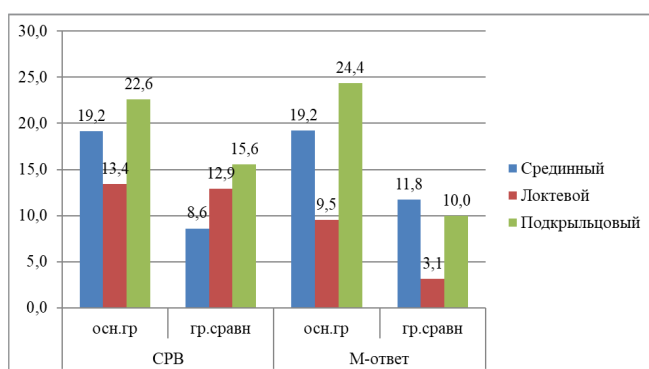


Рис.3. Улучшение ЭНМГ показателей в группах исследования (%).

Хотя абсолютные показатели были недостоверны между группами исследования, но % соотношение до и после реабилитации показало более лучшие результаты у пациентов основной группы.

Также положительная динамика наблюдалась и в клинической картине заболевания, то есть улучшился объем ак-

тивных движений в паретичной конечности, несколько повысился мышечный тонус и мышечная сила до лечения 3 балла, после лечения 4 балл.

Выводы.

Более выраженная положительная динамика электрофизиологических и клинических показателей у пациентов основной группы с акушерскими парезами показывает эффективность проводимой реабилитационной терапии, что диктует ее использование более длительное время, с повторными курсами и внедрение её в амбулаторных и клинических условиях.

Литература

1. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация. 3-е изд. кн. 2. М.: БИНОМ; 2010.
2. Глушенко Е.В., Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А., Козулина Е.А., Воевода М.И., Максимов А.А. и др. Опыт организации диагностической и медико-социальной помощи больным с наследственной невропатией Шарко—Мари—Тута в Красноярском крае. Нервно-мышечные болезни. 2012; 1: 57—8.
3. Гурленя А.М., Багель Г.Е., Смычек В.Б. Физиотерапия в неврологии. М.: Медицинская литература; 2008.
4. Евтушенко С.К., Шаймурзин М.Р., Евтушенко О.С. Neuromuscular diseases in children: the problem of early diagnosis and current medical and social rehabilitation (literature review and our own observations). Международный неврологический журнал, ISSN 2224-0713 N° 5(59), 2013 С. 13-31.
5. Левин О.С. Полиневропатии. Клиническое руководство. М.: МИА; 2005
6. Мищенко Т.С. Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний периферической нервной системы / Т.С.Мищенко // Здоров'я України. — 2008. — № 7(1). — С. 40-41
7. Пономаренко Г.Н., ред. Частная физиотерапия: Учебное пособие. М.: Медицина; 2005.
8. Jo M. Wilmshurst, Robert Ouvrier, Hereditary peripheral neuropathies of childhood: An overview for clinicians, Neuromuscular Disorders, Volume 21, Issue 11, 2011, Pages 763-775, ISSN 0960-9666, <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2011.05.013>.
9. Van Der Dolder P. Physiotherapy and CMT. 2008; 6: 30—3.



РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ С ОЦЕНКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Эргашева Н.О., Шарипов А.Т.

Ташкентский институт усовершенствований врачей

Ключевые слова: дети, энурез, нарушение сна, когнитивные нарушения, качество жизни

NEVROLOGIK VA NEYROPSIKOLOGIK KASALLIKLARNI BAHOLAYDIGAN BOLALARDA ENUREZ RIVOJLANISHIDA XAVF OMILLARINING ROLI.

Ergasheva N. O., Sharipov A. T.

Kalit so'zlar: bolalar, enurez, uyqu buzilishi, kognitiv buzilish, hayot sifati. Maqolada bolalarda enurezis rivojlanishining xavf omillari, enurezli bolalarning neyropsikologik holati va hayot sifatini o'rganish bilan klinik va nevrologik namoyishlar o'rganiladi. bolalarda enurez rivojlanishining eng aniq omili bu noqulay perinatal tarix, uyqu buzilishi, irsiy moyillik. Enurezli bolalarda nevrologik holatni o'rganishda mikroorganik alomatlar qayd etildi, kognitiv buzilishlar va hayot sifatining pasayishi qayd etildi, bu esa bolalarda enurezni erta bosqichda tuzatishni talab qiladi.

THE ROLE OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF ENURESIS IN CHILDREN WITH ASSESSMENT OF NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS.

Ergasheva N.O., Sharipov A.T.

Keywords: children, enuresis, sleep disorders, cognitive disorders, quality of life.

The article is devoted to the study of risk factors for the development of enuresis in children, clinical and neurological manifestations with the study of the neuropsychological state and quality of life of children with enuresis. the most pronounced factor in the development of enuresis in children is an unfavorable perinatal history, sleep disorders, hereditary predisposition. In the study of the neurological status of children with enuresis, micro-organic symptoms were noted, cognitive impairments and a decrease in the quality of life were noted, which requires correction of enuresis in children at early stages.

Проблема лечения ночного энуреза у детей является одной из наиболее актуальных в современной неврологии. Согласно отчету SMG/KRC Poland-Mediaza (2002), 6% детского населения в возрасте 5-14 лет страдает энурезом. Проблема относится примерно к 20-25% детей в возрасте 5 лет, 10% 7-летних, 1-2% подростков. Анализ мировой литературы показал, что на данный момент известны механизмы возникновения и причины, приводящие к ночному энурезу [2, 5, 6, 9].

В Узбекистане изучением данной проблемы, в разные периоды, занимались следующие ученые: Ш.Ш. Шамансуров, Д.А. Нурматова (2006); В.И. Морозов, Л.Т. Салихова (2015); С. Тияявова, Н. Закирова, Ф. Закирова (2015); С.Н. Саидходжаева, Ё.Н. Маджидова (2016); Ё.Н. Маджидова, М.И. Абдуллаева (2018); Б. Хамидов, Ф. Хуррамов, Н. Назаров (2020) и другие. Однако, целостного подхода в ранней диагностике и с широким применением методов народной медицины в вышеприведенных исследованиях не наблюдалось.

Цель исследования.

Изучить роли факторов риска в развитии энуреза у детей с оценкой неврологических и нейропсихологических нарушений.

Материалы и методы исследования.

Для выполнения поставленных целей и задач обследования прошли 160 детей от 7 до 15 лет, средний возраст которых составил $9,8 \pm 2,3$ (95% ДИ: 9,4–10,1) лет. Среди обследованных нами детей 93 (58,1%) был мужского пола, а 67 (41,9%) – женского. Основная группа включала в себя 120 лиц детского возраста с ночным непроизвольным мочеиспусканием, в то время как контрольная группа состоит из 40 детей. Возрастная вариация основной группы варьируется от 7 до 15 лет. По половому соотношению представителей лиц мужского пола составляет 51%, в то время как лиц женского пола 49%.

Средний возраст обследованных составил $9,7 \pm 2,4$ (95% ДИ: 9,2–10,1) лет. Группы контроля была сопоставима по половозрастным характеристикам и количеству человек ($p < 0,05$).

Критерии включения: дети от 7 до 15 лет; дети, имеющие первичный характер энуреза;

Показаниями к недопущению к исследованиям: выявление дефектов в формировании выделительной системы лечение которых осуществляется посредством хирургического вмешательства; лиц с наличие патологий выделительной системы в остром периоде течения; патологии почек с пожизненным течением; наличие пожизненных патологий на стадии обострения; лица с дефектами органического характера в центральной и периферической нервной системе; лиц у которых отмечаются патологии психического характера.

Методы исследования - когортное исследование проспективного характера. Субъектом проводимого исследования является документация медицинского характера (истории болезни, выписки из историй болезни), итоги проведенных сборов анамнеза, клиническая характеристика, нейрофизиологического и нейроурологического характера.

В протокол наблюдения были включены: оценка неврологического статуса, вегетативной реактивности, специальных психоэмоциональных, когнитивных тестов и оценка качества жизни, электрофизиологических, нейроурологических показателей.

Результаты и их обсуждение.

В данном исследовании проведен клинко-анамнестический анализ пациентов, отобранных как в основную, так и контрольную группу исследования. Как мы видим из таблицы 1, наиболее часто встречающимися факторами риска развития ночного энуреза у детей являлись нарушения сна (93,3% детей), наличие нарушений в перинатальном периоде (76,7% детей), а также наличие энуреза у родственников, обследованных (66,7% детей), выявленные различия были статистически значимые ($p < 0,001$; Хи-квадрат Пирсона).

Таблица 1
Анализ факторов риска развития энуреза у детей

Показатели	Группа пациентов		P
	Основная N=120	Контрольная N=40	
Нарушение сна	112 (93,3)	13 (32,5)	<0,001*
Неблагоприятный перинатальный анамнез	92 (76,7)	14 (35,0)	<0,001*
Наследственность	80 (66,7)	10 (15,0)	<0,001*
Неврологические нарушения	61 (49,2)	8 (22,5)	<0,001*

Перенесенная инфекция	42 (35,0)	11 (27,5)	0,383
Нефропатия	37 (29,2)	2 (5,0)	0,002*

* – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)

Нарушения сна, которые родители обследованных детей отмечали, как повышенная глубина сна, в силу которой ребенок не имеет возможности пробудиться для осуществления акта мочеиспускания, встречались практически в 3 раза чаще в основной группе (ОШ = 0,034; 95% ДИ: 0,013–0,091), более подробно нарушения сна будут описаны ниже. Наличие отягощённой наследственности встречалась более чем в 4 раз чаще (ОШ = 0,088; 95% ДИ: 0,034–0,228) также в основной группе детей, и в основном наблюдались по линии отца.

Нефропатия в анамнезе также была чаще выявлена в группе детей с энурезом (39,2%) тогда как в группе контроля – только у 2 детей (ОШ = 0,128; 95% ДИ: 0,029–0,559; p = 0,002). Наличие перенесенного инфекционного заболевания в группе контроля было выявлено у 27,5% детей, а в группе с энурезом немного выше – 35% обследованных, однако разница была статистически не значима (p = 0,383).

Далее был проведен анализ неблагоприятных перинатальных факторов риска в сравнительном аспекте со здоровыми детьми. Наличие неблагоприятного перинатального анамнеза наблюдалось у 75% пациентов главной группы, в то время как данные значения в группе сравнения были в 2 раза ниже и составлял 35% (ОШ = 0,164; 95% ДИ: 0,075–0,356). Более подробно, распространенность перинатальных факторов риска показана в таблице 3.2.

Как было изложено в таблице, у лиц детского возраста отягощения в такие периоды как антенатальный и перинатальный имеет место быть в 2-3 раза выше, относительно лиц с оптимальным здоровьем.

Неврологические нарушения в период раннего детства и в дошкольном возрасте, со слов матерей, наблюдались у 50% детей основной группы и у 1/5 детей контрольной группы. Обнаруженные дефекты неврологического характера, развитие которых осуществлялось на резидуальном фоне в силу наличия несильного дефекта нервной системы в перинатальный период, что говорит о снижении образования полноценной работы центральной нервной системы и регуляции мочеиспускания. Дефекты неврологического характера имеют всевозможное проявления и со слов родителей обследованным детям ставились диагнозы синдрома дефицита внимания и гиперактивности – 23,1% детей, логоневроз – 16,9%, а также церебральные синдромы такие как нейроциркуляторная дистония и невроз навязчивых состояний и страхи – 13,1% и 11,9% детей соответственно. У детей чаще всего встречались жалобы на головные боли, у 33,3% детей основной группы и 15% детей группы контроля. Немного реже, дети отмечали двигательные нарушения (29,2% в основной и 10% в контрольной) и головокружения – 21,7% и 7,5% соответственно. Реже всего отмечались речевые нарушения, которые проявлялись в виде заикания, нарушения произношения (21,7% и 5% детей соответственно).

Чаще всего, у детей в главной и контрольных группах имелись жалобы на высокую раздражительность в 51,7% и 22,5% случаев соответственно. В главной группе примерно у 36% детей встречалась плаксивость, в 32,5% - замкнутость, а у четверти пациентов, по их словам, наблюдались вспышки агрессивности. В контрольной группе плаксивость и замкнутость встречались в 12,5% и 7,5% случаев, а агрессивность периодически отмечали 2 (5%) пациентов.

Проблемы с учебой и поведением в школе в основной группе отмечали родители 32,5% и 37,5% детей, а в контрольной группе – 10%.

Как мы видим из таблицы 2 при анализе жалоб на нарушение сна, чаще всего у детей с ночным энурезом наблюдались дыхательные нарушения (65,8% детей), которые про-

являлись в виде затрудненного дыхания, храпа или в некоторых случаях апноэ. Следующими по частоте нарушениями являлись вегетативные нарушения в виде ночной потливости, а также психосоматические нарушения в виде беспокойства при засыпании которые наблюдались у 55,8% детей. Чуть реже у детей с энурезом отмечалась низкая продолжительность сна (меньше 8 часов) – у 52,5% детей. Реже всего, дети отмечали нарушения сна в виде ярких сновидений, кошмаров – у 19% детей.

Таблица 2

Анализ жалоб на нарушение сна

Показатели	Группа пациентов		p
	Основная	Контрольная	
Спит меньше 8 часов	63 (52,5)	6 (15,0)	<0,001*
Скорость засыпания >30 минут	35 (29,2)	3 (7,5)	0,005*
Неохота ложиться спать	38 (31,7)	12 (30,0)	0,844
Беспокойство при засыпании	67 (55,8)	3 (7,5)	<0,001*
Ночные гиперкинезы	39 (32,5)	7 (17,5)	0,069
Дыхательные нарушения	79 (65,8)	5 (12,5)	<0,001*
Вегетативные нарушения	67 (55,8)	4 (10,0)	<0,001*
Разговоры во сне	54 (45,0)	7 (17,5)	0,002*
Скрежетание зубами	34 (28,3)	3 (7,5)	0,007*
Кошмары во сне	23 (19,2)	2 (5,0)	0,033*
Трудности с пробуждением по утрам	52 (43,3)	7 (17,5)	0,003*
Просыпается утром с чувством усталости.	46 (38,3)	6 (15,0)	0,006*
Дневная сонливость	32 (26,7)	4 (10,0)	0,029*

* – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)

При исследовании неврологического статуса нами выявлена микроорганическая неврологическая симптоматика, характеризующаяся нарушениями вегетативного характера (43,3%) и рефлекторной сферы (29,2%), а также нарушения мелкой моторики рук (26,7% детей). Нарушения мышечного тонуса в виде гипотонии наблюдалась у 25,8% детей с энурезом, поражения различных ЧМН встречалось у 15–25% детей с энурезом в виде центрального пареза 7 и 12 пар, при анализе координаторной сферы отмечался тремор пальцев рук в позе Ромберга и легкая неустойчивость.

