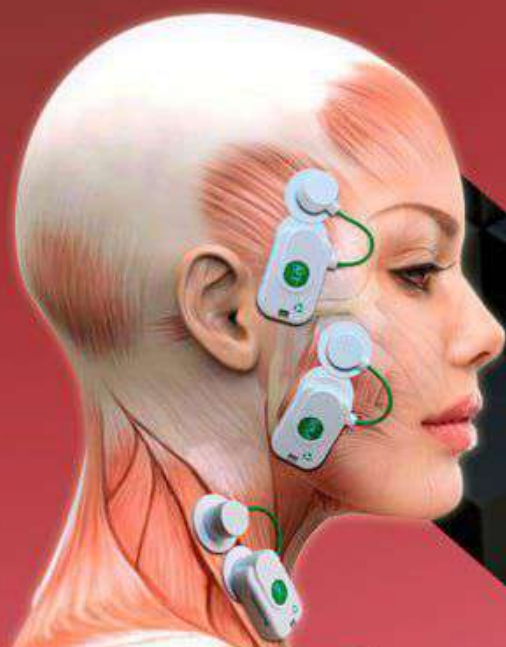


**ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С
ДЕФЕКТАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ**

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКОЙ ФЛУОМЕТРИИ
В МУКО-ГИНГИВАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ПОЛОСТИ РТА**

**ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА
У ЖЕНЩИН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

**PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES DEVELOPING IN THE ARTERIAL VESSELS
OF THE KIDNEYS UNDER THE INFLUENCE OF COVID-19 AND BACKGROUND DISEASES**



<p>ХРОНИЧЕСКОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С COVID 19 Хайдарова Д.К. Самадов А.У.</p>		<p>ISCHEMIC BRAIN CONDITION IN PATIENTS WITH COVID 19 Haidarova D.K. Samadov A.U.</p>
<p>РОЛЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕНЗОДИНАМОМЕТРИИ ПРИ ВЫБОРЕ МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СЛОЖНЫХ ФОРМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ Ачкасов Е.Е., Эшонходжаев О.Д., Дёмин Н.А.</p>	116	<p>ROLE OF THE USE DYNAMOMETRY IN CHOOSING A METHOD OF SURGICAL TREATMENT IN COMPLEX FORMS OF POSTOPERATIVE VENTAL HERNIAS Achkasov E.E., Eshonkhodjaev O.D., Demin N.A.</p>
<p>ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ДВУСТОРОННЕЙ РАСЩЕЛИНОЙ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА Ширинов М.К., Пулатова Б.Ж., Алимжанова Н.К., Маннанов Ж.Ж., Саидов С.А.</p>	128	<p>SURGICAL TREATMENT OF CHILDREN WITH BILATERAL CLEFT LIP AND PALATE Shirinov M.K., Pulatova B.Zh., Alimzhanova N.K., Mannanov Zh.Zh., Saidov S.A.</p>
<p>СОДЕРЖАНИЕ ПРИМЕСЕЙ НЕ КУРИТЕЛЬНОГО ТАБАКА НАСВАЙ НА ОСНОВАНИИ ПРЕДСТАВЛЕННЫХ ФАКТИЧЕСКИХ ДАННЫХ КОЛИЧЕСТВЕННОГО АНАЛИЗА ЭЛЕМЕНТОВ В НЕМ Элинская О.Л.</p>	137	<p>THE CONTENT OF IMPURITIES OF NON-SMOKING TOBACCO NASVAY BASED ON THE PRESENTED FACTUAL DATA OF THE QUANTITATIVE ANALYSIS OF THE ELEMENTS IN IT Elinskaya O.L.</p>
<p>ЗНАЧЕНИЕ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ В ТЕРАПИИ ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ Мухамедова Ш.Ю., Ганиев А.А., Патхиддинов К.З.</p>	144	<p>THE IMPORTANCE OF NUTRITIONAL SUPPORT IN THE TREATMENT OF MAXILLOFACIAL PHLEGMON IN OBESE INDIVIDUALS Mukhamedova Sh.Yu., Ganiev A.A., Pathiddinov K.Z.</p>
<p>РОЛЬ МЕДСЕСТЕР В ПРОЦЕССЕ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ ИНВАЛИДОВ Уразалиева И.Р., Туляганова Д.С., Турсунова С.Б.</p>	152	<p>THE ROLE OF THE NURSE IN THE REHABILITATION PROCESS OF DISABLED CHILDREN Urazaliev I.R., Tulyaganova D.S., Tursunova S.B.</p>
<p>СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО</p>	157	<p>IMPROVEMENT OF POSTGRADUATE TRAINING OF</p>

