

Impact Factor: 5.723

ISSN: 2181-0982

DOI: 10.26739/2181-0982

www.tadqiqot.uz

JNNR

JOURNAL OF NEUROLOGY AND
NEUROSURGERY RESEARCH



VOLUME 4, ISSUE 2

2023

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 4 НОМЕР 2

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH
VOLUME 4, ISSUE 2



ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бухарский государственный медицинский институт и tadqiqot.uz

Главный редактор:

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

Зам. главного редактора:

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

Рецензируемый
научно-практический журнал
“Журнал неврологии
и нейрохирургических исследований”
Публикуется 6 раза в год
№2 (04), 2023
ISSN 2181-0982

Адрес редакции:

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

Макет и подготовка к печати
проводились в редакции журнала.

Дизайн - оформления:

Хуршид Мирзахмедов

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

“Неврологии и нейрохирургических
исследований” 2/2023

Электронная версия

журнала на сайтах:

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Иноятов Амрилло Шодиевич - доктор медицинских наук, профессор, министр здравоохранения. (Узбекистан)

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

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

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

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

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

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

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

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

Муратов Фахитдин Хайритдинович - доктор медицинских наук, профессор Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Рашидова Нилуфар Сафоевна - доктор медицинских наук, доцент Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

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

Хазраткулов Рустам Бафоевич - руководитель сосудистого отделения Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии, доцент кафедры нейрохирургии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Узбекистан).

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

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGICAL RESEARCH

Bukhara State Medical Institute and tadqiqot.uz

Chief Editor:

Hodjjeva Dilbar Tagieva

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

Deputy editor-in-chief:

Khaydarova Dildora Kadirovna

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

Peer-reviewed scientific and
practical journal "Journal of Neurology
and Neurosurgical Research"
Published 6 times a year
#2 (04), 2023
ISSN 2181-0982

Editorial address:

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

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

Design – pagemaker:

Khurshid Mirzakhmedov

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

"Neurology and neurosurgical
research" 2/2023

Electronic version of the

Journal on sites:

www.tadqiqot.uz,
www.bsmi.uz

EDITORIAL TEAM:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Muratov Fakhmitdin Khayritdinovich - Doctor of Medical Sciences, Professor, the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

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

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

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

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

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

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

Sanoeva Matlyuba Jakhonkulovna - Doctor of Medicine, Associate Professor of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

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

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

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

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

Rashidova Nilufar Safoevna - doctor of medical Sciences, associate Professor of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

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

Hazratkulov Rustam Bafoyevich - head of the vascular department of the Republican specialized scientific and practical medical center of neurosurgery, associate professor of the Department of neurosurgery of the center for the development of professional qualifications of medical workers (Uzbekistan).