В соответствии с поставленными задачами нами исследовано состояние вегетативной-регуляции у детей с энурезом. Особая роль ВНС заключается в регулировании постоянства деятельности органов и систем организма, в соответствии с эндогенными и экзогенными раздражителями. Расстройства, развившиеся в регуляторных отделах вегетативной нервной системы, основывается на раннем наличии дисфункций со стороны кровообращения, обмена веществ, обмена энергии. Стоит отметить, что наличие данных проявлений является ранним признаком неблагоприятного развития для пациента.

Для определения функционального состояния ВНС нами проводились исследования при помощи таблицы Гийома-Вейна, которая давала возможность определить признаки вегетативных изменений, что выявляло наличие соматоформного расстройства ВНС. Оптимальный тонус вегетативной нервной системы, т.е. эйтония отмечается у 26,7% исследуемых с наличием непроизвольного ночного мочеиспускания, в то время как симпатический тонус отмечается у 11,7% детей, стоит отметить что в 61,7% случаях имеет доминанция парасимпатической нервной деятельности. В группе контроля отмечается эйтония в 62,5% случаях, в то время как ваготония в 32,5%, а симпатикотония в 5%.

Среди лиц с исследуемой патологией в 35,1% случае отмечается доминанция повышенного симпатического тонуса вегетативного ответа, в то время как нормальный вегетативный ответ отмечается в 40,9% случаев, стоит отметить наличие асимпатикотонической реакции в 24% случаев. У здоровых лиц нормотония была отмечена в 68% случаях, в то время как повышенный симпатический тонус в 22%.

Стоит отметить что дисфункция мочеиспускания у детей в 67.5% случаев течет с нарушением биоэлектрической активности головного мозга, что дает основания для предположения формирования контроля системы сознательного и бессознательного управления центральной нервной системы, а именно за механизмами накопления и выведения образовавшейся мочи. Стоит отметить, что физиологический тип электроэнцефалографии образованный альфа тип, который ассоциируется со здоровым организмом отмечался лишь у 28 исследуемых (35%). При более подробном изучении результатов ЭЭГ были обнаружены мельчайшие изменения в силу наличия резидуально-органических дефектов головного мозга, что дало основу для формирования замедленной волновой активности головного мозга с образованием патологических регионов в 35% случаев. Данные итоги основываются на перемене ЭЭГ в виде изменения структуры ствола у 55% исследуемых, а также переменам поведенческого типа. У исследованных детей и подростков отмечалось блокирование оптимальной деятельности БЭА, а также образования главных физиологических ритмов и систем головного мозга в силу наличия неспецифических общемозговых перемен различного характера, которые отмечались у 60% исследуемых.

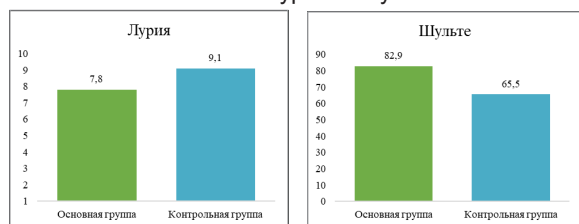
Исследование БЭА выявил у 55% исследуемых с наличием непроизвольного мочеиспускания в ночной период нарушение средне-стволовых образований мозга. Данные изменения имели различные степени генерализации дисфункции нервной деятельности, проявление которых в 60% случаев выражалось переменной эмоциональной волевых показателей и перемены типа поведения.

Для более подробной оценки нейропсихических показателей, а также качества жизни пациента мы использовали тест запоминания 10 слов Лурия, таблицы Шульте (рис. 1), а также специализированный опросник PedSQL, оценивающий качество жизни.

При анализе показателя по шкале Лурия, в основной группе средний балл составил 6,8 баллов, а в группе контроля – 9,1 баллов, выявленные изменения были статистически значимые (p < 0,001). Что касается среднего времени выполнения теста Шульте, дети контрольной группы тратили на тест значительно меньше времени – 55,5 секунд в среднем, тогда как в пациенты основной группы с энурезом значительно больше – 82,9 секунд и исходя из полученных данных разница была статистически значима (p < 0,001).

Рисунок 1

Выраженность когнитивных нарушений по шкалам Лурия и Шульте



При обследовании детей с энурезом необходимо уделять большое внимание качеству жизни ребенка в разных аспектах. Для этого нами была использована специальная модифицированная версия опросника PedSQL.

Таблица 3

Анализ нейропсихологических жалоб обследованных детей по опроснику PedSQL.

Показатели	Группа пациентов		P
	Основная	Контрольная	
Физическое функционирование	72,9 ± 16,9	86,4 ± 9,2	<0,001*
Эмоциональное функционирование	66,04 ± 18,7	77,8 ± 14,8	<0,001*
Школьное	65,2 ± 18,7	80,0 ± 11,3	<0,001*
Психосоциальное здоровье	68,9 ± 17,7	81,7 ± 7,2	<0,001*

Социальное функционирование	75,7 ± 16,9	87,4 ± 8,2	<0,001*
Общий балл	69,9 ± 17,4	82,9 ± 5,4	<0,001*

* – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)

Как мы видим из таблицы 3, все характеристики качества жизни у лиц из контрольной группы имели более высокие показатели. Средние значения у лиц с непроизвольным мочеиспусканием в ночной период был равен 70 баллов, в то время как у лиц из группы здоровых детей – почти 83 балла (p < 0,001). Больше всего разница в баллах наблюдалась при оценке функционирования в школе – около 15 баллов (p < 0,001), а меньше всего при оценке эмоционального функционирования – почти 11 баллов (p < 0,001). Физическое функционирование и психосоциальное здоровье у детей с энурезом было почти на 13 баллов ниже, чем у здоровых детей (p < 0,001).

Выводы.

Таким образом наиболее выраженным фактором в развитии энуреза у детей являются неблагоприятный перинатальный анамнез, нарушения сна, наследственная предрасположенность. При исследовании неврологического статуса у детей с энурезом отмечалась микроорганическая симптоматика, отмечались когнитивные нарушения и снижение качества жизни, что требует коррекции энуреза у детей на ранних этапах.

Литература

1. Балакина Н.С. Клинико-электроэнцефалографические особенности энуреза у детей. //Аспирантский вестник Поволжья. 2014. № 1-2. С. 19-22.
2. Будкевич А.В., Иванов Л.Б., Джанумова Г.М. Динамика электроэнцефалографических показателей на этапах лечения энуреза у детей теноном детским. //Функциональная диагностика. 2011. № 2. С. 57-64.
3. Гаврютина И.В., Блохин Б.М., Радченко О.А. Клинический случай ночного энуреза у ребенка 7 лет. //В сборнике: Актуальные проблемы сомнологии Сборник тезисов X Всероссийской конференции. Под редакцией М.Г. Полуэктова, К.Н. Стрыгина. 2016. С. 27.
4. Гарманова Т.Н., Шадеркина В.А. Энурез - теоретические основы и практические рекомендации. //Экспериментальная и клиническая урология. 2014. № 2. С. 102-106.
5. Делягин В.М. Современные принципы ведения детей с первичным моносимптомным ночным энурезом. //Политклиника. 2011. № 1. С. 72-73.
6. Дерюшева А.Ю., Акберова З.А. Особенности этиологии и энуреза у детей. // Международный студенческий научный вестник. 2018. № 4-2. С. 224-227.
7. Дифференцированный подход к лечению детей с первичным ночным энурезом. / Нестеренко О.В., Горемыкин В.И., Королева И.В., и др. //Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7. № 3. С. 666-670.
8. Дифференцированный алгоритм лечения детей с первичным ночным энурезом. / Нестеренко О.В., Горемыкин В.И., Елизарова С.Ю., и др. //Современные наукоемкие технологии. 2012. № 9. С. 50-51.
9. Длин В.В., Агапов Е.Г., Морозов С.Л. Сравнительная эффективность двух форм минирина у детей с первичным ночным энурезом. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012. Т. 57. № 5. С. 125-129.

РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Маджидова Я.Н., Насирова И.Р., Мухаммаджонова Д.М., Исакова Г.С.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Андижанский государственный медицинский институт

Ключевые слова: детский церебральный паралич, анамнез, факторы риска.

BOSH MIYA FALAJINING RIVOJLANISHIDA XAVF OMILLARINING ROLI

Majidova Y. N., Nasirova I. R., Muxamejanova D. M., Isakova G. S.

Kalit so'zlar: bosh miya falaji, anamnez, xavf omillari.

Bolalar nogironligi nafaqat nogiron bolaning oilasining barcha a'zolariga va umuman davlatga tegishli bo'lib, tibbiy, balki ijtimoiy muammodir. Maqolada turli xil omillar guruhlarining bosh miya falajining rivojlanishiga ta'siri to'g'risidagi ma'lumotlar keltirilgan, shuningdek uning shakllanishining patogenetik xususiyatlari tasvirlangan. Bosh miya falajiga chalingan 60 bolada xavf omillari tahlili o'tkazildi. Kasallikning surunkali davrida bir nechta xavf omillarini birlashtirishning roli aniqlandi.

THE ROLE OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL PALSY

Majidova Y.N., Nasirova I.R., Mukhamedjanova D.M., Isakova G.S.

Key words: cerebral palsy, anamnesis, risk factors.

Children's disability is not only a medical, but also a social problem and concerns all family members of a disabled child and the State as a whole. The article presents data on the influence of various groups of factors on the development of cerebral palsy, and also describes the pathogenetic features of its formation. The analysis of risk factors in 60 children with cerebral palsy was carried out. The role of a combination of several risk factors in the chronic course of the disease has been established.

Детская инвалидность — одна из острейших медико-социальных проблем современного общества. По данным экспертов ВОЗ, в мире количество детей в возрасте до 16 лет с ограничением жизненных и социальных функций составляет около 10 %, т.е. более 120 млн [1]. Основные факторы, определяющие формирование ДЦП, можно разделить, исходя из периода их воздействия, на три основные группы. К первой группе следует отнести повреждающее действие агентов, связанных с патологическим течением беременности, аномалиями развития и внутриутробными заболеваниями ЦНС, реализующих свой негативный потенциал антенатально. Вторая группа — это факторы, действующие интранатально, т.е. зависящие от процессов, развившихся в головном мозге ребенка во время родов. Третья группа — постнатальные экзо- и эндогенные воздействия, приводящие к альтерации ЦНС [2,4,5,6,7,]. Соотношение пренатальных и перинатальных факторов поражения мозга при ДЦП, по мнению различных авторов [5,8], колеблется. Дородовые формы церебрального паралича варьируют от 35 до 60%, интранатальные — от 27 до 54%, постнатальные — от 6 до 25%. В 80% наблюдений поражение мозга, вызывающее церебральный паралич, происходит в периоде внутриутробного развития плода, а в последующем внутриутробная патология отягощается интранатальной. Тем не менее, в каждом третьем случае причину церебрального паралича установить не удается. Описано более 400 факторов, негативно влияющих на ход нормального внутриутробного развития. Причиной же возникновения церебральной патологии в 70%-80% случаев является воздействие на мозг не одного вредного фактора, а комплекса. К группе антенатально действующих повреждающих агентов, прежде всего, относят острые или хронические экстрагенитальные заболевания матери, в первую очередь гипертоническая болезнь, пороки сердца, анемия, ожирение, сахарный диабет, эпилепсия, олигофрения, гипотиреоз, токсемия, прием лекарств во время беременности, профессиональные вредности, употребление алкоголя, наркотиков, стрессы, психологический дискомфорт,

физические травмы во время беременности, инфекции (цитомегаловирус (ЦМВ), токсоплазмы, вирус простого герпеса (типа 1), ВИЧ, юный возраст беременной [2,4,5,6,9].

В последние годы большое значение в этиологии ДЦП придается влиянию на плод различных инфекционных агентов, особенно вирусного происхождения. Некоторые инфекционные заболевания матери и плода увеличивают риск церебрального паралича, в том числе вирус краснухи, герпеса, ЦМВ, токсоплазмоз. Каждая из этих инфекций потенциально опасна для плода, только если мать в процессе беременности встретилась с ней впервые или если инфекция активно персистирует в ее организме. Большинство женщин имеют иммунитет к перечисленным инфекциям к тому времени, как они достигают детородного возраста, тем не менее, целесообразно определять иммунный статус женщины с помощью теста на TORCH-инфекции (токсоплазмоз, краснуха, ЦМ, герпес) до и во время беременности [1].

Представляет интерес публикация Gibson et. al [10], в которой авторы изучили распространенность врожденной вирусной инфекции среди новорожденных и влияние как отдельных вирусов, так и их групп на вероятность развития ДЦП. Были сделаны выводы о практически тотальном инфицировании новорожденных различными типами вирусов, при этом выявление комбинации вирусов (VZV, HHV-6, HHV-7) в два раза повышает вероятность ДЦП. Установлено, что изолированно факт инфицирования является недостаточным для развития ДЦП. С точки зрения авторов, необходимо наличие сопутствующих факторов, таких как генетическая предрасположенность к инфекции, недоношенность, повреждение головного мозга различного генеза.

Цель исследования.

Оценить факторы риска, влияющие на физическое и нервно-психическое развитие больных детским церебральным параличом.

Материалы и методы исследования.

За период 2018 - 2022 гг. проведено обследование и динамическое наблюдение 60 детей с ДЦП, находившихся на ле-

чении в психоневрологической больнице им У.К. Курбанова и в клинике Реацентр Ташкент. Возрастная градация детей составила от 5 лет до 11 лет. При сборе анамнеза мы обращали внимание на то, от которой по счету беременности, которых родов был рожден ребенок, имели ли место различные экстрагенитальные заболевания у матери, острые респираторно-вирусные инфекции, угрозы прерывания беременности, гестозы, нервные стрессы, вредные привычки и др. Выясняли течение родов, была ли патология, при каком сроке беременности произошли роды. Уточнялось, закричал ли ребенок сразу, была ли асфиксия, выясняли оценку по шкале Апгар, когда ребенок был приложен к груди, когда был выписан домой или переведен на 2-й этап выхаживания.