IN PATIENTS WITH COVID-19

Khaidarova Dildora Kadirovna, Samadov Alibek Oktamovich

Tashkent Medical Academy

Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan 1st Zangiota Specialized Hospital

ANNOTATION

By far the most common forms of central nervous system damage developing or progressing against the background of COVID-19 are both acute and chronic cerebrovascular disorders. This may be due to violations of the rheological properties of the blood caused by the infectious process, as well as coagulopathy. Also, the cytokine storm observed with COVID-19 can lead to violations of the blood coagulation system. Coronavirus contributes to the development of hypoxia in various organs, including the brain, which can contribute to the development and progression of cerebrovascular diseases.

Keywords. COVID-19, SARS-CoV-2, genome, peripheral nervous system, analysis.

СУРУНКАЛИ МИЯ ИШЕМИЯСИДА COVID-19 БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ МОНИТОРИНГ ҚИЛИШ

Хайдарова Дилдора Кадиروفна, Самадов Алибек Ўктамович

Тошкент тиббиёт академияси

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги 1-Зангиота ихтисослаштирилган
шифохонаси

АННОТАЦИЯ

Шубҳасиз, COVID-19 фонида ривожланадиган ёки авж оладиган марказий нерв тизами зарарланишларига ўткир зарарланишлар билан бирга супункали зарарланишлар ҳам киради. Бу ўзгаришларнинг барчаси инфекциялар жараён натижасида қон реологиясининг ўзгариши ҳамда коагулопатиялар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бундан ташқари, COVID-19 да қон ивиш тизимидаги бузилишларга цитокинлардаги ўзгаришлар ҳам сабаб бўлиши мумкин. Коронавирус турли аъзолар гипоксияси, шунингдек бош мия гипоксиясига сабаб бўлиб, турли даражадаги цереброваскуляр касалликлар келиб чиқиши ёки авж олишига сабабчи бўлади.

Калит сўзлар. COVID-19, SARS-CoV-2, геном, периферик нерв тизими, анализ.

Неврологические проявления не являются лидирующими в клинической картине заболеваний, вызванных коронавирусами. Тем не менее имеются данные о возможных поражениях нервной системы и их роли в развитии дыхательных, сенсорных, двигательных, вегетативных и других расстройств центральной и периферической нервной системы. Особенности строения вириона SARS-CoV-2 обуславливают возможное сродство к ряду рецепторов, экспрессируемых на мембране нервных клеток; получены доказательства наличия вирусных белков или генетического материала в нервной ткани.

Исследование L. Мао с соавт. [7] показало, что у 36,4% пациентов с COVID-19 имелись неврологические симптомы: головная боль, нарушения сознания, парестезии. Авторы описали 214 пациентов с подтвержденной коронавирусной пневмонией, которые находились в Объединенном госпитале Хуачжунского университета науки и технологии с 16 января до 19 февраля 2020 г. Средний возраст пациентов составлял порядка 53 года, большая часть из них были женщинами. Согласно диагностическим критериям, у 88 (41,1%) пациентов течение инфекционного заболевания было расценено как тяжелое, а у 126 (58,9%) – нетяжелое. Пациенты с тяжелой инфекцией были значительно старше (58,2 ± 15,0 против 48,9 ± 14,7 года; $p < 0,001$) и чаще имели соматическую коморбидность (42 [47,7%] против 41 [32,5%], $p < 0,05$), особенно артериальную гипертензию (32 [36,4%] против 19 [15,1%], $p < 0,001$). У более тяжелых пациентов чаще регистрировались неврологические симптомы, которые были разделены на три основные группы: свидетельствующие о поражении центральной и периферической нервной системы и отдельно – признаки поражения мышечной ткани.