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

1. Атаниязов Махсуджан Камаладдинович КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ COVID-19 АССОЦИИРОВАННОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....	6
2. Adashvoyev Xusan Anvarbekovich, Boboyev Jaloliddin Ibragimovich, Hazratqulov Rustam Bafoevich BOSH SUYAGI O'SIMTALARINI JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASH VA DIFFERENTIAL DIAGNOSTIKASI (ADABIYOTLAR TAHLILI).....	10
3. Расулова Дилбар Камолиддиновна, Расулова Муниса Бахтияр кизи, Юсупова Ирода Ахмаджоновна ПОСТИНСУЛЬТНАЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ – СИНДРОМ ДЕЖЕРИНА РУССИ.....	15
4. Гафуров Бахтиёр Гафурович, Мамаджонова Турсуной Тохир кизи БИОХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19.....	19
5. G'aniyev Mirvorisjon Tulqunjon og'li, Yuldashev Ravshan Muslimovich, Kariev Gayrat Maratovich ORQA MIYANING BIRLAMCHI O'SMALARI EPIDEMIOLOGIYASI (Adabiyot sharhi).....	23
6. Muratov Fakhmitdin Khayritdinovich, Yusupova Dilnoza Yusupjon kizi REVIEW OF THE LITERATURE ON THE POTENTIAL EFFECT OF ANTIEPILEPTIC DRUGS ON THE BONE SYSTEM.....	27
7. Раимова Малика Мухамеджановна, Маматова Шахноза Абдужалиловна, Бахадирова Мадина Олимхон кизи ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ИНСОМНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ II СТЕПЕНИ С ЭКСТРАПИРАМИДНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ.....	31
8. Ro'ziqulov Maxmudjon Majidovich, Hazratqulov Rustam Bafoevich, Rasulov Shavkat Orziqulovich ICHKI UYQU ARTERIYASINING KAVERNOZ QISMINING KATTA VA ULKAN QOPSIMON ANEVRIZMALARI BO'LGAN BEMORLARNI JARROHLIK DAVOLASH.....	35
9. Куранбаева Сатима Раззаковна, Амириддинов Абдулвохид Хошимович СВЯЗЬ МЕЖДУ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМОЙ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ.....	40
10. Собирова Саодат Караматовна, Раимова Малика Мухамеджановна, Хикматова Шахзода Шухрат кизи НЕЙРОГОРМОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ.....	44
11. Aziza Taxiurovna Djurabekova, Shavkat Sotiboldiyevich Bekturdiyev, Shoxsanam Kenjaboyevna Eshimova UMURTQA POG'ONASI BO'YIN OSTEOXONDROZI BILAN OG'RIGAN YOSH BEMORLARDA KO'RISHNING BUZILISHI (KOMPYUTERDA ISHLOVCHILARDA).....	48
12. Собирова Донохон Саидаскархановна, Рахимбаева Гулнора Саттаровна, Ким Инна Георгиевна ВОПРОСЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ.....	52
13. Куранбаева Сатима Раззаковна, Маткаримов Хошимжон Саидмахмудович, Умиров Азиз Рустамович, Каландарова Севара Хужаназаровна, Жураев Зулфиддин Зайниддин угли ШЕЙНАЯ СПОНДИЛОГЕННАЯ МИЕЛОПАТИЯ, СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.....	56
14. Рахматов Карим Рахимович ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ДВУПОЛУШАРНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ.....	61
15. Якубов Жахонгир Баходирович, Кариев Гайрат Маратович, Тухтамуродов Жавлон Абдуллаевич ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	64
16. Machanov G'oyrat Shavkatovich, Niyozov Shuxrat Tashmirovich KEKSALARDA UCH SHOHLI NERV NEVRALGIYASINING KLINIK VA PATOGENETIK XUSUSIYATLARI.....	69
17. Джурабекова Азиза Тахировна, Шмырина Ксения Владимировна, Вязикова Наталья Фёдоровна ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ХОДЬБЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА.....	73
18. Ходжаева Мадина Фахритдиновна РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ И ОПТИМИЗАЦИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ДЕФИЦИТОВ СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ.....	78
19. Shomurodova Dilnoza Salimovna, Djurabekova Aziza Taxiurovna, Mamurova Mavludaxon Mirhamzayevna KEKSALARDA QALQONSIMON BEZ FAOLIYATINING BUZILISHI VA BU BILAN BOG'LIQ MURAKKAB KLINIK-NEVROLOGIK JARAYONLAR.....	82

УДК: 616.833.17-009.11:616.8-009.14

Атаниязов Махсуджан Камаладинович
Ташкентская медицинская академия
e-mail: maksudnev@mail.ru

КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ COVID-19 АССОЦИИРОВАННОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826069>

АННОТАЦИЯ

Цель исследования анализ клинических исходов коморбидных состояний у больных с ишемическим инсультом (ИИ) на фоне инфекции SARS-CoV-2. Проанализированы результаты 72 пациентов основной группы с острым нарушением мозгового кровообращения и лабораторно подтвержденной коронавирусной инфекцией SARS-CoV-2 и 104 пациентов контрольной группы ИИ без инфекции COVID-19. Сахарный диабет достоверно чаще встречался при заболевании ИИ ассоциированном с инфекцией COVID-19, и этот факт можно объяснить ролью эндотелиальной дисфункции в патогенезе заболевания ИИ ассоциированного с COVID-19. По результатам исследования смертность больных в остром периоде ишемического инсульта, развившегося на фоне инфицирования COVID-19, была выше (40,3%) по сравнению с острым периодом ишемического инсульта без инфицирования COVID-19. Таким образом, данное исследование подтверждает высокий процент коморбидных состояний при COVID-19 ассоциированном ишемическом инсульте.

Ключевые слова: ишемический инсульт, коронавирусная инфекция, COVID-19, острый респираторный дистресс-синдром, SARS-CoV-2.

Ataniyazov Maksujan
Tashkent Medical Academy
e-mail: maksudnev@mail.ru

COMORBID CONDITIONS WITH COVID-19 ASSOCIATED ISCHEMIC STROKE

ANNOTATION

The aim of the study was to analyze the clinical outcomes of comorbid conditions in patients with ischemic stroke (IS) against the background of SARS-CoV-2 infection. The results of 72 patients of the main group with acute cerebrovascular accident and laboratory-confirmed SARS-CoV-2 coronavirus infection and 104 patients of the control group of IS without COVID-19 infection were analyzed. Diabetes mellitus was significantly more common in IS associated with COVID-19 infection, and this fact can be explained by the role of endothelial dysfunction in the pathogenesis of IS associated with COVID-19. According to the results of the study, the mortality of patients in the acute period of ischemic stroke that developed against the background of infection with COVID-19 was higher (40.3%) compared with the acute period of ischemic stroke without infection with COVID-19. Thus, this study confirms the high percentage of comorbid conditions in COVID-19 associated ischemic stroke.

Keywords: ischemic stroke, coronavirus infection, COVID-19, acute respiratory distress syndrome, SARS-CoV-2.