У всех больных подробно собирался анамнез. Учитывались течение беременности, родов, наличие экстрагенитальных заболеваний у матери, острые респираторно-вирусные инфекции, угрозы прерывания беременности, гестозы, нервные стрессы, вредные привычки и др. Выясняли течение родов, была ли патология, на каком сроке беременности произошли роды, физиологичные, Кесарево сечение или с помощью акушерских пособий. Уточнялось, закричал ли ребенок сразу, была ли асфиксия, когда ребенок был приложен к груди, когда был выписан домой или переведен на 2-й этап выхаживания, вес при рождении.

Результаты и их обсуждение.

Исследуемая группа больных была распределена по возрастному и половому признаку. Анализ по половому признаку показал, что из 60 больных количество мальчиков составило 38 человек (63,5%), девочек соответственно – 22 (36,5%), с СД – 36 детей; с ДГ-15 детей; ДисЦП –9 детей.

Средний возраст матерей составил 26,5±3,1 года. Анализ акушерского анамнеза показал, дети основной группы рождены от 1-2 беременности (72,7%) и 1-2 родов (77,3%). Многорожавшие женщины составили 22,7%. Тогда как в группе контроля дети, рожденные от 1-2 беременности встречались в 53,3%, а от 1-2 родов – 46,7%. Встречаемость многорожавших женщин в контрольной группе составила 6,7%, что достоверно ниже чем в основной группе (P<0,01).

Матери новорожденных основной группы перенесли такие соматические заболевания, как анемия (70,5±4,8%), заболевания почек (31,8±4,9%), заболевания ЖКТ (22,7±4,5%). Эндокринная патология регистрировалась в 27,3±4,4% случаев и была представлена тиреоидной патологией (50±11,7%; 6 матери), сахарным диабетом и преддиабетом (37,5±11,4%; 3 матери), ожирением I и II степени (12,5±7,4%).

Заболевания сердечно-сосудистой системы отмечены у 7 женщин (15,9±3,7%) основной группы, у 20,5±4,3% (9) - артериальная гипертензия.

В 15,9±4,0% (7) случаев наблюдалось варикозное расширение вен, тогда как в контрольной группе не регистрировались. Несомненно, высокая частота соматической патологии была одна из важных причин снижения резистентности и реактивности организма, способствующей развитию данной патологии.

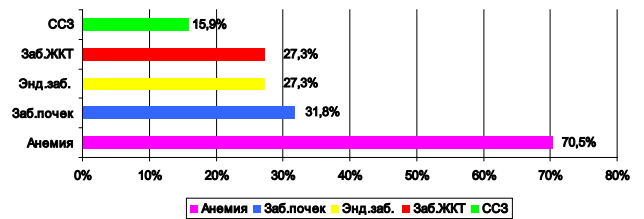


Рис. 1. Заболевания матерей обследованных детей

Анализируя, гинекологические заболевания матерей родившихся новорожденных с данной патологией было замечено, что в структуре гинекологической заболеваемости важное значение имеют неспецифические воспалительные заболевания нижнего отдела половых органов и органов малого таза. Исследования выявили гинекологические заболевания в виде эрозия шейки матки у 4 (13,3±3,6), хронического аднексита у 3 (10,0±3,3), а также TORCH у 5 (16,7±3,2) - инфекции в виде носительства ЦМВ и ВПГ. Эти данные показывают, насколько влияет гинекологическая патология на развитие фетоплацентарной недостаточности, хронической внутриутробной гипоксии плода, формирования геморрагических и ишемических поражений головного мозга у новорожденных в перинатальном периоде. При исследовании акушерского анамнеза у матерей обследованных новорожденных отягощенность отмечалась: неполноценность шейки матки (29,5±4,9), бесплодие до 3 лет (11,4%), предшествующие медицинские аборт (20,5±4,3). Также было выявлено, что у 15,9±3,9% (7) матерей, были самопроизвольные выкидыши, у 6,8±2,9% (3) отслойка плаценты (табл. 1).

Наиболее частым осложнением первой половины беременности была угроза прерывания беременности 29 (48%), преэклампсией I-III степени (34,1±5,1%), ранние токсикозы (36,4±5,2%). У половины женщин беременность сопровождалась гестозами (47%), острая инфекция наблюдалась у 16 (36,4±5,2%) женщин. У 40% (24) матерей отмечались преждевременные роды, у 6% (4) – запоздалые. Хроническая внутриутробная гипоксия встречалась у 52(87%) новорожденных, у 31(52%) ребенка - нарушение фетоплацентарного кровообращения.

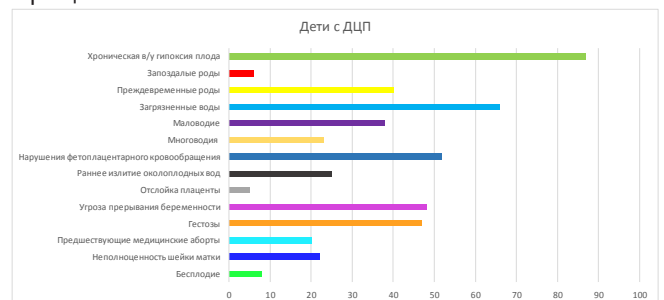


Рис. 2. Осложнения течения беременности и родов у матерей.

Различные патологические факторы, неблагоприятно влияющие на внутриутробное развитие плода, отразились на исходах беременности.

При исследовании факторов риска преждевременные роды способствовали развитию ДЦП, особенно в развитие спастической диплегии (61%), необходимо отметить что эти дети были рождены с экстремально низким весом. Изучение анамнеза детей с ДЦП показало, что срок гестации при рождении колебался от 28 до 42 недель, 24 (40%) ребенка были недоношенными (28 - 37 недель).

Большинство новорожденных имели вес от 2500 до 3500 граммов. 6,5% доношенных детей имели низкий вес от 1500 до 1999 гр. По данным анамнеза у этих детей наблюдалась

внутриутробная задержка развития. У недоношенных детей этот показатель составил 40,9%.

В случае доношенной беременности отмечали признаки внутриутробного инфицирования (ВУИ)(66,7%) - загрязнение околоплодных вод (73%) , частые ОРВИ (85%) во время беременности, угрозы выкидыша (29%), снижение трансплацентарного кровотока (78%). При рождении как правило у этих детей отмечалась задержка внутриутробного развития, низкий балл по шкале Апгар, длительно сохраняющаяся желтушность.

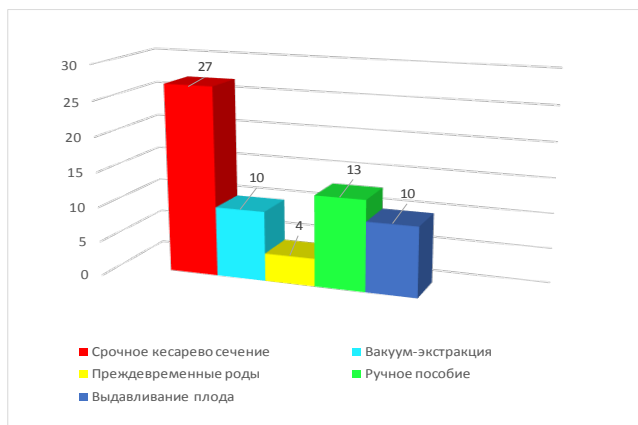


Рис. 3. Показатели исхода беременности

Также в сборе анамнеза встречались интранатальные осложнения, в период родов. Осложнения в родах отмечались у 80% матерей, вынужденное Кесарево сечение применено у 16 матерей (27%), из них впоследствии у 8 развилась гемиплегическая форма ДЦП, безводный период родов отмечался 23 матерей (43%), из них у 20 детей (53%) развилась спастическая диплегия, у остальных дискинетическая форма ДЦП. Акушерские пособия (вакуум-экстрактор) был применен у 4 детей с спастической диплегией и у 2 детей с дискинетической ДЦП, выдавливание плода в 6 случаях. Необходимо отметить что слабая родовая деятельность отмечалась у 16 детей со спастической диплегией. У 2 детей со спастической диплегией и 1 ребенка с дискинетической формой ДЦП отмечалась отслойка плаценты.

Выводы.

Таким образом, ДЦП является многофакторным заболеванием, в патогенезе которого основную роль играют гипоксически-ишемические изменения головного мозга, в особенности перивентрикулярной области, приводящие к деструктивным процессам мозгового вещества и лейкомаляции с не-

обратимыми последствиями. Способность предвидеть риск формирования и характер течения заболевания, его исход, дает возможность заблаговременно определить эффективные пути профилактики осложнений и неблагоприятных последствий, объем и содержание терапии.

Литература

1. Батышева, Т.Т. Детский церебральный паралич—современные представления о проблеме (обзор литературы) / Т.Т. Батышева, О. В. Быкова, А. В. Виноградов //Русский медицинский журнал. – 2012. – Т. 20. – №. 8. – С. 401-405.
2. Семенова, К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом / К.А. Семенова // – М., 2007.616 с.
3. Волосовец, А.П. Последствия перинатальных поражений центральной нервной системы: дискуссионные вопросы. /А.П. Волосовец//Здоровье ребенка. – 2008. – №. 4. – С. 13.
4. Ходос, Х.-Б.Г. Нервные болезни. / Ходос Х.-Б.Г. // М.: Медицинское информационное агенство, 1999.- 512 с.
5. Бадалян, Л.О. Детская неврология, Детский церебральный паралич. / Л.О.Бадалян, Л.Т. Журба, О.В. Тимонина // Киев: Здоровье, 1988. – 327
6. Калижнюк, Э.С. Психические нарушения при детских церебральных параличах. / Э.С. Калижнюк // Киев: Вища школа, 1987. – 269с.
7. Индивидуальный профиль функциональных асимметрий у больных детским церебральным параличом при использовании лечебно – нагрузочного костюма. / С.А. Немкова, В.И. Кобрин, Е.Г. Сологубов и др. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова – 2001; 7:31-34.
8. Extremely low birth weight infants at 3 years: a developmental profile. /Bowen JR, Starte DR, Arnold JD, Simmons JL, Ma PJ, Leslie GI //J Paediatr Child Health 1993; 29: 276-281.
9. Детская неврология/ Майкл Э. Кохен, Патриция К. Даффнер, пер. с англ. Т.И. Хайбуллина; под ред. А.С. Петрухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.-352с
10. Neurotropic viruses and cerebral palsy: population based casecontrol study. /Gibson, C. S., MacLennan, A. H., Goldwater, P. N., Haan, E. A., Priest, K., Dekker, G. A., & South Australian Cerebral Palsy Research Group// BMJ : British Medical Journal, 2006, 332(7533), 76–80.



КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С ХИМ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Ахмеджанова З. Б., Маджидова Я. Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, COVID-19, хроническая ишемия головного мозга, когнитивные нарушения

Цереброваскулярная патология является одной из самых частых коморбидных состояний у пациентов с COVID-19, обнаруживаясь приблизительно у 12% инфицированных [4]. Изучение коморбидных заболеваний среди летальных исходов COVID-19 показало, что из 2000 случаев у 228 пациентов имелась хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) [6].

Сосудистые когнитивные нарушения представляют важную медико-социальную проблему. По нашим предварительным данным численность больных с ХИГМ или дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) в нашей стране составляет не менее 600 тысяч человек [3]. В России ХИГМ встречается у 30% трудоспособного населения и составляет 700 случаев на 100 000 населения [1].

Эпидемиология хронических форм цереброваскулярных болезней недостаточно изучена, в то время как тенденция к старению населения ведет к увеличению их распространенности, особенно в первичном звене здравоохранения. Проблема хронической ишемии головного мозга не уделялась бы столь много внимания, если бы это заболевание не являлось бы одной из самых распространенных причин ведущих к инсульту, деменции и инвалидности.

Причинами развития и прогрессирования ХИГМ при COVID-19 могут быть существенное ухудшение реологических свойств крови, активация гемостаза и изменение атромбогенных свойств эндотелия сосудистой стенки [14, 27]. Полагают, что SARS-CoV-2 связывается с рецептором ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ2) [21]. У человека АПФ2 экспрессируется на нейронах, нейроглиоцитах и эндотелиоцитах сосудистой стенки [26]. Наиболее часто при COVID-19 наблюдаются тромбоцитопения и повышение уровней фибриногена, D-димера и VIII фактора свертывания крови [14, 27]. Дисфункция эндотелия при COVID-19 выражается в повышении уровней провоспалительных цитокинов (интерлейкина-1, интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли а), хемокинов (моноцитарного хемоаттрактантного белка-1), фактора Виллебранда [27]. Вследствие дисфункции эндотелия нарушается функционирование нейроваскулярных единиц, возникает разобщение их невралных и сосудистых элементов.

Пациенты старших возрастных групп подвержены не только риску тяжелого течения COVID-19, но и риску развития КН (когнитивных нарушений) [16]. Длительное пребывание пациентов в отделении реанимации, искусственная вентиляция легких, медикаментозная седация при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС) являются факторами риска развития КН [25]. Так, во французском исследовании при выписке пациентов с COVID-19 из отделения реанимации в 15 из 45 случаев (33%) диагностировались КН в виде снижения концентрации внимания, зрительно-пространственных нарушений [18].

Поражение головного мозга при COVID-19 может оказывать долгосрочное влияние на когнитивные процессы [23]. При изучении частоты, характера и тяжести когнитивных нарушений через 3—4 мес. после выписки из больницы клинически значимые когнитивные нарушения в зависимости от применяемого порогового значения выявлялись у 59—65% обследованных, при этом больше всего страдали вербальное обучение и управляющие функции [10, 28]. Наиболее масштабным было исследование, проведенное А. Hampshire

и соавт. [17], в котором были изучены когнитивные функции у 84 000 человек, из которых >12 000 перенесли COVID-19. По сравнению со здоровыми участниками в группе перенесших COVID-19 отмечались значительно худшие результаты по когнитивным тестам. Основные нарушения касались исполнительных функций. Примерно 65% пациентов, переболевших COVID-19 в тяжелой форме, намного хуже выполняли когнитивные задания. Снижение когнитивных функций в худших случаях было эквивалентно старению на 10 лет. Предполагается, что пациенты с COVID-19 имеют повышенный риск развития когнитивного снижения вследствие отсроченных последствий острого периода заболевания: дыхательной недостаточности, системного воспаления, нарушения гемостаза и др. [20, 24]. Не исключается, что и другие патогенетические механизмы могут определять сохранение когнитивных расстройств после острого периода.