В данной работе инфекция COVID-19 осложнялась инсультом в среднем через 10 дней после появления первых симптомов заболевания. Были описаны (с подтверждением посредством компьютерной томографии (КТ) головного мозга) 4 пациента с ишемическим инсультом и 1 – с кровоизлиянием в мозг, которые позже умерли от дыхательной недостаточности в группе с тяжелой инфекцией, а также 1 пациент с ишемическим инсультом с легким течением инфекции. Пациенты с инсультом принадлежали к старшей возрастной группе, имели сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания и более тяжелое течение пневмонии. Механизмы инсульта могут быть различными: гиперкоагуляция вследствие критических состояний и кардиоэмболия из-за поражения сердечно-сосудистой системы. Предикторами высокой смертности являются гиперчувствительный С-реактивный белок, прокальцитонин, скорость оседания эритроцитов и уровень D-димера. Повышение этих показателей чаще наблюдалось у пациентов старшего возраста. Первоначально считалось, что данная коронавирусная инфекция ограничивается поражением дыхательной системы. В настоящее время стало очевидно, что COVID-19 поражает не только печень и почки, но и нервную систему [1]. Нейроинвазивность известна для многих коронавирусов человека (OC-43, 229E, MERS, SARS-CoV-1) [2] и SARS-CoV-2 также проявляет тропность к клеткам ЦНС и периферической нервной системы (ПНС) [3]. Примерно 36% пациентов с тяжелой формой COVID-19 испытывают те или иные неврологические осложнения [4] (в том числе цереброваскулярные заболевания, энцефалопатии, синдром Гийена—Барре).

Неврологические проявления, вызываемые вирусом SARS-CoV-2, обусловлены гипервоспалительными и гиперкоагуляционными состояниями, прямой вирусной инвазией ЦНС и ПНС, постинфекционными иммунными реакциями. Часто неврологические проявления COVID-19 (в частности, гипосмия или anosmia) предшествуют типичным признакам инфекционных

заболеваний (гипертермия, кашель, боль в горле и др.) [6].

Острое воспаление, вызванное COVID-19, может переходить в хроническую фазу и усиливать нейродегенеративные процессы, что будет иметь долгосрочные последствия для ЦНС и ПНС. Формирование неврологических осложнений более вероятно при тяжелых формах COVID-19, сопровождающихся так называемым цитокиновым штормом (особенно на фоне коморбидных патологий — ожирения, сахарного диабета 2-го типа, атеросклероза, патологии печени). Диета с высоким содержанием насыщенных жиров, простых сахаров и животного белка (что в совокупности называется «западной диетой») также утяжеляет течение заболевания и его неврологические последствия [7]. Такая диета, особенно на фоне дефицита адаптогенных микронутриентов (цинка, магния, марганца, селена, витаминов А, С, D, В₁₂, полифенольных соединений и др.), не только стимулирует развитие хронического воспаления, но и нарушает врожденный иммунитет против ДНК и РНК-содержащих вирусов [8].

В настоящей работе представлены результаты систематического компьютерного анализа научной литературы по неврологическим проявлениям COVID-19. По запросу «COVID-19 AND (encephalopathy OR neurolog* OR brain OR neuron OR neuronal)» в базе данных биомедицинских публикаций PubMed было найдено 2374 ссылки. Мы осуществили систематический компьютерный анализ данного массива публикаций с использованием современных методов анализа больших данных, развиваемых в рамках топологического [9, 10] и метрического [11, 12] подходов к задачам распознавания/классификации.

В ходе систематического анализа литературы были выделены 127 информативных биомедицинских терминов, отличающих публикации по неврологии COVID-19/ SARS-CoV-2 от публикаций в контрольной выборке. В качестве контрольной выборки публикаций использовались 2400 статей, случайно выбранных из 48 281 статьи, найденной по запросу «COVID-19 NOT encephalopathy NOT neurology NOT brain NOT neuron NOT neuronal». Среди выделенных терминов представлены характерные для COVID-19 неврологические симптомы и около 30 патологий по МКБ-10, на течение которых может негативно влиять коронавирусная инфекция.