Ataniyazov Maxsudjon Kamaladdinovich
Toshkent tibbiyot akademiyasi
e-mail: maksudnev@mail.ru

COVID-19 ASSOSIRLASHGAN ISHEMIK INSULTDA KOMORBID XOLATLAR

ANNOTATSIIYA

Tadqiqotning maqsadi SARS-CoV-2 infeksiyasi fonida ishemik insult (II) bilan og'rigan bemorlarda komorbid holatlarning klinik natijalarini tahlil qilish edi. O'tkir ishemik insult va laboratoriya tomonidan tasdiqlangan SARS-CoV-2 koronavirus infeksiyasi bilan kasallangan asosiy guruhdagi 72 nafar bemor va COVID-19 infeksiyasi bo'lmagan II nazorat guruhidagi 104 nafar bemorning natijalari tahlil qilindi. Qandli diabet COVID-19 infeksiyasi bilan bog'liq bo'lgan II da sezilarli darajada keng tarqalgan va bu haqiqatni COVID-19 bilan bog'liq bo'lgan II patogenezida endotelial disfunktsiyaning roli bilan izohlash mumkin. Tadqiqot natijalariga ko'ra, COVID-19 infeksiyasi fonida rivojlangan ishemik insultning o'tkir davridagi bemorlarning o'lim darajasi ishemik insultning COVID-19 infeksiyasiz o'tkir davriga nisbatan yuqori (40,3%) bo'lgan. Shunday qilib, ushbu tadqiqot COVID-19 bilan bog'liq ishemik insultda komorbid holatlarning yuqori foizini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: ishemik insult, koronavirus infeksiyasi, COVID-19, o'tkir respirator distress sindromi, SARS-CoV-2.

Пандемия коронавирусной инфекции COVID-19 (Coronavirus Disease-2019), которую вызывает новый штамм коронавируса – SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus-2),

явилась причиной стремительного роста числа заболевших и высокой смертности во всем мире [1,2].

В опубликованных данных представлена информация о том, что для всей группы рассматриваемых вирусов характерен нейротропизм, а прямое воздействие вируса SARS-CoV-2 при тяжелых формах заболевания сопровождается неврологическими симптомами и синдромами в 36% случаев [5,9]. Так, по данным различных авторов, SARS-CoV-2 помимо пневмонии и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) является причиной таких осложнений, как энцефалопатия, энцефалит и менингоэнцефалит, острые демиелинизирующие поражения, синдром Гийена-Барре, а также острые нарушения мозгового кровообращения, среди которых в значительной мере преобладают ишемические инсульты (ИИ) [7,10].

По данным ретроспективного анализа, проведенного на базе Union Hospital (г. Ухань, Китай) и включавшего 221 пациента с подтвержденным диагнозом COVID-19, частота развития ИИ составила 5 % (11 пациентов), тромбоза венозного синуса — 0,5 % (1 пациент), кровоизлияния в мозг — 0,5 % (1 пациент) [8]. А по результатам нью-йоркского исследования, включавшего 3556 пациентов, госпитализированных с диагнозом COVID-19, число случаев ИИ составило 0,9 % (32 пациента) [12].

Кроме того, имеющиеся у пациентов коморбидные состояния, такие как артериальная гипертензия, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, также повышают риск развития ИИ. В результате проведенного метаанализа сопутствующих заболеваний при COVID-19 установлено, что артериальная гипертензия присутствовала в 21,1 % случаев; диабет — в 9,7; сердечно-сосудистые заболевания и патология дыхательной системы имели место у 8,4 и 1,5 % пациентов соответственно [9]. COVID-19 вызывает декомпенсацию данных факторов риска и усугубляет эндотелиальную дисфункцию, которая является общей

чертой этих состояний, что также приводит к гиперкоагуляции и тромбообразованию, существенно увеличивая риск ИИ [3,14].

Таким образом, клинические особенности сочетания новой коронавирусной инфекции и цереброваскулярной патологии являются важным аспектом в практической деятельности и требуют дальнейшего изучения.

Цель настоящего исследования – изучить взаимосвязи между COVID-19 ассоциированным ишемическим инсультом и коморбидными состояниями.

Материалы и методы исследования

Мы проанализировали 176 случаев полушарного ИИ. Больные были разделены на две группы. Основную группу составили 72 пациента с полушарным ИИ и лабораторно подтвержденной коронавирусной инфекцией. Контрольную группу составили 104 пациента с полушарным ИИ, у которых не было COVID-19 в анамнезе. Всем больным проводилось для определения тяжести течения заболевания тестирование по шкалам NIHSS, Рэнкина, Ривермид и шкалы комы Глазго, а также клинико-лабораторные исследования (маркеры воспаления, коагулограмма) как при поступлении, так и при выписке.