На сегодняшний день патогенез КН, связанных с COVID-19, неясен. Предполагают, что в развитии или ухудшении КН у пациентов, перенесших COVID-19, принимают участие множество факторов. К таким факторам относят прямое воздействие вирусной инфекции на нервную систему, системную воспалительную реакцию организма человека на вирус, цереброваскулярную ишемию вследствие эндотелиальной дисфункции или выраженной коагулопатии, ОРДС при тяжелом течении COVID-19, использование искусственной вентиляции легких, медикаментозную седацию при ОРДС, дисфункцию внутренних органов [5, 19, 25]. К патогенетическим механизмам развития КН вследствие COVID-19 относятся и сосудистые факторы – эндотелиальная дисфункция, коагулопатия, тромбообразование [15, 22]. Предполагают, что сосудистые факторы могут ухудшать течение имеющихся ЦВЗ, что приведет к развитию или усилению КН [8].

К основным клиническим признакам прогрессирования ХИГМ относятся полиморфные проявления неврологического дефицита, астенизация, снижение мнестических, психоэмоциональных и когнитивных функций, чаще до уровня умеренных когнитивных расстройств, но иногда и до развития деменции [9]. По мере нарастания тяжести сосудистого поражения компенсаторные механизмы истощаются, пациенты постепенно дезадаптируются, что проявляется в профессиональной, социальной и даже повседневной деятельности.

Диагностика ДЭ осуществляется на основании выявления причинно-следственной связи между нарушением церебрального кровоснабжения и признаками поражения головного мозга (клиническими, анамнестическими и инструментальными) при наличии прогрессирования заболевания. Для хронических сосудистых поражений головного мозга характерно наличие многоочаговой неврологической симптоматики; помимо вышеперечисленных двигательных расстройств, это могут быть проводниковые чувствительные нарушения, поражения ядер черепных нервов, бульбарный синдром.

Пациенты с ХИГМ в период пандемии COVID-19 должны тщательно соблюдать режим самоизоляции. Фактором, потенциально осложняющим течение ХИГМ и способствующим прогрессированию неврологических нарушений в период пандемии COVID-19, является декомпенсация артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета, ишемической болезни сердца. Первостепенное значение имеет лечение АГ, кото-

рое проводится на основании следующих принципов: 1) при недостаточной эффективности первоначально выбранного препарата или при возникновении побочных явлений переход на препарат другой группы; 2) использование препаратов длительного действия (24-часовой эффект при однократном применении); 3) подбор гипотензивных средств с учетом не только тяжести и характера АГ, но и таких сопутствующих факторов, как состояние сердечной деятельности, гипертрофия левого желудочка, атеросклеротические изменения сонных артерий, нарушения углеводного и липидного обмена; 4) постепенное снижение артериального давления до оптимального уровня; 5) самоконтроль больных за эффективностью проводимого лечения, особенно при подборе дозы препарата; 6) суточный мониторинг артериального давления (амбулаторно или в стационаре); 7) уменьшение потребления поваренной соли до 2 г/сут [7, 11].

Лечение ХИГМ с применением гипотензивных, антиромботических, гиполипидемических препаратов может оказаться недостаточным для нормализации самочувствия пациентов, повышения качества их жизни в период пандемии COVID-19. В таких случаях успешно применяются ноотропные, метаболические, вазоактивные препараты, антидепрессанты, подобранные с учетом имеющихся у больного нарушений. Несмотря на отсутствие доказательства эффективности указанной терапии в отношении прогноза ХИГМ, ее проведение предпринимается для коррекции метаболических процессов в мозге и мозгового кровотока.

Патогенетическая терапия хронической ишемии головного мозга у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию, должна быть направлена на коррекцию эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса, энергодифицита [2, 12]. Рациональное лечение пациентов, перенесших COVID-19 и имеющих КН, включает предупреждение повторного инфицирования, коррекцию сердечно-сосудистых заболеваний, негативно влияющих на когнитивные функции, профилактику инсульта. У пациентов, перенесших COVID-19, часто развиваются такие психические заболевания, как депрессия, тревожные расстройства, посттравматическое стрессовое расстройство [5, 13]. Наличие психических заболеваний отрицательно влияет на когнитивные функции пациентов, замедляет процесс восстановления организма после COVID-19. Стратегии назначения фармакотерапии для лечения субъектных и умеренных КН у пациентов, перенесших COVID-19, пока не разработаны. Своевременно начатое и систематически проводимое лечение ХИГМ в период пандемии COVID-19 вместе с режимом самоизоляции, рациональной организацией трудовой деятельности и быта может не только предотвратить прогрессирование болезни, но и значительно улучшить состояние больных.

Неврологические осложнения COVID-19 находятся на стадии набора данных и изучения. Интеграция с мировым медицинским сообществом позволяет оптимизировать лечебную тактику и скорректировать ее в соответствии с ситуацией в режиме реального времени. Учитывая опыт предыдущих эпидемий, следует ожидать появления пациентов с последствиями перенесенной инфекции. Принимая это во внимание, вероятнее всего после окончания пандемии COVID-19 неврологи могут столкнуться с подобными когнитивными нарушениями различной степени выраженности, а также психоэмоциональными расстройствами у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию. Декомпенсация или манифестация неврологических нарушений обусловлены особенностями патогенеза COVID-19 с развитием эндотелиальной дисфункции и нарушением ГАМК-модулированных процессов. Патологический процесс не ограничивается острым периодом и продолжается в рамках постковидного синдрома. Новые реалии требуют от клиницистов повышенного внимания к пациентам с уже имеющейся коморбидной патологией, среди которых значимую часть составляют больные ХИГМ и нейродегенеративными заболеваниями.

Выводы.

Лечение пациентов, перенесших COVID-19 и имеющих КН, включает профилактику повторного заражения, коррекцию эмоционального состояния, терапию сердечно-сосудистых заболеваний. При выборе терапии целесообразно ориентироваться на препараты, направленные на основные механизмы развития и прогрессирования соответствующих заболеваний с учетом риска инфицирования SARS-CoV-2 и/или уже перенесенной COVID-19. Ранее выявление и лечение хронических форм цереброваскулярных болезней, имеет важное значение для предупреждения их прогрессирования и проведения мероприятий по профилактике инсульта.

Литература.

1. Антипенко Е.А., Густов А.В. Хроническая ишемия головного мозга современное состояние проблемы. Медицинский совет. 2016; (19):38-43. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-19-38-43>
2. Вознюк ИА, Ильина ОМ, Коломенцев СВ. COVID-19: Новые методы, актуальные рекомендации. Вестник восстановительной медицины. 2020;4(98):90-8. doi: 10.38025/2078-1962-2020-98-4-90-98
3. Гафуров Б.Г. Основные клинические формы когнитивных нарушений и деменций. Научно-практический журнал «Неврология». - 1 (85), 2021, -С. 42-45.
4. Гоголева АГ, Захаров ВВ. Вопросы этиологии, проявлений и терапии хронических цереброваскулярных заболеваний. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2020;12(5):84-91. doi: 10.14412/2074-2711-2020-5-84-91
5. Головачева ВА, Табеева ГР, Кузнецов ИВ. Когнитивные нарушения при COVID-19: взаимосвязь, патогенез и вопросы терапии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13(2):123-129. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-2-123-129
6. Зайратьянц О. В., Самсонова М. В., Михалева Л. М., Черняев А. Л., Мишнев О. Д., Крупнов Н. М., Калинин Д. В. Патологическая анатомия COVID-19: Атлас / Под общей ред. О. В. Зайратьянца. М.: ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», 2020. 140 с., ил.
7. Инсульт: современные технологии диагностики и лечения. Руководство для врачей. Под ред. Пирадова М.А., Танащян М.М., Максимовой М.Ю. 3-е изд., доп. и перераб. М.: МЕДпресс-информ; 2018. 360 с.
8. Ковальчук ВВ. Роль новой коронавирусной инфекции (COVID-19) в прогрессировании и развитии сосудистых заболеваний головного мозга. Грамотный выбор средств патогенетической терапии – залог успеха лечения и профилактики. Взгляд специалиста из «красной зоны». Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13(1):57-66. doi: 10.14412/2074-2711-2021-1-57-66
9. Маджидова, Е. Н. Особенности когнитивных нарушений при хронической ишемии мозга / Е. Н. Маджидова, Н. М. Азимова, З. А. Якубова // Новый день в медицине. – 2020. – № 1(29). – С. 124-128. – EDN MUPEUZ.
10. Мартынов М.Ю., Боголепова А.Н., Ясаманова А.Н. Эндотелиальная дисфункция при COVID-19 и когнитивные нарушения. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(6):93-99. <https://doi.org/10.17116/jnevro202112106193>
11. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ; 2016. 536 с.
12. Теплова НВ, Гришин ДВ. Коррекция эндотелиальной дисфункции при COVID-19. Медицинский алфавит. 2020;(22):56-9. doi: 10.33667/2078-5631-2020-22-56-59
13. Alonso-Lana S, Marquie M, Ruiz A, Boada M. Cognitive and Neuropsychiatric Manifestations of COVID-19 and

- Effects on Elderly Individuals With Dementia. *Front Aging Neurosci.* 2020 Oct 26;12:588872. doi: 10.3389/fnagi.2020.588872
14. Bikdeli B, et al.; Global COVID-19 Thrombosis Collaborative Group, endorsed by the ISTH, NATF, ESVM, and the IUA, supported by the ESC Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function. COVID-19 and thrombotic or thromboembolic disease: implications for prevention, antithrombotic therapy, and follow-up: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology* 2020 Jun;75(23):2950-73.
 15. Ciceri F, Beretta L, Scandroglio AM, et al. Microvascular COVID-19 lung vessels obstructive thromboinflammatory syndrome (MicroCLOTS): an atypical acute respiratory distress syndrome working hypothesis. *Crit Care Resusc.* 2020 Apr 15;22(2):95-7. Online ahead of print.
 16. Dinakaran D, Manjunatha N, Naveen Kumar C, Suresh BM. Neuropsychiatric aspects of COVID-19 pandemic: A selective review. *Asian J Psychiatr.* 2020 Oct;53:102188. doi: 10.1016/j.ajp.2020.102188
 17. Hampshire A, Trender W, Chamberlain SR, et al. Cognitive deficits in people who have recovered from COVID-19 relative to controls: An N=84,285 online study. medRxiv 2020.10.20.20215863. <https://doi.org/10.1101/2020.10.20.20215863>
 18. Helms J, Kremer S, Merdji H. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. *N Engl J Med.* 2020 Jun 4;382(23):2268-70. doi: 10.1056/NEJMc2008597. Epub 2020 Apr 15.
 19. Heneka MT, Golenbock D, Latz E, et al. Immediate and long-term consequences of COVID-19 infections for the development of neurological disease. *Alzheimers Res Ther.* 2020 Jun 4;12(1):69. doi: 10.1186/s13195-020-00640-3
 20. Heneka MT, Golenbock D, Latz E, Morgan D, Brown R. Immediate and long-term consequences of COVID-19 infections for the development of neurological disease. *Alzheimers Res Ther.* 2020;12(1):69. <https://doi.org/10.1186/s13195-020-00640-3>
 21. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, Schiergens TS, Herrler G, Wu NH, Nitsche A, Müller MA, Drosten C, Pöhlmann S. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell* 2020 Apr;181(2):271-80. e8.
 22. Kollias A, Kyriakoulis KG, Dimakakos E, et al. Thromboembolic risk and anticoagulant therapy in COVID-19 patients: emerging evidence and call for action. *Br J Haematol.* 2020 Jun;189(5):846-7. doi: 10.1111/bjh.16727. Epub 2020 May 4.
 23. Kumar S, Veldhuis A, Malhotra T. Neuropsychiatric and cognitive sequelae of COVID-19. *Front Psychol.* 2021; 12:577529. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.577529>
 24. Miskowiak KW, Johnsen S, Sattler SM, et al. Cognitive impairments four months after COVID-19 hospital discharge: Pattern, severity and association with illness variables. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2021; 46:39-48. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2021.03.019>
 25. Sasannejad C, Ely EW, Lahiri S. Long-term cognitive impairment after acute respiratory distress syndrome: a review of clinical impact and pathophysiological mechanisms. *Crit Care.* 2019 Nov 12;23(1):352. doi: 10.1186/s13054-019-2626-z
 26. Wang XL, Iwanami J, Min LJ, Tsukuda K, Nakaoka H, Bai HY, Shan BS, Kan No H, Kukida M, Chisaka T, Yamauchi T, Higaki A, Mogi M, Horiuchi M. Deficiency of angiotensin-converting enzyme 2 causes deterioration of cognitive function. *NPJ Aging and Mechanisms of Disease* 2016 Oct; 2:16024.
 27. Zhang J, Tecson KM, McCullough PA. Endothelial dysfunction contributes to COVID-19-associated vascular inflammation and coagulopathy. *Reviews in Cardiovascular Medicine* 2020 Sep;21(3):315-9.
 28. Zhou H, Lu S, Chen J, et al. The landscape of cognitive function in recovered COVID-19 patients. *J Psychiatr Res.* 2020; 129:98-102. <https://doi.org/10.1016/j.jpsy-chires.2020.06.022>

УДК: 616-08-039.73

БИРЛАМЧИ БОШ ОҒРИҚЛАРИ ФАРМАКОТЕРАПИЯСИ

Ахмедова Д. Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти

Калит сўзлар: мигрень, зўриқишдаги бош оғриғи, кластерли цефалгия, фармакотерапия

Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти маълумотига кўра, бош оғриғи меҳнатга лаёқатсизликка олиб келувчи касалликлар орасида 3-ўринни эгаллайди. Дунёнинг турли мамлакатларида ушбу касаллик катта ёшли аҳоли орасида 50%гача учрайди, сурункали бош оғриқларидан 1,7-4% катта ёшли аҳоли азият чекади. Бош оғриғи ногиронликка олиб келади, ҳамда беморлар ҳаёт сифати пасайишига ва ижтимоий чекланишларга олиб келади [1,2,3,4]. Бош оғриғи бутун дунёдаги ногиронлик сабаблари орасида иккинчи ўринни эгаллайди. Шу сабабли ҳам бош оғриқни даволаш борасида турли тадқиқотлар олиб борилмоқда. Мигрендан азият чекадиган беморларнинг фақат 50%и ўтказилган профилактик ва тез ёрдамга берилади [1,2,3,4,11]. Шунингдек кластерли цефалгия мавжуд беморларнинг аксарияти фармакологик давога берилмайди. Бундан ташқари бу беморларнинг аксарияти нотўғри ташхислар билан юриши адекват даво чоралари белгилашга қийинчиликлар туғдиради [12]. Бош оғриғи мавжуд беморларда дори воситасидан қақирилган бош оғриқлари юзага келиш хавфи мавжуд [2].