Аннотация полученных терминов по указанным молекулярно-биологическим процессам (в соответствии с международной номенклатурой GO — Gene Ontology) [13] позволила выделить 42 наиболее информативных термина, которые достоверно чаще встречались в выборке публикаций по COVID-19/SARS-CoV-2, чем в контроле (в 4—140 раз чаще, $p < 0,05$ для каждого из 42 терминов). В результате была получена карта молекулярной патофизиологии неврологических проявлений COVID-19.

Анализ диаграммы методом метрических сгущений [9] показал, что наиболее информативные биомедицинские термины, отличающие публикации

по COVID-19/ SARS-CoV-2, сгруппированы в четыре основных кластера: кластер 1 «Нарушения обмена нейротрансмиттеров и микронутриентов», кластер 2 «Хроническое и острое воспаление», кластер 3 «Хроническая ишемия» и кластер 4 «Нейродегенерация».

Инфекция COVID-19 косвенно ассоциирована с комплексными нарушениями обмена нейротрансмиттеров. Например, в центре всей метрической диаграммы расположен термин «GO:0008291 Метаболизм ацетилхолина», что указывает на взаимосвязь многих неврологических проявлений COVID-19 с нарушениями холин-зависимых противовоспалительных сигнальных путей. Кроме того, коронавирусная инфекция может нарушать активность рецепторов бета-эндорфина, энкефалинов, нейротрофинов и вмешиваться в гомеостаз дофамина, серотонина и ГАМК.

Соответствующие нарушения обмена нейротрансмиттеров ассоциированы, вероятно, с резким усилением фона острого и хронического воспаления (кластер 2) вследствие «цитокинового шторма», который также стимулирует развитие демиелинизации нейронов. Эти процессы могут ослабляться при повышении обеспеченности рядом микронутриентов (фолаты, пиридоксин — витамин В₆, ретиноиды — витамин А, L-аскорбат — витамин С, миоинозитол, цинк, селен, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты) до адекватных уровней. Для восстановления активности соответствующих нейротрансмиттерных путей также могут использоваться модуляторы нейротрансмиттерного метаболизма (например, цитидилфосфохолин для активации холинергической нейротрансмиссии и др.).

Эффекты коронавируса SARS-CoV-2 будут существенно усиливаться при наличии у пациента патологии с выраженным компонентом хронического воспаления (остеоартрит, астма, атеросклероз, билиарный цирроз, гломерулонефрит, рассеянный склероз, псориаз и др.). Хроническое воспаление будет способствовать более выраженным нарушениям миелинизации ЦНС, усиленной активации В-лимфоцитов и синтезу иммуноглобулинов, повышению активности толл-подобных рецепторов (которые способствуют формированию «цитокинового шторма»), тромбоэмболии и повреждениям почек (альбуминурия).

Острое и хроническое воспаление, активация процессов тромбообразования вносят известный вклад в патофизиологию хронической ишемии головного мозга, связанной с атеросклерозом и кальцинозом артерий (особенно на фоне ожирения), дисфункцией CD4⁺ и CD8⁺ Т-клеток, снижением синтеза нейротрофинов. Эти процессы повышают риск развития сосудистой деменции и сердечно-сосудистых патологий [14].

Кроме того, острое и хроническое воспаление, вызываемое коронавирусом SARS-CoV-2, способствует демиелинизации, полинейропатии и в целом

ускорению течения нейродегенеративных патологий, включая такие диагнозы, как «G30.9 Болезнь Альцгеймера неуточненная», «G31.9 Дегенеративная болезнь нервной системы неуточненная», «G62.9 Полинейропатия неуточненная». Нейродегенеративные изменения в ПНС способствуют нарушениям функции мышц («G70.0 *Myasthenia gravis*», «G72.9 Миопатия неуточненная») и др.