Результаты исследования: Были проанализированы 176 случаев возникновения полушарного ИИ. Пациенты были разделены на две группы. Основная группа состояла из 72 пациентов с полушарного ИИ и лабораторно подтвержденной коронавирусной инфекцией SARS-CoV-2. Их средний возраст составил 68,4±1,7 года (минимальный 44 лет, максимальный 82 года). Среди них пациенты женского пола составили 45,8% (n=33), пациенты мужского пола - 54,2% (n=39). Распределение наблюдаемых больных по возрасту и полу приведено в таблице №1.

Таблица №1

Распределение пациентов по возрасту и полу в изучаемых группах

№	Группа	Возраст, лет	Пол				p
			муж		Жен		
			абс	%	абс	%	
1	Основная (n=72)	68,4±1,7	39	54,2	33	45,8	0,037
2	Контроль (n=104)	71,9±1,1	67	64,4	37	35,6	
	Всего		106		70		

В обеих группах анализировались следующие коморбидные заболевания сердечно-сосудистого континуума: артериальная гипертензия была наиболее частой из них и имела одинаковую распространенность в обеих группах (94 и 98% соответственно). Атеросклероз также был частым фактором риска; в группе больных, перенесших COVID-19, он выявлялся в 57% случаев (n=41), а в контрольной группе статистически значимо чаще встречался в 82% (n=85) случаев (p< 0,002). Сахарный диабет как фактор риска развития ИИ достоверно превалировал в группе больных с сопутствующей COVID-19 (16%) по сравнению с

контролем (7%) (p<0,037). Мерцательная аритмия в обеих группах была выявлена у одинакового количества пациентов (19%). ИБС (в анамнезе перенесенный острый инфаркт миокарда или стенокардия) в группе пациентов с COVID-19 наблюдалась в 37% (n=27) случаев, тогда как у пациентов без этой инфекции она выявлялась в 32% (n= 33) случаев (p<0,077).

При сравнении результатов шкал NIHSS, комы Глазго, Рэнкина и Ривермид при поступлении статистически значимых различий не обнаружено (рис.1).

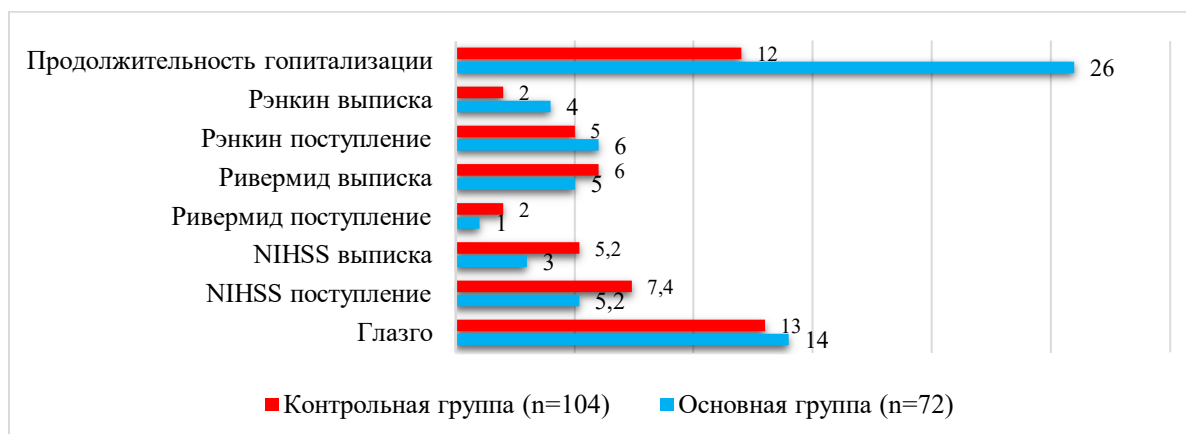


Рис.1. Значение количественных шкал в основной и контрольной группах

При сравнении результатов при поступлении и выписке в контрольной группе пациенты с инсультом в среднем показали положительную динамику по всем шкалам ($p < 0,05$). В основной группе аналогичная ситуация наблюдалась только по шкалам Ривемид и Рэнкин (табл. 3). Обнаружено, что у пациентов с сочетанием инсульта и COVID-19 улучшение показателей по шкале инсульта NIHSS статистически не значимо ($p < 0,122$). В то же время в основной группе не обнаружено значимых различий по шкале тяжести инсульта NIHSS и индексу мобильности Ривермид при выписке.

Лабораторные данные позволили оценить проявления системных воспалительных изменений и факторы риска возникновения инсульта. Согласно проведенному анализу, в основной группе отмечался более значимый показатель С-реактивного белка – 29,7, в контрольной группе – 10,2 ($p < 0,001$). Количественные показатели лейкоцитов составили 10,12 и 9,8 в основной группе и группе контроля. Сходные данные были установлены и для лимфоцитов – 9,7; 10,2 соответственно ($p < 0,72$). Клинико-лабораторные данные приведены в таблице №2.