Ҳозирги вақтда бош оғриғини даволашда ностероид яллиғланишга қарши воситалар, триптанлар, спорин унумлари,

гепантлар, мигренга тез ёрдам кўрсатиш мақсадида дитанлар, моноклонал антитанача, онаботулотоксин А, кальций каналлари блокаторлари, бета-блокаторлар ва тутқаноққа қарши воситалар мигрень профилактикаси учун ишлатилади. Кластерли цефалгия триптан ва спорин унумлари билан яхши даволанади, ўткир даврда кислород, моноклонал антитанача, антиконвульсант билан даволанади. Зўриқишдаги бош оғриқ профилактик давосида трициклик антидепрессантлар яхши самара беради.

Мигрень

Мигрень бош оғриғининг энг кўп тарқалган турларидан бири. Аҳолининг 12%и ҳеч бўлмаганда бир марта мигрень хуржини бошидан ўтказган, 2,5% аҳолида сурункали мигрень мавжуд. Мигрень дунёда меҳнатга лаёқатсизликнинг сабаблари орасида 2-ўринни эгаллайди [1,2,3,4,11]. Мигренда кучли бир томонлама бош оғриғи бўлиб, кўнгил айниш, қусиш, ёруғликдан қўрқиш, фонофобия билан кечади. Оғриқ хуржи бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади. Мигреннинг иккита асосий подтипи мавжуд, ауралли ва аурасиз мигрень [19]. Аурасиз мигрендан фарқли равишда ауралли мигрень турли маҳаллий неврологик ва кўрув белгилари (фотопсия, ёруғликдан қўрқиш, кўришнинг вақтинча бузили-

шлари) билан бошланувчи бош оғриқлар кузатилади. Шунингдек айрим ҳолларда сезги бузилишлари, вестибуляр симптомлар ёки ўтиб кетувчи парез бўлиши мумкин. Мигреннинг кам учрайдиган ва атипик турлари ҳам мавжуд бўлиб, оилавий гемиплегик мигрень, офтальмоплегик мигрень ва ретинал мигрендир. Сурункали мигреннинг эпизодик мигрендан фарқи 15 кун ва ундан узоқ давом этишидир [12,21]. Мигрень ривожланиш этиопатогенетик механизмлари аниқ эмас, аёлларда эркактлардан 4 баробар кўп учрайди [8], кўпинча 30-40 ёш ораллиғида кузатилади. Мигрень ривожланиши ирсий компонентлари борасида маълумотлар мавжуд. Хавф омиллари орасида психологик ва психик бузилишлар бор. Мигрень ривожланишида гормонал статус, миофасциал синдромлар, ташқи муҳит ноқулай омиллари (овқатланиш муассасалари ва стрессли вазиятлар) муҳим ўрин эгаллайди. Ўтказилган тадқиқотлар мигрень хуружини чақирувчи кўплаб омиллар мавжудлигини кўрсатди. Уларга руҳий ва жисмоний стресс, менструал цикл бузилишлари, об-ҳаво ўзгариши, уйку бузилишлари, алкоголь ва бошқа озиқ-овқат қўшимчалари, барометрик ўзгаришлар ёки очликни киритиш мумкин [11]. Мигрень патофизиологиясида уч шохли нерв қатнашиши билан кечувчи томир-асаб инқирози ва унинг асосида ётувчи нейрорегуляцияни, вазоспазмнинг вазодилатацияга ўтиши билан кечадиган томир тонуси ўзгариши ётади. Мия пўстлоғи, гипоталамус ва пўстлоқ ости ядролари орасидаги ўзгаришлар тригеминоваскуляр конфликтга олиб келади деб ҳисобланади. Гипоталамус ва уч шохли нерв каудал ядроси орасидаги таъсир тригеминоваскуляр соҳа фаоллашувини ишга тушириб, мигрень хуружига олиб келади. Тарқалувчи пўстлоқ депрессияси аурал мигренда уч шохли нерв фаоллашувида муҳим ўрин тутаяди деб ҳисобланади. Серотонин, адреналин ва бошқа мономерлар тизимидаги дисбаланс мигрень патогенезида аҳамиятли деб ҳисобланади [7].

Зўриқишдаги бош оғриғи билан дунёдаги кўплаб инсонлар азият чекади. ЗБО тарқалиши 30 дан 78% гача (Wrobel Goldberg et al., 2014). Европа Бош оғриғи Федерацияси маълумотларига кўра, кўпчилик одамлар вақти-вақти билан ЗБО ни бошдан кечиришади [1,2,3,4].

ЗБО эпизодик ва сурункали турларга бўлинади. Камданкам кузатиладиган эпизодик ЗБО одатда одамга унчалик таъсир қилмаса ва кўпинча ўз-ўзидан оғриқ қолса ҳам, тез-тез кузатиладиган эпизодик ЗБО сезиларли меҳнатга лаёқатсизликка олиб келиши ва фармакологик даволанишни талаб қилиши мумкин. Сурункали ЗБО ойда 15 кун ва ундан ортиқ давом этади. ЗБО эпизодик шакллари йирик тиббий ёки ижтимоий муаммо ҳисобланмайди, СЗБО эса бемор кундалик ҳаёт фаолияти ва ҳаёт сифатини яққол бузиб, турли коморбид бузилишлар (депрессия, уйқунинг бузилиши, соматоформ бузилишлар) билан бирга кечади, эффе́ктив муолажа танлаш қийинлиги СЗБО ни мураккаб ижтимоий-тиббий муаммо даражасига олиб чиқиши келтирилган. ЗБО мигрендан фарқли ўлароқ пароксизмал хусусиятга эга эмас. ЗБО исталган ёшда бошланиши мумкин. Бош оғриғи одатда 30-40 ёшдан бошланиб, мигрендан фарқли равишда икки томонлама оғриқлар кузатилиши келтирилган. ЗБО эпизоди ноцицепция меъёрий назорат механизми ва миофасциал тўқималар ноцицепцияси шаклланиши ёки бу тўқималардан келадиган оғриқ импульсларининг кучайиши оқибатида келиб чиқишини таъкидлаган. ЗБО келиб чиқишига жисмоний стресс, масалан узоқ вақт мобайнида велосипедда юриш ёки иш вақтидаги давомли ноқулай жойлашув сабаб бўлиши мумкинлиги келтирилган. ЗБО терапияси номедикаментоз, беморларни ўқитиш, соғлом турмуш тарзи бўйича тавсиялар, ҳамда медикаментоз даво билан кечади. Касаллик оғирлигига кўра ёндашув танланади. Енгил шакллари медикаментоз даводан бошланиб, ностероид яллиғланишга қарши воситалар

ва антидепрессантлар берилади. Амитриптилин сурункали ЗБО профилактик давоси сифатида ишлатилади. Рецептсиз анальгетиклар эпизодик ЗБО да қўлланилади. Сурункали ЗБО кўпинча давога берилмайди ва психологик ёндашувни талаб қилади.

Мигренни даволаш икки асосий йўналишни ўз ичига олади: мигрень ўткир хуружиди оғриқсизлантириш мақсадида симптоматик даво ва сурункали мигрень хуружлари профилактикаси учун фармакологик даво. Мигрень ўткир хуружиди Америка неврологлари ассоциацияси томонидан триптанлар (суматриптан, золмитриптан, элетриптан ва наратриптан), НЯҚВ (ибупрофен, кетопрофен, напроксен, диклофенак ва кеторолак, аспирин, парацетамол) ва гепантлар (телкагепант, уброгепант, римегепант ва атогепант) ва дитанлар (лазмидитан) тавсия этилган. Мураккаб ҳолатларда опий унумларидан фойдаланилади (трамадол ёки буторфанол). Муолажа бемор ёши, қўшимча касалликлари мавжудлиги, беморга самара беришига қараб белгиланади. Терапевтик воситаларнинг кўпчилиги мигрендаги оғриқ симптомини йўқотади, бироқ аура белгиларига таъсир эта олмайди. Триптанлар фотопсия ва кўриш бузилишларини яхшилаши кўрсатилган. Ўткир мигрень хуружиди қўлланиладиган дори воситалари ноҳўя таъсирларга эга. НЯҚВ лар ошқозон-ичакдан қон кетиш, гепатотоксиклик, аллергия реакциялари, гематотоксиклик билан характерли. Гепантлар (уброгепант ва римегепант) гиперсезгирлик, кўнгил айниш, уйқусизлик, оғизда қуруқлик, гепатотоксиклик ноҳўя самаралари мавжуд. Триптанлар периферик томир спазми, коронар томирлар спазмини чақириб, миокард ишемияси, аритмиялар, кўнгил айниш, қусиш каби ноҳўя таъсирлар беради. Дитанлар седатив эффект бериб, бош айланиш, парестезия ва хавотир чақириши мумкин.

Мигреннинг профилактик давоси уч асосий йўналишдадир: превентив, қисқа муддатли ва тутиб турувчи. Превентив даво триггер аниқ бўлганда қўллаш мақсадга мувофиқ. Бу ҳолатда дори воситаси (НЯҚВ ёки триптан) триггер таъсири бошланишидан бир неча соат олдин қабул қилинади. Қисқа муддатли даво триггер узоқроқ таъсир этганда қўлланилади (масалан баландлик, хайз цикли). Бу ҳолатда НЯҚВ ёки триптан триггер бошлангунга қадар ёки ўша вақтда қабул қилинади. Тутиб турувчи даво доимий ўтказилади ёки мигрень тез-тез хуружларида меҳнатга лаёқатлилик чекланганида ва ҳаёт сифати пасайганда, шунингдек мигреннинг алоҳида шаклларида (гемиплегик мигрень, мия устун аураси билан кечадиган мигрень) ишлатилади. Европа, Америка ва Канада бош оғриғи жамияти тавсиясига кўра мигрень профилактик давосида тутқаноққа қарши дори воситалари (вальпроат натрий, топирамат ва бошқалар), бета-адреноблокаторлар (метопролол, тимолол, пропранолол ва бошқалар.), ТЦА (амитриптилин), СИОЗС воситалари (венлафаксин), АПФ ингибиторлари, ангиотензин рецептори блокатори, калций каналлари блокаторлари-диннаризин, верапамил ишлатилиши белгиланган [8,9,10,21]. Циннаризин ва верапамил мигрень профилактикаси сифатида рефрактер мигренда флунаризин дори воситасини топшиш мумкин бўлмаганда ўринбосар сифатида ишлатилиши мумкин. Яқиндан бошлаб CGRP га моноклонал антитаначалар (эренумаб, галканезумаб, фреманезумаб ва эптинезумаб) дан мигрень профилактик давоси сифатида фойдаланиш тавсия этилди. Ботулотоксин А ҳам мигрень профилактикаси учун аҳамиятлидир [16]. Дори воситалари қатор ноҳўя таъсирларга эга. Тутқаноққа қарши воситалар марказий (бош айланиши, галлюцинация, депрессия, нистагм, шовқин, дизартрия, дискинезия ва бошқалар), ҳамда периферик (аритмиялар, гематологик токсиклик, жигар етишмовчилиги, интерстициаль нефрит, аллергия реакциялар) ноҳўя таъсирларига эга бўлиб, тератоген хусусияти ҳам мав-

жуд [8,9,10,15]. Бета-блокаторлар, кальций антагонистлари, АПФ ингибиторлари брадикардия, артериал гипотензия, буйрак функцияси пасайишига олиб келади. Моноклонал анти-тела терида тошма, қичиш, ангионевротик шиш, анафилактика, ич қотишига олиб келади [5,20].

Зўриқишдаги бош оғриғи

Эпизодик ва сурункали зўриқишдаги бош оғриқларини қолдириш асосий мақсади профилактикадир (Steiner et al., 2019). ЗБО ни даволаш турмуш тарзини ўзгартириш ва рецептсиз анальгетиклардан бошланиши керак. Агар бу ёндошув етарли бўлмаса, амитриптилин ва нортриптилин (1- қатор терапияси), миртазапин (2-қатор), венлафаксин (3- қатор) воситаларидан фойдаланилади.

Сурункали ЗБО даволашда ботулотоксиндан ҳам фойдаланилади. Европа бош оғриғи ассоциацияси ботулотоксиндан фойдаланишни тавсия этмайди [17,18]. Амитриптилин сурункали ЗБО ни даволашда ишлатилади. Венлафаксин ва миртазапин ҳам ЗБО да самаралидир. Ибупрофен эпизодик ЗБО да хуружни олиш мақсадида ишлатилади.

Бирламчи бош оғриқларини даволашда ишлатиладиган дори воситалари қамрови кенг, ҳамда ҳар бир беморга индивидуал ёндашиш зарур.