Далее последовательно рассмотрены характерная для COVID-19 неврологическая симптоматика, механизмы нейропатогенеза при коронавирусной инфекции, включая нарушение целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), и отдельные, наиболее важные неврологические проявления COVID-19: anosmia/ageusia, ишемия головного мозга, энцефалит, менингит, нейродегенерация, демиелинизация.

Для коронавирусной инфекции весьма типичны проявления со стороны ЦНС. Например, при анализе данных выборки пациентов из госпиталей Уханя («=214) у 25% пациентов были отмечены нарушения функции ЦНС, включая головокружение (17%), головные боли (13%), нарушения сознания (7,5%), острую цереброваскулярную патологию (3%), атаксию (0,5%) и судороги (0,5%) [1]. Ретроспективное исследование неврологических проявлений у тяжелобольных пациентов с COVID-19 («=86) показало, что у 65% отмечен, по крайней мере, один неврологический симптом. У 20 (23,3%) пациентов наблюдались симптомы, затрагивающие ЦНС (включая делирий, цереброваскулярные заболевания и гипоксически-ишемическое повреждение головного мозга), а у 6 (7%) — нервно-мышечные поражения [7].

В целом неврологическая симптоматика COVID-19 со стороны ЦНС включает такие проявления, как головная боль, головокружение, энцефалопатия (в том числе некротизирующая геморрагическая [11]), энцефалит, острый диссеминированный энцефаломиелит, менингит, ишемический и геморрагический инсульт, судороги, синдром Гийена—Барре, нарушения сознания [8] и нейропсихические расстройства (депрессия, делирий и др.). Рефрактерная дыхательная недостаточность, наблюдаемая у тяжелобольных пациентов с COVID-19, может быть связана с проникновением вируса SARS-CoV-2 в дыхательный центр продолговатого мозга [9]. В ПНС инфекция COVID-19 ассоциирована с миалгией, рабдомиолизом, синдромом Гийена—Барре. Кроме того, при COVID-19 страдает сенсорная сфера — характерны anosmia и ageusia.

Метаанализ 7 исследований («=409) пациентов с COVID-19 показал, что основными неврологическими изменениями были головная боль (16,8%), головокружение (13,9%), изменение сознания (11,2%), острый вирусный менингит/энцефалит (6,1%), гипоксическая энцефалопатия (5,6%), эпилептические приступы (1,7%), невралгия (1,2%) и атаксия (0,7%) [2].

Анализ ЭЭГ пациентов с COVID-19 («=40) показал, что ЭЭГ без отклонений от нормы были отмечены у 42% пациентов. Основным неврологическим

симптомом у 58% пациентов являлась спутанность сознания, сопровождающаяся патологической эпилептиформной активностью по ЭЭГ. Наиболее типичными аномалиями ЭЭГ у пациентов с коронавирусной инфекцией являлись комплексы пик—медленная волна, мультифокальные периодические разряды или ритмическая дельта-активность. При этом изменения ЭЭГ не были стереотипными или специфическими для COVID-19 [2].

Ретроспективное когортное исследование госпитализированных пациентов с подтвержденным COVID-19 (n=3218) показало, что 14% пациентов были выполнены МРТ или КТ головного мозга. Острый инсульт был наиболее частой (до 92,5% пациентов) находкой при нейровизуализации [12].

Механизмы патогенеза коронавирусной инфекции. После попадания вирусных частиц SARS-CoV-2 на слизистые оболочки носа, глаз, гортани, трахеи, нижних дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта вирус стимулирует повышение высвобождения цитокинов, приводящее к повреждениям тканей. У пациентов с ослабленным иммунитетом вирус может проникать в мозг через сосудистые сети крови или периферические нервы [13].