Таблица №2

Клинико-лабораторные маркеры воспаления

№	Параметр	Группа		p
		основная	контрольная	
1	СРБ max, 0–6 поступление	29,7	10,2	<0,001
2	СРБ выписка	16,5	8,2	
3	Лейкоциты (4,0–9,0) поступление	10,12	9,8	<0,46
4	Лейкоциты выписка	9,8	7,8	
5	Лимфоциты, % (19–37) поступление	9,7	10,2	<0,72
6	Лимфоциты выписка	9,5	9,8	

Изучение параметров коагуляции показали, что несколько более выраженными в основной группе были данные по АЧТВ, протромбиновому времени, МНО значимо отличались в группах – 1,18; 1,12 ($p < 0,015$). Уровень протромбина отмечен более

значимым в группе контроля – 92,7, в то время как у пациентов основной группы этот показатель соответствовал значению 77,8 ($p = 0,17$). Данные приведены в рис.2.

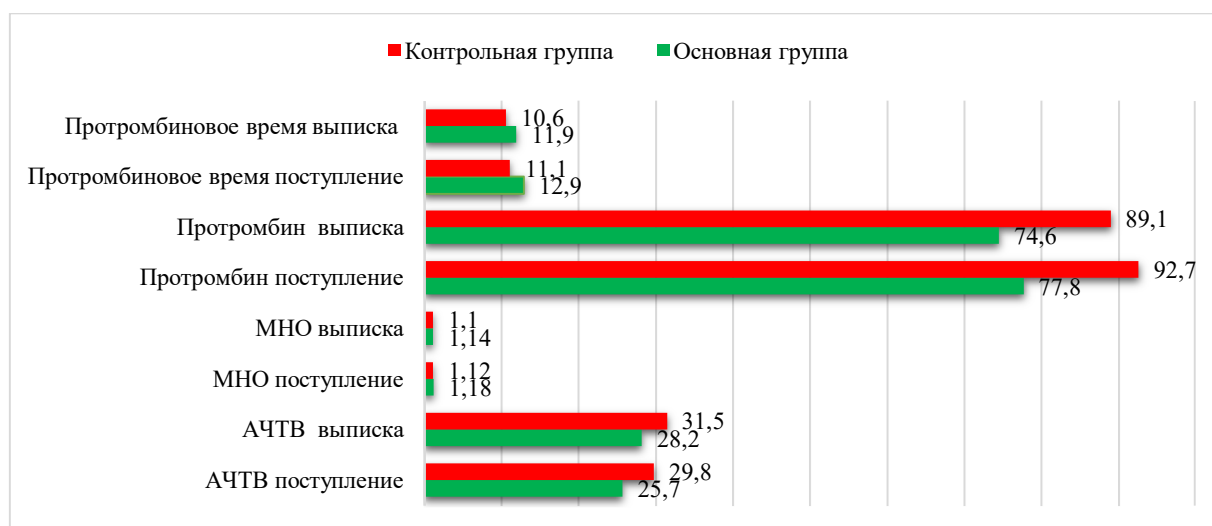


Рис.2. Динамика показателей коагулограммы в обеих группах

Летальность была выше у пациентов с ИИ с подтвержденной инфекцией вируса SARS-CoV-2 и составила 40,3% ($n = 29$), в контрольной группе пациентов с инсультом летальность зафиксирована на уровне 18,3% ($n = 19$). Среди умерших пациентов в основной группе причинами летальных исходов были следующие: в 48,2% случаев тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), у 24,1% случаев ОРДС и пневмоторакс, у 16,8% случаев от осложнений сахарного диабета таких как кетоацидозное состояние, лишь у 10,2% случаев смерть наступила от церебральной комы. В контрольной группе у пациентов летальные исходы наступили при атеротромботическом подтипе ИИ (65,8%) от инфаркта миокарда (27,2%).

Выводы:

1. Полученные результаты показали, что сахарный диабет достоверно чаще встречался у больных с инсультом в сочетании с COVID-19, что можно объяснить ролью эндотелиальной

дисфункции в патогенезе COVID-ассоциированного инсульта, что, скорее всего и определяет течение ИИ.

2. Сахарный диабет значительно чаще встречался у пациентов с инсультом в сочетании с COVID-19 и этот факт можно объяснить ролью эндотелиальной дисфункции в патогенезе COVID-ассоциированного инсульта, что вероятнее всего, определяют особенности течения ИИ.

3. Пациенты в остром периоде инсульта и COVID-19 погибали чаще (40,3%), чем пациенты с инсультом и без данной инфекции (18,3%). Необходимо отметить, что этот показатель практически совпадает с количеством тяжелых форм течения COVID-19 (44,4%).

4. Таким образом, настоящее исследование подтверждает данные о том, что сочетание инсульта и COVID-19 ассоциировано с более высоким процентом летальных исходов.