Адабиётлар

1. Ахмедова Д.Б. Бирламчи бош оғриқларини амбулатор шароитда ташхислашдаги хатоликлар // Неврология ва нейрохирургия тадқиқотлар журнали . - Тошкент, 2020. - №4(4). – Б. 6-8 (14.00.00 Impact Factor 5.682).
2. Akhmedova D.B., Khodjiyeva D.T. Improvement of the algorithm for the use of hirudotherapy for the prevention of chronic tension headache // American journal of medicine and medical science. - USA, 2021. -№2 (11). – P. 69-70. (14.00.00, №2).
3. Akhmedova D.B. Frequency of observation of anxiety and depression in the diagnosis of primary headaches // Art of medicine international medical scientific journal. – USA, 2021. - №1 (2). – P. 166-169 (14.00.00, №3.).
4. Akhmedova D.B., Khodjiyeva D.T. Observation of vegetative disorders in patients with chronic tension headache and migraine // British medical journal. – London, 2021. - №1(2). – P. 188-195 (14.00.00, №6.).
5. Borro M., Guglielmetti M., Simmaco M., Martelletti P., Gentile G. (2019). The Future of Pharmacogenetics in the Treatment of Migraine. *Pharmacogenomics* 20 (16), 1159–1173. 10.2217/pgs-2019-0069
6. Bremer T., Man A., Kask K., Diamond C. (2006). CACNA1C Polymorphisms Are Associated with the Efficacy of Calcium Channel Blockers in the Treatment of Hypertension. *Pharmacogenomics* 7 (3), 271–279. 10.2217/14622416.7.3.271
7. Broner S. W., Bobker S., Klebanoff L. (2017). Migraine in Women. *Semin. Neurol.* 37 (6), 601–610. 10.1055/s-0037-1607393
8. Bu H. Z., Kang P., Deese A. J., Zhao P., Pool W. F. (2005). Human In Vitro Glutathionyl and Protein Adducts of Carbamazepine-10,11-Epoxy, a Stable and Pharmacologically Active Metabolite of Carbamazepine. *Drug Metab. Dispos* 33 (12), 1920–1924. 10.1124/

dmd.105.006866

9. Burch R. (2019). Antidepressants for Preventive Treatment of Migraine. *Curr. Treat. Options. Neurol.* 21 (4), 18. 10.1007/s11940-019-0557-2
10. Burch R. (2019). Migraine and Tension-type Headache: Diagnosis and Treatment. *Med. Clin. North. Am.* 103 (2), 215–233. 10.1016/j.mcna.2018.10.003
11. Burch R. C., Buse D. C., Lipton R. B. (2019). Migraine: Epidemiology, Burden, and Comorbidity. *Neurol. Clin.* 37 (4), 631–649. 10.1016/j.ncl.2019.06.001
12. Burstein R., Blumenfeld A. M., Silberstein S. D., Manack Adams A., Brin M. F. (2020). Mechanism of Action of OnabotulinumtoxinA in Chronic Migraine: A Narrative Review. *Headache* 60 (7), 1259–1272. 10.1111/head.13849
13. Dean L. (2012). “Amitriptyline Therapy and CYP2D6 and CYP2C19 Genotype,” in *Medical Genetics Summaries* [Internet]. Editors Pratt V. M., Scott S. A., Pirmohamed M., Esquivel B., Kane M. S., Kattman B. L., Malheiro A. J. (Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information US;). 2017 Mar 23.
14. Dean L. (2012b). “Clobazam Therapy and CYP2C19 Genotype,” in *Medical Genetics Summaries* [Internet]. Editors Pratt V. M., Scott S. A., Pirmohamed M., Esquivel B., Kane M. S., Kattman B. L., Malheiro A. J. (Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information US;). 2019 Sep 23.
15. Diener H. C., Bussone G., Van Oene J. C., Lahaye M., Schwalen S., Goadsby P. J. (2007). Topiramate Reduces Headache Days in Chronic Migraine: a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *Cephalalgia* 27, 814–823. 10.1111/j.1468-2982.2007.01326.x
16. Digre K. B. (2019). What's New in the Treatment of Migraine. *J. Neuroophthalmol* 39 (3), 352–359. 10.1097/WNO.0000000000000837
17. Erdemoglu A. K., Varlibas A. (2007). The Long-Term Efficacy and Safety of Botulinum Toxin in Refractory Chronic Tension-type Headache. *J. Headache Pain* 8 (5), 294–300. 10.1007/s10194-007-0414-7
18. Frampton J. E., Silberstein S. (2018). OnabotulinumtoxinA: A Review in the Prevention of Chronic Migraine. *Drugs* 78 (5), 589–600. 10.1007/s40265-018-0894-6
19. Fraser C. L., Hepschke J. L., Jenkins B., Prasad S. (2019). Migraine Aura: Pathophysiology, Mimics, and Treatment Options. *Semin. Neurol.* 39 (6), 739–748. 10.1055/s-0039-1700525
20. Fumagalli C., Maurizi N., Marchionni N., Fornasari D. (2020). β-Blockers: Their New Life from Hypertension to Cancer and Migraine. *Pharmacol. Res.* 151, 104587. 10.1016/j.phrs.2019.104587
21. Garnett W. R. (2000). Clinical Pharmacology of Topiramate: a Review. *Epilepsia* 41 (S1), 61–65. 10.1111/j.1528-1157.2000.tb02174.x
22. Giuliano C., Smalligan R. D., Mitchon G., Chua M. (2012). Role of Dexamethasone in the Prevention of Migraine Recurrence in the Acute Care Setting: A Review. *Postgrad. Med.* 124, 110–115. 10.3810/pgm.2012.05.2554



ПРИМЕНЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ В СПОРТИВНОЙ ПРАКТИКЕ

Акбарходжаева З.А., Садиков А.А.

Республиканский научно-практический центр спортивной медицины,
Национальное антидопинговое агентство при Кабинете Министров РУз

Ключевые слова: биологическая обратная связь в спорте, биоуправление, саморегуляция, нейрофизиология, психофизиология.

Основные тенденции развития мирового спорта в настоящее время свидетельствуют «...об обострении глобальной конкуренции в соревновательной деятельности, непосредственно в спортивных состязаниях практически любого масштаба» (П.А. Виноградов (2014)). Эти направления обуславливают необходимость разработки системы специальных не допинговых, безболезненных, неинвазивных методик подготовки спортсменов при выступлениях в различных регионах, странах, континентах, что усиливает необходимость проведения научно обоснованных мероприятий по использованию и их внедрению в тренировочный процесс [15]. Одним из направлений повышения физической работоспособности и расширения адаптационных возможностей спортсменов является методика с применением биологической обратной связи. Представленные учебно методические рекомендации имеют широкий спектр применения в тренировочном процессе спортсменов. Это коррекция тренировочных нагрузок в годичном цикле подготовки; повышение стрессоустойчивости, уменьшения психоэмоциональной напряженности и тревожности, коррекции неблагоприятных предстартовых состояний, психорелаксация, улучшения когнитивных функций спортсменов и параспортсменов: памяти и мышления; обеспечения и закрепления новых спортивных стратегий и творческого потенциала спортсмена; в лечебном процессе при реабилитации спортсменов после различных заболеваний: нарушений опорно-двигательного аппарата, синдрома нейровегетативных дисфункций, психосоматических нарушений (бронхиальная астма, гастродуоденит, и др.) и многое другое [3, 11].

Другим важным аспектом применения БОС-технологий является разработка новых физиологических и педагогических моделей приближения спортсмена к эталону спортивной формы и новых научных разработок, что будет особенно полезно для магистрантов и аспирантов, занимающихся проблемой адаптации организма человека к физически нагрузкам. Биологическая обратная связь (БОС) или biofeedback (англ. - адаптивное или функциональное биоуправление, биореабилитация, висцеральное обучение) – это современный метод реабилитации, направленный на активизацию внутренних резервов организма с целью восстановления или совершенствования физиологических навыков [1,5]. Физиологические механизмы БОС активируют процессы саморегуляции, которая наряду с работой других регуляторных систем является физиологической основой стабильности организма. При нарушении равновесия и изменениях гомеостаза организма человека под воздействием различных факторов внешней и внутренней среды (в том числе, и физической нагрузки), в результате работы саморегуляторных механизмов на принципе БОС, возникает ряд последствий, приводящих к устранению этих нарушений, что приводит к возвращению работы функциональных систем в исходное положение (например, устранение метаболического ацидоза после выполнения физической нагрузки). Биологическая обратная связь — это физиологический саморегуляторный механизм, процесс или сигнал, который возвращается к управляющему звену внутри системы [7, 16].

Примером позитивной БОС может служить эффективность педагогической методики. Примером биологических механизмов с отрицательной обратной связью служит ре-

гуляция уровня гормонов. Таким образом, для нормального поддержания гомеостаза организма человека используется БОС как саморегуляторного физиологического механизма стабильности поддержания функционирования биоритмически функционирующих биологических систем [2]. Компьютерное биоуправление – это немедикаментозная лечебно-оздоровительная технология, в основе которой лежит универсальный принцип биологической обратной связи: регистрируемый физиологический параметр, подлежащий коррекции, через интерфейс передается на монитор, и пациент, наблюдая в динамике свою физиологическую функцию, обучается изменять ее в нужном направлении, развивая навыки саморегуляции на основе условно-рефлекторного механизма. Биоуправление – единственная медицинская технология, где пациент из пассивного объекта врачебных манипуляций превращается в активного субъекта лечебно-реабилитационного процесса (М. Штарк (Россия), Н. Шварц (США) (2002)).

Основная концепция биоуправления сводится к тому, что информация о собственном функциональном состоянии позволяет спортсмену обучиться саморегуляции и модификации физиологической функции. Исходя из этого, следует, что биоуправление приобретает большую ценность как метод активации состояния функциональных систем организма (И.Г. Чугаев., К.А. Лисицина (1991)). Значение функционального биоуправления с обратной связью в спортивной практике многогранно, так как спортивная деятельность является областью предельных достижений человеческих возможностей, что предъявляет высокие требования к психике и функциональному состоянию спортсменов (Ростовцев В.Л. (2008), В.Н. Платонов (2010)). Это обстоятельство предполагает необходимость знания физических возможностей и механизмов функциональных резервов человеческого организма, действующего в режиме адаптации к возрастающим нагрузкам (Е.М. Бердническая, А.С. Гронская (2004)).

Достижение спортсменом поставленных задач происходит в условиях постоянного влияния на его функциональные системы эндо- и экзогенных стресс факторов (А.С. Солодков (1995); Р.М. Шагеев (2009)). В связи с этим встает вопрос о средствах и способах немедикаментозного воздействия на адаптационные процессы (М.А. Кузьмин (2010)). Для эффективного результата в соревнованиях в условиях воздействия экстремальных физических и психологических нагрузок первостепенное значение имеет внедрение методик, связанных с развитием у спортсменов способностей к развитию саморегуляции (Ю.П. Денисенко с соавт. (2008); Н.Н. Сетяева, А.В. Фурсов (2010) и др.). Одной из таких методик является биоуправление, основанное на использовании БОС (С.И. Сороко, В.В. Трубачев (2010), С.Н. Кучкин (1997), А.Н. Красильников (2002) и др.). Представление о физиологических эффектах обратной связи, как о важнейшем принципе организации и функционирования живых систем, было разработано академиком П.К. Анохиным (1968) в созданной им теории функциональных систем. Исходя из этой теории, под влиянием обратной связи происходит усиление мотивации к достижению поставленной цели и мобилизация дополнительных ресурсов, следовательно, расширение границ работоспособности человека (П.К. Анохин (1975)). С точки зрения кибернетики, человеческий организм в целом можно сравнить с открытой информационной системой, которая включает в себя следу-

ющие элементы: 1. Источник информации. 2. Регистратор (передатчик) информации. 3. Канал передачи (проводник) информации. 4. Приемник информации. 5. Потребитель информации. 6. Источник помех. Источниками информации являются раздражители внешней или внутренней среды, в качестве регистратора информации выступает зрительный, слуховой, тактильный или какой-либо другой рецептор. Канал передачи – нервные волокна, приемник информации – нейрон, обрабатывающий и передающий информацию другим нейронам. [8,10].

Потребитель информации – группы функционально связанных нейронов головного и спинного мозга, (по П.К. Анохину (1975)) 8 аналитикосинтетический центры, чаще всего лобная доля коры больших полушарий), оценивающие поступающую информацию и обеспечивающие осуществление соответствующего действия, результаты которого описанным путем вновь возвращаются к управляющему органу. Круг обратной связи, таким образом, замыкается. В описываемой системе существует даже свой источник помех, в роли которого могут выступать травмы и заболевания нервной системы человека. На принципах обратной связи построены все гомеостатические механизмы, обеспечивающие постоянство внутренней среды организма: глубина и частота дыхания зависят от содержания углекислого газа и кислорода в крови, сердечный выброс тесно связан с интенсивностью физической нагрузки, поступление гормона инсулина контролируется уровнем глюкозы в крови и т. д. С теоретической точки зрения технология биоуправления различными параметрами физиологических функций организма человека применение методов БОС позволяет глубже понять физиологические механизмы саморегуляции функций, оценить роль тех или иных биологических сигналов, особенности физиологических регуляций, а именно участие и роль подкорковых структур и коры головного мозга в модуляции висцеральных и психических процессов (С.И. Сороко, В.В. Трубочев (2010)) и их функциональные резервы. В мире выполнено значительное число исследований по разработке, теоретическому и практическому обоснованию методов биологической обратной связи и биоуправления (J.G.Arenaetal. (1991), R. Kajanderetal. (2003), S. Jlegg (1970), B. Muckeenzie (1998)). Биоуправление выступает как метод накопления и закрепления информации о соответствии паттернов важнейших физиологических функций определенным функциональным состояниям организма человека (M.B. Serman (1981)).