Зачастую неврологические симптомы у пациентов с COVID-19 носят кратковременный характер и исчезают по мере выздоровления пациентов. В то же время клинических наблюдений, оценивающих долговременные последствия коронавирусной инфекции, практически не имеется. В тяжелых случаях течения COVID-19 наблюдается высокий уровень провоспалительных цитокинов (интерлейкин (ИЛ)-1 β , ИЛ-2 и рецептор ИЛ-2, -4, -10, -18, интерферон- γ , С-реактивный белок, фактор некроза опухоли (ФНО)- α , фактор роста колоний гранулоцитов, хемокин CXCL10, белок-хемоаттрактант моноцитов MCP-1, провоспалительный белок макрофагов MIF1 α , ферритин и др.). Общеизвестно, что острая респираторная дисфункция и системное воспаление способствуют снижению когнитивных функций [4]. Гиперактивация провоспалительных факторов, повышение склонности к тромбообразованию и дисфункции эндотелия сосудов способствуют повышению риска цереброваскулярной патологии и дегенеративных изменений нервной ткани.

Проявления COVID-19 могут быть связаны с нарушением холинергической нейротрансмиссии, связанной с регуляцией нейровоспаления. Данная гипотеза основана на том факте, что некоторые из симптомов и клинических признаков COVID-19 (прежде всего, «цитокиновый шторм») можно объяснить дисфункцией холинергических противовоспалительных сигнальных путей. Например, никотиновый рецептор ацетилхолина $\alpha 7$ потенциально вовлечен в модулирование секреции провоспалительных цитокинов (и, следовательно, в подавление «цитокинового шторма»). Такие клинические проявления COVID-19, как anosmia и тромбоэмболические осложнения, также могут быть связаны с дисфункцией никотиновой холинергической системы [2]. Кроме того, инфицирование вирусом SARSCoV-

2 ассоциировано с формированием антител к рецептору ацетилхолина [6]. Поэтому воздействие на никотиновые холинергические рецепторы следует рассматривать как возможный вариант лечения неврологических последствий коронавирусной инфекции.

Заключение. Результаты систематического компьютерного анализа 2374 публикаций по неврологическим проявлениям COVID-19 позволили описать комплекс взаимодействий инфицированием SARS-CoV-2, нарушениями обмена нейротрансмиттеров, микронутриентами, хроническим и острым воспалением, энцефалопатией, ишемией головного мозга и нейродегенерацией (в том числе демиелинизацией). Наиболее типичным неврологическим проявлением COVID-19 является аносмия/агевзия, обусловленная ишемией, нейродегенерацией и/или системным повышением уровней провоспалительных цитокинов.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Торшин ИЮ, Громова ОА.; Чучалина АГ. ред. Микронутриенты против коронавирусов. М., ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Torshin IYu, Gromova OA; ChuchalinaAG. red. Mikronutrientyprotiv koronavirusov. Moscow, GEOTAR-Media, 2020.
3. Torshin IY, Rudakov KV. Combinatorial analysis of the solvability properties of the problems of recognition and completeness of algorithmic models. Part 1: Factorization approach. *Pattern Recognit. Image Anal.* 2017; 27: 16-28.
4. Koralnik IJ, Tyler KL. COVID-19: A Global Threat to the Nervous System. *Ann Neurol* 2020;88(1):1-11.
5. Carod-Artal FJ. Neurological complications of coronavirus and COVID-19. *Rev Neurol.* 2020;70(9):311-322.
6. Wu Y, Xu X, Chen Z, Duan J, Hashimoto K, Yang L, Liu C, Yang C. Nervous system involvement after infection with COVID-19 and other coronaviruses. *Brain Behav Immun.* 2020;87:18-22.
7. Manto M, Dupre N, Hadjivassiliou M, Louis ED, Mitoma H, Molinari M, Shaikh AG, Soong BW, Strupp M, Van Overwalle F, Schmahmann JD. Medical and Paramedical Care of Patients With Cerebellar Ataxia During the COVID-19 Outbreak: Seven Practical Recommendations of the COVID 19 Cerebellum Task Force. *Front Neurol.* 2020 ; 11:516.
8. Munhoz RP, Pedroso JL, Nascimento FA, Almeida SM, Barsottini OGP, Cardoso FEC, Teive HAG. Neurological complications in patients with SARS-CoV-2 infection: a systematic review. *Arq Neuropsiquiatr.* 2020;78(5):290-300.
9. Ahmad I, Rathore FA. Neurological manifestations and complications of COVID-19: A literature review. *J Clin Neurosci.* 2020;77:8-12.
10. Belani P, Schefflein J, Kihira S, Rigney B, Delman BN, Mahmoudi K, Mocco J, Majidi S, Yeckley J, Aggarwal A, Lefton D, Doshi AH. COVID-19 Is an Independent Risk Factor for Acute Ischemic Stroke. *AJNR Am JNeuroradiol.* 2020 ;41(8):1361-1364.
11. Гусев ЕИ, Мартынов МЮ, Бойко АН, Вознюк ИА, Лац НЮ, Сиверцева СА, Спириин НН, Шамалов НА. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и поражение нервной системы: механизмы неврологических расстройств, клинические проявления, организация неврологической помощи. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2020;120(6):7-16.
12. Khaydarova D.K., Khodjieva D.T., Khaydarov N.K. Magnetic Resonance Imaging of Cerebral Hemorrhagic Stroke. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol. 24, 2020. 434-438*
13. Khodjieva D.T., Khaydarov N.K., Kazakov B.Sh., Khaydarova D.K. Clinical and neurological factors in the formation of an individual predisposition to COVID-associated ischemic stroke. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine - 2020.*
14. Khaydarova D.K., Samadov A.U. Current issues in the development of neuroprotective therapy in