Литература / References

1. Cai Q., Huang D., Ou P., et al. COVID-19 in a designated infectious diseases hospital outside Hubei Province, China. // *Allergy*. 2020. No. 75 (7). P. 1742–1752. DOI: 10.1111/all.14309
2. How COVID-19 Affects the Brain. *Medscape* 2020. URL: <https://www.medscape.com/viewarticle/928903>
3. What neurologists can expect from COVID-19. *Medscape* 2020. URL: <https://www.medscape.com/viewarticle/927562/>
4. World Health Organization. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) situation report—48. Available at: <https://www.who.int/docs/default-source/coronavirus/situation-reports/20200308-sitrep-48-covid-19.pdf> [Accessed: March 9, 2020].
5. Yaghi S., Ishida K., Torres J., et al. SARS-CoV-2 and Stroke in a New York Healthcare System // *Stroke*. 2020. No. 7 (51). P. 2002–2011. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.030335
6. Yan-Chao Li, Wan-Zhu Bai, Cui Tomu Hashikawa. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. *J Med Virol*. 2020 Jun;92(6):552–555.
7. Yang X et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir. Med*. 2020;8(5):475–481. Doi: 10.1016/S2213-2600(20)300795.
8. Klok FA, Kruip M, van der Meer NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res* 2020
9. Cui S, Chen S, Li X, et al. Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* 2020
10. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* 2020;395:1054-1062
11. Connors JM, Levy JH. COVID-19 and its implications for thrombosis and anticoagulation. *Blood* 2020
12. Purrucker JC, Haas K, Rizos T, et al. Early clinical and radiological course, management, and outcome of intracerebral hemorrhage related to new oral anticoagulants. *JAMA Neurol* 2016;73:169-177
13. Liotta EM, Prabhakaran S. Warfarin-associated intracerebral hemorrhage is increasing in prevalence in the United States. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013;22:1151-1155
14. Wang T, Chen R, Liu C, et al. Attention should be paid to venous thromboembolism prophylaxis in the management of COVID-19. *Lancet Haematol* 2020;7:e362-e363
15. Sharifi-Razavi A, Karimi N, Rouhani N. COVID-19 and intracerebral haemorrhage: causative or coincidental? *New microbes and new infections* 2020;35:100669
16. Антикоагулянтная терапия в профилактике инсульта у пациентов с тяжелой формой COVID-19. А.Т.Азимов, Г.С.Рахимбаева, Ф.З.Азимов. *Неврология, нейрохирургия, психосоматика*.- 2021. – Т. 13, №5. – С. 20-25.
17. Пизова НВ, Пизов НА, Скачкова ОА и др. Острые нарушения мозгового кровообращения и коронавирусная болезнь. *Медицинский Совет*. 2020;(8):18-25. doi: 10.21518/2079-701X-2020-8-18-25 [Pizova NV, Pizov NA, Skachkova OA, et al. Acute cerebral circulatory disorders and coronavirus disease. *Медицинский совет = Medical Council*. 2020;(8):18-25. doi: 10.21518/2079-701X-2020-8-18-25 (In Russ.)].

УДК: 616.133.33-007.64-089

Adashvoyev Xusan Anvarbekovich
Boboyev Jaloliddin Ibragimovich
Hazratkulov Rustam Bafoevich
Respublika ixtisoslashgan neyroxirurgiya
ilmiy va amaliy tibbiyot markazi

**BOSH SUYAGI O'SIMTALARINI JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASH VA DIFFERENTIAL DIAGNOSTIKASI
(ADABIYOTLAR TAHLILI)**



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826075>

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada differensial diagnostika va jarrohlik davolash usullariga bag'ishlangan bosh suyagi o'simtlari bo'yicha adabiyotlar ko'rib chiqilgan. Biroq, ma'lum bir davolash usulining muhim afzalliklari haqida yuqori darajadagi dalillar ega bo'lgan tadqiqotlar yo'q.

Kalit so'zlar: bosh suyagi o'smasi, bosh suyagining yaxshi va xavfli o'smalari.

Адашвиев Хусан Анварбекович
Бобоев Жалолиддин Ибрагимович
Хазраткулов Рустам Бафоевич
Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр нейрохирургии

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ СВОДА ЧЕРЕПА
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

АННОТАЦИЯ

В данной статье представлен обзор литературы по опухолям свода черепа, посвященный дифференциальной диагностике и методам хирургического лечения. Однако, отсутствуют исследования с высоким уровнем доказательной базы, о значимых преимуществах того или иного метода лечения.

Ключевые слова: новообразования костей черепа, доброкачественные и злокачественные опухоли черепа.