Исследования с БОС активно применяются в спортивной, медицинской, психологической и биологической практике для оценки функционального состояния человека, контроля тренировочных воздействий на организм спортсменов, предсоревновательного контроля, коррекции различных состояний при проведении тренингов с биоуправлением по опорной реакции, дифференциальной диагностики различных заболеваний, оценки эффективности лечения. Технология, называемая: «Функциональное биоуправление с обратной связью (ФБУОС)» или biofeedback, появилась более 50 лет назад и занимает одно из первых мест среди немедикаментозных методов саморегуляции, реабилитации, мобилизации резервов организма спортсмена и коррекции тренировочного процесса [6,12,13]. К настоящему времени накоплен большой и очень ценный опыт применения компьютерных, микропроцессорных, автономных комплексов, использующих фактор непрерывного контроля колебаний функций организма со стороны спортсмена. Использование технологии биологической обратной связи используется на всех этапах спортивной подготовки в Канаде и США. Любая биологическая система обладает свойствами адаптации. Постоянно контактируя с внешними факторами, она стремится за счет внутренней подвижности выбрать такое состояние, которое обеспечит наилучший приспособительный эффект. Система, которая лишена возможности изменяться, нежизнеспособна. Напротив, она приобретает максимальную устойчивость к воз-

действию неблагоприятных факторов окружающей среды при широком диапазоне колебаний физиологических функций. Метод БОС убедительно доказал свою эффективность в спорте, стал неотъемлемой частью современного тренировочного процесса и периода реабилитации. В период активных занятий спортом постоянное напряжение регуляторных систем организма может привести к истощению адаптационных резервов, нарушению физиологических ритмов и механизмов регуляции (Lee J. (2015)). Сейчас признано, что уровень развития колебательных и циклических форм биологической активности является важной и необходимой мерой адаптивности организма. Биологическим системам, обладающим многочисленными контурами внутренних обратных связей, свойственна активная форма поиска наиболее целесообразных состояний с биологической точки зрения. Информация, поступающая посредством обратных связей в управляющие центры организма, помогает оценить качество приспособления к условиям внутренней и внешней среды. Качество, знак, степень совершенства обратных связей оказывают решающее влияние на устойчивость и адаптивные свойства организма, которые обеспечиваются двумя алгоритмами. Первый определяет последовательность действий, второй вносит поправки в первый алгоритм в соответствии с сигналами обратной связи о результативности и оптимальности нового выработанного состояния (Захарова В.В. (1993), Naush N. (1992)). Хроническая гиперактивация нейрогуморальной системы под влиянием неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды организма приводит к различным нейровисцеральным нарушениям. Большое влияние на здоровье человека оказывают не только экстремальные факторы среды, но и множественные слабые факторы, которые могут вызывать мощные биологические эффекты из-за нарушения адаптационных механизмов. Известно, что ранние отклонения от нормы длительное время носят функциональный характер и проявляются в виде нарушения биоритмологических процессов. Необходимо вовремя выявлять и корректировать данные изменения и желательно не фармакологическими методами. Методики с применением БОС, как немедикаментозные методы, повышающий резервные возможности организма спортсменов, приобретают ключевое значение в связи с ужесточением антидопинговых правил в спорте, представляют собой совокупность методов, направленных на мобилизацию резервных возможностей организма за счет тренировки и повышения лабильности регуляторных механизмов (Суворов Н.Б., (2002)). Экспериментальные исследования и клинические испытания многочисленных приемов БОС проводятся в течение многих лет (Баевский Р.М. (1999)). Полученные результаты заложили основу нового направления в компьютерных БОС-технологиях – колебательное или знакопеременное биоуправление (Василевский Н.Н. (1993)), эффективность которого установлена в программах подготовки спортсменов и человека-оператора (Гусева Н.Л., (2004), Суворов Н.Б. (2002), Яковлева Л.В., (2015)). Подобная технология в силу физиологической адекватности позволяет выявлять и восстанавливать естественные (собственные) биологические ритмы организма. Испытуемый не ставится в рамки «жесткой» инструкции, ему предлагается лишь следовать за текущей динамикой регулируемого процесса, биоритм которого нуждается в коррекции (с предъявлением «целевой» функции или без нее) (Солодков А.С. (2007)). Большое количество физиологических функций имеют биоритмический колебательный характер. Особо был выделен диапазон 8-30 с. – адаптогенные биоритмы. Развитие адаптационных процессов в организме связывают с динамикой биоритмов внутри этого диапазона. Периодические составляющие адаптогенного диапазона были приняты в качестве основных временных констант знакопеременной обратной связи. Изучение механизмов знакопеременного управления кардиоритмом, как информативного способа контроля состояния кардиоваскулярной системы, открыло пути к его коррек-

ции через механизмы саморегуляции организма. Значение функционального биоуправления с обратной связью в спортивной практике многогранно. Так как основная задача тренировочного процесса – это повышение выносливости и спортивного мастерства атлета параллельно с совершенствованием психологического настроения, нацеленного на достижение успешного результата. БОС позволяет спортсмену: повысить чувствительность своих ощущений; оценить уровень и динамику физиологических процессов; улучшить моторную память, мышечное восприятие и координацию движений; повысить стрессоустойчивость; подойти к моменту соревнования на пике спортивной формы, быстрее восстановиться после перегрузок и травм; улучшить свои физические кондиции и спортивные показатели. С помощью БОС проводится антистрессовая терапия, которая основана на обучении спортсмена стрессоустойчивости. Разработаны специальные БОС-процедуры, которые моделируют стрессогенные факторы с целью обучения атлета контролю собственных эмоций для снятия соматического напряжения. Таким образом, главные направления использования методик с применением БОС в спорте: 1. Развитие навыков оптимального паттерна физических тренировок для достижения пика спортивной формы при подготовке к соревнованиям. 2. Повышение психической устойчивости и снижение уровня тревожности. 3. Тренировка координации движений. 4. Повышение скорости реакции в игровых видах спорта. 5. Улучшение эффективности тренировок на выносливость. 6. Формирование оптимального паттерна кардио-респираторной синхронизации. 7. Реабилитация после травм. 8. Обучение спортсмена навыкам стрессоустойчивости и преодоления высоких психологических нагрузок с помощью контроля вегетативных показателей – электромиографии, кровенаполнения, дыхания, температуры; формирование и совершенствование профессиональных качеств, значимых в том или ином виде спорта. 9. Повышение скорости и качества восстановления (реабилитации) после интенсивных тренировочных и соревновательных нагрузок и травм. 10. Разработка и внедрение новых методик, обеспечивающих достижение пика спортивной формы, наивысшего психофизиологического состояния к моменту соревнований. 11. Формирование психологических качеств, которые позволяют достичь наивысшего спортивного мастерства при высоком уровне психосоматического здоровья спортсмена. Обучение проводится с помощью ментального тренинга (ЭЭГ-БОС-тренинга) с использованием данных электроэнцефалографии. В результате усиливается и удерживается оптимальное психофизиологическое состояние спортсмена, носящее название The Zone («состояние победителя»). 12. Улучшение всех элементов технической подготовки – разработка и закрепление оптимальных тренировочных двигательных стереотипов, разучивание новых движений, работа над ошибками; развитие определенных спортивных навыков – реакции, скорости, выносливости. 13. Повышение мотивации к соперничеству, победе, достижению наивысших результатов [13,14]. Обучение спортивной релаксации появилось ещё в 1930 годах прошлого века. Именно владение методами релаксации создаёт основу для достижения максимальной физической формы. Биологическая обратная связь является важнейшим элементом обучающих программ релаксации. Спортивный тренировочный процесс строится на принципе периодичности, когда фазы интенсивных нагрузок чередуются с восстановительными периодами, причём расписание индивидуальных тренировок атлетов планируется на недели, месяцы и даже годы вперёд. Особое значение имеет достижение пика спортивного мастерства в соревновательный период, где немаловажное значение имеет волевой настрой атлета. БОС способствует повышению психической устойчивости в спорте высших достижений. Биологическая обратная связь имеет большой терапевтический потенциал при сердечно-сосудистых заболеваниях как у спортсменов, так и у нетренирован-

ных людей (Maron V.J. (2006)), так как многие из этих заболеваний связаны с дисрегуляцией автономной нервной системы. БОС по кардиоритму успешно используется в реабилитации после острого нарушения мозгового кровообращения (Lehler P.M. (2014)), инфаркта миокарда (Ярмош И.В. (2009)). Установлено, что метод БОС существенно повышает эффективность тренировки спортсменов на выносливость. Этот метод широко используется за рубежом при подготовке элитных спортсменов к соревнованиям различного уровня, в том числе и к олимпийским играм (Blumenstein, Bar-Eli, & Tenenbaum (2002); Blumenstein & Orbach (2012); Perry, Shaw, & Zaichkowsky (2011)). На сегодняшний день в области нейрофизиологии и психофизиологии разработаны уникальные БОС – методы, позволяющие достоверно и стойко усилить важные психофизиологические функции спортсмена, что обеспечивает выработку умения произвольно входить и удерживаться в оптимальных ментальных состояниях, свойственных победителю. Ведущие спортивные державы (США, Китай, Канада) включили в арсенал подготовки Олимпийских сборных команд БОС-методы и рассматривают их как свое тайное оружие в борьбе за медали (Gruzelier J. (2009); Schak G. (2008); Wilson V. (2010)).

Выводы.

Одним из направлений повышения физической работоспособности и расширения адаптационных возможностей спортсменов является методика с применением биологической обратной связи. Физиологические механизмы БОС активируют процессы саморегуляции, которая наряду с работой других регуляторных систем является физиологической основой стабильности организма. На сегодняшний день в области нейрофизиологии и психофизиологии разработаны уникальные БОС – методы, позволяющие достоверно и стойко усилить важные психофизиологические функции спортсмена, что обеспечивает выработку умения произвольно входить и удерживаться в оптимальных ментальных состояниях, свойственных победителю.

Литература

1. Баева Н.А. Успешность и эффективность применения локального альфа-стимулирующего тренинга у спортсменов ситуационных видов спорта / Н.А. Баева // автореферат дисс. на соиск. ученой степени канд. биол. наук.- Тюмень.- 2014.- 22 с.
2. Баранова Е.Н. Физиологическая адаптация системы внешнего дыхания и регионарного кровотока спортсменов к интенсивным физическим нагрузкам / Е.Н. Баранова // автореферат дисс. на соиск. ученой степени канд. биол. наук.- Томск.- 2014.- 24 с.
3. Володин А.А. Технология воспитания координационных способностей у юных стрелков-винтовочников на этапах спортивной специализации (тренировочные группы 1-2 года подготовки ДЮСШ) / А.А. Володин // автореферат на соиск. ученой степени канд. биол. наук.- Москва.2015.- 24 с.
4. Гусева Н.Л. Адаптивное биоуправление в психофизиологической подготовке операторов / Н.Л. Гусева, Д.Н. Меницкий, О.С. Булгакова [и др.] // Бюллетень СО РАМН.- 2004.- № 3.- С. 18-24.
5. Кубряк, О.В. Практическая стабилметрия. Статические двигательные-когнитивные тесты с биологической обратной связью по опорной реакции / Кубряк, О.В., Гроховский, С.С. // М.: ООО «ИПЦ „Маска“».- 2012.- 88 с.
6. Кузнецова В.А. Психолого-педагогические условия достижения успешности спортсменов группы высшего спортивного мастерства (на материале спортсменов-велосипедистов) / автореферат дисс. на соиск. ученой степени канд. психол. наук.- Москва.- 2017.- 26 с.
7. Магазева Е.А. Контроль тревожности в адаптив-

ном спорте / Е.А. Магазева, А.Г. Братухин // Актуальные проблемы адаптивной физической культуры и спорта. Материалы Всероссийской научно-практической конференции.- 2016.- С. 233-237.

8. Сергеева Е.Г. Биологическая обратная связь и коррекция variability ритма сердца у спортсменов, тренирующихся на выносливость / Сергеева Е.Г., Ибрагимова Т.В., Дидур М.Д. // Интерактивная наука.- 2018.- № 4 (26).- С. 32-36.

9. Солодков А.С. Морфофункциональные особенности ремоделирования сердца у спортсменов / А.С. Солодков, А.Х. Талибов // Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта. – 2007. – № 10 (32). – С. 80 – 86.

10. Яковлева Л.В. Variability сердечного ритма и особенности психологического статуса юных хоккеистов / Л.В. Яковлева, Г.Н., Шангареева // Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96, № 4. – С. 675679.

11. Lee, J. The benefit of heart rate variability biofeedback and relaxation training in reducing trait anxiety / J.

Lee, J. K. Kim, A. Wachholtz // Hanguk Simni Hakhoe Chi Kongang. – 2015. – Vol.

12. Oliveira, R. S. Seasonal changes in physical performance and heart rate variability in high level futsal players / R. S. Oliveira, A. S. Leicht, D. Bishop [et al.] // International Journal of Sports Medicine. – 2013. - №34 (5). – P. 424 – 430.

13. Perry, F. D., Shaw, L., & Zaichkowsky, L. (2011). Biofeedback and neurofeedback in sports. Biofeedback, 39(3), 95–100.

14. Puig, J. Spectral analysis of heart rate variability in athletes / J. Puig, J. Feitas, M. J. Carvalho [et al.] // J Sports Med Phys Fitness. – 1993. – №33(1). – P. 44 – 48.

15. Senge P. M. (1990). The Fifth Discipline: The Art and Practice of the Learning Organization. New York: Doubleday. pp. 424.

16. Sharma, S. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy / S. Sharma, B. J. Maron, G. Whyte [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2002. – Vol. 40, №8. – P. 1431 – 1436.



ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДИКИ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОЙ БИОПСИИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Аманов Р. Д., Мухаммедаминов Б. Ш.

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский центр Эндокринологии имени Академика Ё. Х. Туралулова

Ключевые слова: Стереотаксическая биопсия, стереотаксис, опухоли головного мозга, биопсия.

Стереотаксическая биопсия новообразований головного мозга представляет собой минимально инвазивную процедуру, позволяющую получить образцы патологической ткани мозга для проведения прижизненного патоморфологического исследования [1].

Стереотаксическая биопсия (СТБ) выполняется при локализации объемных образований труднодоступной для открытых хирургических вмешательств, при обширных поражениях долей мозга или в случае высокого риска осложнений при проведении анестезиологического пособия [4].

Учитывая особенности строения центральной нервной системы и требования предельной осторожности в нейрохирургической практике, еще в конце 1940-х годов остро встал вопрос о необходимости проведения минимально инвазивных методик при нейрохирургических вмешательствах. Шпигель (Spiegel) и Виск (Wycis) разработали стереотаксический аппарат, который впоследствии был усовершенствован Ларсом Лекселлом (Lars Leksell). В 1949 г. Лекселл сообщил о первом «легком в обращении и практичном в рутинной клинической работе» стереотаксическом аппарате [2].

С появлением ангиографии, рентгена, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии (МРТ), позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) совершенствовалась методика предоперационного планирования. В результате расширялись показания и возможности для проведения стереотаксической биопсии [3].

Показаниями к проведению стереотаксической биопсии мы считали следующее:

- диффузно растущая опухоль, располагающаяся в функционально значимых зонах головного мозга;*
- диффузное поражение опухолью полушарий головного мозга;*
- глубинные межполушарные опухоли головного мозга;*
- первично-множественные опухоли головного мозга;*
- другие случаи при отсутствии неврологического дефицита и/или отказ больного от удаления опухоли.*



Рисунок 1. Опухоли, локализующиеся в проекции центральных извилин доминантного или субдоминантного полушария, подкорковых узлов, зрительного бугра



Рисунок 2. Диффузное поражение опухолью полушарий головного мозга

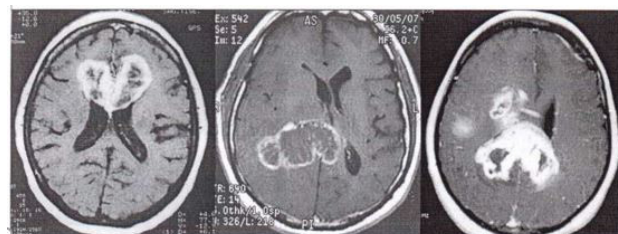


Рисунок 3. Межполушарное поражение головного мозга

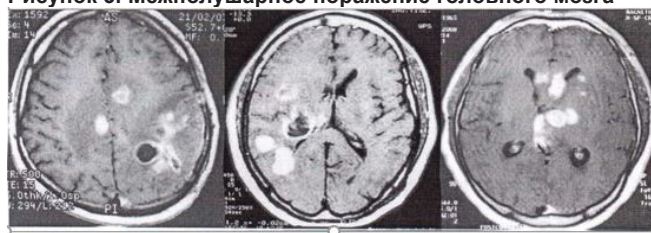


Рисунок 4. Первично-множественное поражение головного мозга

В сентябре 2021 года в отделении нейрохирургии РС-НПМЦ Эндокринологии впервые Узбекистане проведена стереотаксическая биопсия образования головного мозга.