ischemic stroke. *Web of Scientist: International Scientific Research Journal* 2021, 6-10.

15. Хайдарова Д.К., Насриддинова Ш.И., Ихтиярова Г.А. Психологическое влияние карантинных мер covid-19 на матерей в послеродовом периоде. *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований* №2.2021. 25-28 бет.
16. Ходжиева Д.Т., Бобокулов Г.Д., Хайдарова Д.К. Инсульт турли шаклларида қиёсий таххислаш мезонлари. *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований* №2.2021. 31-34 бет.
17. Khodjieva D.T., Safarov K.K. A Study of Neuropsychological Symptomatology and Its Clinical Features in Patients with COVID-19. *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2021, 11(2): 126-129
18. Рахимбаева Гульнора Самтаровна, Шодиев Улуғбек Дониёр ўғли. Постковид церебро-астеник синдром: диагностика ёндашувлари оптималлаштириш, долзарб жихатлари // *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований* №2.2021. 6-10 бет.
19. Туйчиев Л.Н., Рахимбаева Г.С., Газиева Ш.Р., Атаниязов М.К. Новая коронавирусная инфекция и постковидные неврологические последствия заболевания // *Вестник ТМА* № 2, 2021. 45-50 стр.
20. Атаниязов Махсуджан Камаладдинович, Рахимбаева Гульнора Самтаровна, Газиева Шохида Рустамовна. Характерные особенности инсульта при covid-19 // *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований* №2.2021.14-17 стр.

УДК: 617-089.168.1:616.34-007.43-617.7

РОЛЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕНЗОДИНАМОМЕТРИИ ПРИ ВЫБОРЕ МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СЛОЖНЫХ ФОРМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Ачкасов Е. Е.^{1А}, Эшонходжаев О.Д.^{2А}, Дёмин Н.А.^{2В}

^{1а} доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой спортивной медицины и медицинской реабилитации ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

^{2а,в} ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Республика Узбекистан¹

Otabek.Eshonxodjayev@tma.uz^A, deminnic1@mail.ru^B

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: на основании клинического исследования оценить возможности применения тензодинамометрии у пациентов с послеоперационными вентральными грыжами до и после хирургического лечения.

Материалы и методы. В исследование включено 95 пациентов с диагнозом послеоперационная вентральная грыжа большого и гигантского размера, все пациенты получали хирургическую помощь в виде герниопластики передней брюшной стенки с установкой сетчатого имплантата. Пациенты были рандомизированы на 3 группы в зависимости от вида хирургического лечения: первая группа состояла из 32 пациентов, которым была выполнена классическая передняя сепарационная герниопластика с так называемым высвобождением миофасциального компонента наружной косой мышцы передней брюшной стенки по Ramirez в комбинации с формированием «bridging technique», вторая группа – 34 пациента, которым была выполнена задняя сепарационная ретромускулярная герниопластика с высвобождением