Adashvoyev Xusan Anvarbekovich
Boboyev Jaloliddin Ibragimovich
Hazratkulov Rustam Bafoevich
Republican Specialized Scientific and Practical
Medical Center of Neurosurgery

**SURGICAL TREATMENT AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CALVARIAL TUMORS
(LITERATURE REVIEW)**

ANNOTATION

This article presents a review of the literature on tumors of the cranial vault, dedicated to the differential diagnosis and methods of surgical treatment. However, there are no studies with a high level of evidence base, about the significant benefits of a particular treatment method.

Keywords: skull bone tumors, benign tumor and malignant tumors of the skull.

Введение. Новообразования костей черепа, встречаются крайне редко, составляя <2% всех опухолей опорно-двигательного аппарата [1]. Опухоли костей черепа существуют как отдельная единица, поскольку они включают несколько подтипов, имеют сложную региональную анатомическую структуру и требуют междисциплинарной терапии. Согласно гистологическому типированию Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 2002 г., опухоли костей черепа можно разделить на доброкачественные, злокачественные и неопластические опухоли неопределенной природы. Учитывая отсутствие литературы, систематически сообщающей об этом

редком заболевании, и опубликованные исследования небольшого размера выборки по этим опухолевым образованиям, необходимо более глубокое понимание клинко-патологических особенностей опухоли кости черепа [1, 2, 3]. Поэтому мы провели этот литературный обзор новообразований костей черепа, включая первичные и вторичные поражения, чтобы задокументировать различные типы встречающихся опухолей и проанализировать их эпидемиологические характеристики, клинко-патологические особенности и нейрорадиографические параметры. Большинство обзоров поражений костей в области головы и шеи включают основание черепа, лицо и позвоночник, в то время как, насколько

нам известно, существует меньше практических иллюстрированных обзоров, специально посвященных поражениям свода черепа. Тем не менее, свод черепа заслуживает внимания, так как он имеет свой ограниченный спектр заболеваний с некоторыми уникальными образованиями и другими вездесущими, которые могут иметь специфические особенности в этой локализации.

Новообразования свода черепа можно разделить на три группы: 1) доброкачественные поражения 2) опухолеподобные образования 3) злокачественные поражения. Солитарные новообразования свода черепа, не затрагивающие дуральный синус, требуют простой резекции единым блоком [1, 2, 3]. Часто подлежащая твердая мозговая оболочка может быть прикреплена к доброкачественному образованию из-за длительного давления, что требует утомительного удаления для сохранения твердой мозговой оболочки, первичного наложения швов или аутотрансплантации.

Метастатические опухоли черепа представляют собой в основном ограниченные внутрикостные опухоли свода черепа [14]. Радионуклидные исследования костей являются ценным скрининговым тестом для выявления метастазов в костях. При КТ и МРТ костные метастазы, распространяющиеся внутри черепа, и первичные метастазы в твердой мозговой оболочке имеют характерную двояковыпуклую форму, обычно связанную со смещением головного мозга от внутреннего стола. КТ лучше выявляет эрозию основания черепа, а МРТ дает более подробную информацию о поражении твердой мозговой оболочки, периневральном и периваскулярном распространении.

Mitsuya изучая изображения пациентов, прошедших МРТ головы, обнаружили, что у 175 из 1265 пациентов были метастатические опухоли черепа. Первичными очагами были рак молочной железы (55%), рак легких (14%), рак предстательной железы (6%), злокачественная лимфома (5%) и другие (20%). Метастазы в свод черепа чаще всего были ограниченными и внутрикостными (27%) [14].

Остеолитические поражения свода черепа встречаются нечасто [11]. В ретроспективном обзорном исследовании, проведенном Hong и соавт., наиболее частыми гистопатологическими диагнозами были метастазы (n=9), ангиосаркоматозный гистиоцитоз (n=9) и внутрикостная гемангиома (n=5). Остеолитические поражения свода черепа могут быть обнаружены в любой возрастной группе [11].

Michael и соавт. в своем ретроспективном обзоре метастазов в свод черепа, покрывающих дуральные синусы у 13 пациентов (средний возраст 54 года), обнаружили, что у 11 был поражен верхний сагиттальный синус, а у 2 - поперечный синус. Почечно-клеточный рак и саркома были наиболее распространенными первичными опухолями. У девяти пациентов пораженный синус был резецирован, а у четырех пациентов синус был восстановлен после удаления опухоли [11].

Локализация. Что касается клинико-патологических характеристик, наиболее частой локализацией был скат (169 случаев, 39,7%), затем параселлярная (58 случаев, 13,6%) и лобная (41 случай, 9,6%) области [1]. Параселлярная область чаще ассоциировалась с доброкачественными опухолями (17/60 случаев, 28,3%), в то время как злокачественные опухоли выявлялись преимущественно в области ската (142/299 случаев, 47,5%), а опухолеподобные преобладали в лобной кости [2]. 67 случаев, 14,9%. Частота предоперационной/патологической диагностики составляет 41,7% в группе доброкачественных новообразований, 69,9% в группе злокачественных новообразований и 71,6% в группе опухолеподобных [2]. Боковые локализации чаще ассоциировались с доброкачественными опухолями (81,7%) и опухолеподобные образования (67,2%), тогда как злокачественные опухоли чаще всего располагаются по средней линии [3].