Нами использовалось стереотаксическое оборудование CRW Integra Radionics (Integra LifeSciences Corporation, США). Для расчетов для стереотаксического исследования применяли компьютерные томографы Anyscan SC (фирма Mediso, Великобритания) с использованием шагового и спирального сканирования. Стандартные прикладные программы этих КТ обеспечивали доступ к информации, которая необходима для считывания координат реперов стереотаксических устройств. Локализация мишеней и доступ к ним определяли положения больного на операционном столе. В основном применялось 3 вида доступа: преоторный или лобно-височный, теменно-затылочный и коронарный или теменной доступ. Для проведения биопсийных инструментов в полость черепа использовали технику чрескожной трепанации тонкими сверлами диаметром 2,8 и 3,0 мм. Использовался электромеханический привод (NSK Primado2, Япония) с подачей сверла сквозь направляющий стереотаксического устройства по оси расчетной траектории. Перфорацию оболочки производили остроконечным стилетом. Использовали стандартные биопсийные наборы Gildenberg и Nashold, которые состояли из универсальных троакаров диаметром 2,0 и 2,6 мм и иглы с боковым отверстием Nashold 1,0x10 мм. В ряде случаев от некоторых ранее запланированных мишеней и биопсии пришлось отказаться по ходу процедуры из-за кровотечения из твердой мозговой оболочки или места биопсии, а также из-за появления очаговых неврологических симптомов или же их нарастания. Количество образцов ткани, взятой из одной и той же мишени, варьировало от 1 до 10.

Методика обезболивания зависела от клинического статуса больного. Почти во всех случаях операция выполнялась под местной анестезией. В части случаев - с дополнением ее внутривенным потенцированным наркозом.

Средняя продолжительность СТБ от начала до перевода пациента из операционного блока в клиническое отделение или палату наблюдения, включая транспортировку на расчетную КТ и обратно, составила 95 минуты.

С сентября 2021 года по август 2022 года проведены 24

операции СТБ. Процедуры прошли без осложнения. Пол больных: мужчин – 14 (58%, женщин – 10 (42%). Возраст больных от 19 до 68 лет (средняя 46 лет). Клиническая симптоматика проявлялось в виде гипертензионной симптоматики (головные боли, головокружение, тошнота) - 22 (91%), пирамидных нарушениях (моно, гемипарез, гипестезия) – 9 (37%), судорожные синдром – 6 (25%), бульбарные нарушения – 4 (16%).

Таблица 1
Локализация опухолей в группе больных (n=24).

Локализация опухоли	Всего
Область центральных извилин, подкорковые узлы и зрительный бугор	10 (41,6%)
Опухоли, инфильтрирующие мозолистое тело	8 (33,3%)
Первично-множественное поражение	3 (12,5%)
Диффузное поражение опухолью полушарий головного мозга	3 (12,5%)

Больные получили противоотечную противосудорожную и антибиотикотерапию. Больные в удовлетворительном состоянии на 2-3 сутки выписаны под наблюдения невролога и онколога по месту жительства

Биопсийные материалы отправлены в онкологические клиники (РОНЦ и ОД г.Ташкент). Анализ материалов заняло от 2 до 14 дней.

Таблица 2
Гистология опухолей в группе больных (n=24).

Вид опухоли	Всего
Диффузные астроцитомы – Gr I	5 (20,8%)
Астроцитомы – Gr II	8 (33,3%)
Анапластический астроцитомы – Gr III	5 (20,8%)
Глиобластомы – Gr – IV	3 (12,5%)
Mts	3 (12,5%)

Выводы:

Впервые в Республике Узбекистан проведена высокотехнологическая процедура СТБ.

Проведение процедуры СТБ у больных с образованиями головного мозга (диффузные рост, функциональные зоны, межполушарные, первично-множественные) связанные с высокими интра- и постоперационными осложнениями, возрастом, плохим соматическим статусом больных, является методом выбора.

Отсутствие осложнения при данной процедуре дает возможность для полноценного проведения курсов лучевой и химиотерапии.

Литература

1. Andres M. Lozano, Philip L. Gildenberg. Ronald R. Tasker. Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery. Vol. 1 Springer – Verlag, Berlin, Heidelberg 2009. 3288 p.
2. Handbook Neurosurgery Mark S. Greenberg 2016. Thieme, N.Y. 1661 p.
3. Christiano B. Lumenta, Concezio Di Rocco, Jens Haase, Jan Jakob A. Mooij (edits.). Neurosurgery (European Manual of Medicine). Springer – Verlag, Berlin, Heidelberg, 2010. 660 p.
4. Мацко Д.Е., Нейрохирургическая патология. Руководство. СПб: ФГБУ «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова», 2015. 424 с. [Macko D.E., Neirohirurgicheskaja patologija. Rukovodstvo. SPb: FGBU «RNHI im. prof. A.L. Polenova», 2015. 424 s. (in Russian)].



4-Й МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС СТРАН ТЮРКСКОГО МИРА ПО РАССЕЯННОМУ СКЛЕРОЗУ



4-й Международный конгресс стран тюркского мира по рассеянному склерозу прошел с 6 по 10 июня 2022 года в Узбекистане, в городах Самарканд и Ташкент. Конгресс был организован при сотрудничестве Ассоциации поддержки исследований РС в тюркском

мире, Самаркандского государственного медицинского института и Ташкентского педиатрического медицинского института. Первые 3 конгресса прошли с возрастающим количеством участников и интересом. На третьем конгрессе было 824 участника, таким образом конгресс стал



одним из важных конгрессов в мире в своей области.

4-й Международный конгресс стран тюркского мира по рассеянному склерозу прошел под руководством доктора медицинских наук, профессора Демиркая Шерефа (Медицинский факультет Университета медицинских наук Гюльхане), доктора медицинских наук, профессора Эфенди Хюсю (Медицинский факультет Университета Коджаэли), доктора медицинских наук, профессора Маджидовой Якутхон (Ташкентский педиатрический медицинский институт), доктора медицинских наук, профессора Джурабековой Азизы (Самаркандский государственный медицинский институт) и заведующей

секретариатом доктора медицинских наук Фейзиоглу Айнур (Евразийский Научно-исследовательский центр здравоохранения и социальных наук Университета Медицинских Наук).

Мы считаем, что данный конгресс, в котором приняли участие врачи-эксперты в области рассеянного склероза, будет очень полезным с точки зрения обмена знаниями и опытом среди специалистов в данной области, проживающих в Азербайджане, Казахстане, Кыргызстане, Таджикистане, Туркменистане, Узбекистане и Турции, и расширит сотрудничество этих стран.

Оргкомитет конгресса



ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Абрамян А. А., Рахимбаева Г. С., Насирдинова Н. А.
ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ ФРОНТО-ТЕМПОРАЛЬНОЙ ДЕМЕНЦИИ.....2
Хакимова С.З.

ИЗУЧЕНИЕ ПРОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА.....5
Абдукадилова Д.Т., Абдукадилов У.Т.

РОЛЬ ТЕНОКСИКАМА В ЛЕЧЕНИИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА.....7
Хамдамова Б.К., Хакимова С.З.

КОМПРЕССИОН-ИШЕМИК ДОРСОПАТИЯНИ ОФРИҚ СИНДРОМИ БЎЛГАН БЕМОЛЛАРДА ЭНМГ ТЕКШИРУВИ НАТИЖАЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ.....10

ВОПРОСЫ НЕЙРОХИРУРГИИ

Адашвоев Х. А., Рузиккулов М. М.
МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С НЕРАЗОРВАВШИМИСЯ БЕССИМПТОМНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....13

ВОПРОСЫ СОМАТОНЕВРОЛОГИИ

Пулатова Ш. Б., Набиева Д. А.
АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТИ БЕМОЛЛАРДА МИНЕРАЛЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИНИ ҲАЁТ СИФАТИГА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ.....16

ВОПРОСЫ ПСИХОНЕВРОЛОГИИ

Имамов А., Курбанова Ю. С.
НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМОГЕНЕЗА БРЕДОВЫХ РАССТРОЙСТВ С УЧЁТОМ ГЕНДЕРНОГО ФАКТОРА ПРИ ПРИСТУПООБРАЗНОЙ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ.....20
Шамсиев А. Т., Султанов Ш. Х., Ходжаева Н. И.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ДЕПРЕССИВНЫХ БОЛЬНЫХ С УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ СРЕДСТВ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ.....22
Имамов Ш. Ш., Ашуров З. Ш., Имамов А., Имамов Ш. А.

К ВОПРОСУ УЧАСТИЯ СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ В СИНДРОМОГЕНЕЗЕ АЛКОГОЛЬНОГО ДЕЛИРИЯ.....25

ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Хайтбаева Ш. Х., Садыкова Г. К.
ОПТИМИЗАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИИ АКУШЕРСКИХ ПАРЕЗОВ У ДЕТЕЙ.....27
Эргашева Н. О., Шарипов А. Т.

РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ С ОЦЕНКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ.....30
Мажидова Я. Н., Насирова И. Р., Мухаммаджонова Д. М.

Исакова Г. С.
РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА.....33

ОБЗОР

Ахмеджанова З. Б., Мажидова Я. Н.
КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С ХИМ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19.....36
Ахмедова Д. Б.

БИРЛАМЧИ БОШ ОФРИҚЛАРИ ФАРМАКОТЕРАПИЯСИ.....38
Акбарходжаева З. А., Садиков А. А.

ПРИМЕНЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ В СПОРТИВНОЙ ПРАКТИКЕ.....41

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Аманов Р. Д., Мухаммедаминов Б. Ш.
ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДИКИ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОЙ БИОПСИИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН.....45

ПРЕСС РЕЛИЗ

4-Й МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС СТРАН ТЮРКСКОГО МИРА ПО РАССЕЯННОМУ СКЛЕРОЗУ.....47

QUESTIONS OF THE CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NERVOUS DISEASES

Abramyan A.A., Rakhimbaeva G.S., Nasirdinova N.A.
FEATURES OF COGNITIVE IMPAIRMENT AND NEUROIMAGING IN FRONTO-TEMPORAL DEMENTIA.....2
Khakimova S.Z.

STUDY OF PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES IN THE BLOOD SERUM OF PATIENTS WITH CHRONIC PAIN SYNDROME WITH DORSOPATHIES OF VARIOUS GENESIS.....5
Abdukadirova D.T., Abdukadirov U.T.

THE PLACE OF TENOXICAM IN THE TREATMENT OF DEGENERATIVE-DYSTROPHIC DISEASES OF THE SPINE.....7
Hamdamova B.K., Khakimova S.Z.

FEATURES OF ENMG STUDY OF PATIENTS WITH CHRONIC PAIN SYNDROME WITH DORSOPATHY OF COMPRESSION-ISCHEMIC GENESIS.....10

QUESTIONS OF NEUROSURGERY

Adashvov Kh.A., Ruzikulov M.M.
MICROSURGICAL TREATMENT IN PATIENTS WITH UNRUPTURED ASYMPTOMATIC CEREBRAL VASCULAR ANEURYSMS.....13

QUESTIONS OF SOMATONEUROLOGY

Pulatova Sh.B., Nabieva D.A.
EVALUATION OF IMPACT OF MINERAL METABOLISM DISORDERS ON THE QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH ANKYLOSIS SPONDYLOARTHRITIS.....16

QUESTIONS OF PSYCHONEUROLOGY

Imamov A., Kurbanova Y.S.
SOME CLINICAL AND PATHOGENETIC PATTERNS OF SYNDROMOGENESIS OF DELUSIONAL DISORDERS TAKING INTO ACCOUNT GENDER FACTORS IN PAROXYSMAL PARANOID SCHIZOPHRENIA.....20
Shamsiev A.T., Sultanov Sh.Kh., Khodjaeva N.I.

FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE OF DEPRESSIVE PATIENTS WITH ALCOHOL CONSUMPTION AND THE EFFECTIVENESS OF COMPLEX THERAPY.....22
Imamov Sh.Sh., Ashurov Z.Sh., Imamov A., Imamov Sh.A.

ON THE PARTICIPATION OF SOMATONEUROLOGICAL PATHOLOGY IN THE SYNDROMOGENESIS OF ALCOHOLIC DELIRIUM.....25

QUESTIONS OF PEDIATRIC NEUROLOGY

Khaitbaeva Sh.Kh., Sadikova G.K.
OPTIMIZATION OF REHABILITATION OF OBSTETRIC PARESIS IN CHILDREN.....27
Ergasheva N.O., Sharipov A.T.

THE ROLE OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF ENURESIS IN CHILDREN WITH ASSESSMENT OF NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS.....30
Majidova Y.N., Nasirova I.R., Mukhamedjanova D.M., Isakova G.S.

THE ROLE OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL PALSY.....33

REVIEW

Akhmedjanova Z.B., Majidova Y.N.
COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH CHEM WHO UNDERWENT COVID-19.....36
Akhmedova D.B.

PHARMACOTHERAPY FOR PRIMARY HEADACHES.....38
Akbarkhodjayeva Z.A., Sadikov A.A.

APPLICATIONS OF BIOFEEDBACK IN SPORTS PRACTICE.....41

A CASE FROM PRACTICE

Amanov R.D., Mukhammedaminov B.Sh.
THE FIRST EXPERIENCE OF USING THE TECHNIQUE OF STEREOTACTIC BIOPSY IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN.....45

PRESS RELEASE

4TH INTERNATIONAL CONGRESS OF THE TURKIC WORLD ON MULTIPLE SCLEROSIS.....47