Диагностика. Современные методы визуализации расширили возможности диагностики метастазов в свод черепа. Статья о новообразованиях свода черепа можно найти в журналах многих различных специальностей, но лишь немногие из них описывают

клинические особенности, дифференциальную диагностику и лечение метастазов свода черепа как отдельного объекта [12].

Чтобы исследовать рентгенографические и гистопатологические характеристики, мы проанализировали визуализирующий фенотип компьютерной томографии/магнитно-резонансной томографии (КТ/МРТ) и патологический фенотип опухолевых тканей. Как показано половина доброкачественных опухолей разрушала окружающие кости. Более того, доля доброкачественных опухолей, имеющих кальцификацию, была выше по сравнению со злокачественными опухолями. Множественные рентгенологические признаки, такие как деструкция гемангиомы актиноморфной формы, кальцификация по типу «яичной скорлупы» гигантоклеточной опухоли и нерегулярная структурная кальцификация хондрогенных опухоли предоставил удовлетворительные показания для точной диагностики доброкачественных опухолей. Боковые локализации чаще ассоциировались с доброкачественными опухолями (81,7%) и опухолеподобные образования (67,2%) [7], тогда как злокачественные опухоли чаще всего располагаются по средней линии. Неоднородный характер усиления наблюдается в основном при миксеме (5/5 случаев, 100%), GCT (5/7 случаев, 71,4%; и остеобластоме (3/8 случаев, 37,5%) [5,6]. Кроме того, поскольку наблюдалась сильная эрозия внутрикостной менингиомы, внутрикостная менингиома считалась доброкачественной опухолью со злокачественным течением. Кроме того, уровень жидкости-жидкости можно рассматривать как дифференциальный диагноз для подтверждения гемангиомы, поскольку 5/6 (83,3%) гемангиомы имеют изменения в уровне жидкость-жидкости. МРТ-сканирование показало, что большинство доброкачественных опухолей имеют четкие границы (76,7), что соответствует биологическим характеристикам доброкачественных опухолей. Большие кистозные участки обычно появляются при миксеме (5/5 случаев, 100%), сосудистых образованиях (14/16 случаев, 87,5%) и хондрогенных опухолях (56/79 случаев, 70,9%), но не в кроветворных опухолях (1/18 случаев, 5,6%) [5, 7]. Наконец, на основе статистического анализа диффузно-вещного изображения (DWI) обнаружено, что более высокая диффузионная способность в основном продемонстрирована при злокачественных новообразованиях (202/299 случаев, 67,6%). По данным патологических анализов Гигантоклеточная опухоль доброкачественная, но локально агрессивная опухоль, характеризовалась скоплением остеокластоподобных гигантских клеток с веретенообразным мононуклеусом. Таким образом, необходимо внедрить диагностические инструменты в рутинную патологоанатомическую практику посредством систематической идентификации микроскопических признаков.

МРТ также помогает понять тип, локализацию, множественность и взаимосвязь с мозгом, черепными нервами и дуральными пазухами [13]. Тромбоз дурального синуса, страшное сопутствующее заболевание метастазов в свод черепа, может быть трудно диагностировать. Ангиография считается «золотым стандартом»; МРТ предлагает метод демонстрации пазух твердой мозговой оболочки в нескольких плоскостях, а кровоток в пазухах можно изобразить с помощью МР-ангиографии (МРА). Чаудхури и др. сообщили о трех случаях, когда диагноз тромбоза верхнего сагиттального синуса из-за метастазов свода черепа был пропущен с помощью КТ, в первую очередь из-за их расположения над выпуклостью, но был точно продемонстрирован с помощью МРТ с МРА. Улучшенные МРТ-изображения превосходили исследования без усиления для обнаружения тонких интрадиплоических метастазов.

Дифференциальная диагностика. Следовательно, из-за различной гистопатологии этих опухолей черепа требуется детальное понимание этих опухолей. Поэтому мы представили серию случаев опухолей черепа, проанализировав их клинические, патологические и рентгенологические особенности [8, 9]. Учитывались дополнительные признаки, такие как периостальная реакция, расширение кортикального слоя кости, переходная зона, костный секвестр, проникновение в кость, особенности мягких

тканей и усиление, а также соответствующая клиническая и демографическая информация.

Остеомы — это медленно растущие доброкачественные опухоли, преимущественно возникающие в черепно-лицевой области [12]. Согласно литературным данным, наиболее частой локализацией остеомы является лобно-этмоидальная область. Пик заболеваемости этими опухолями приходится на период от 10 до 30 лет. Эти поражения обычно формируются на наружной пластинке, а внутренняя пластинка остается неповрежденной. КТ головы остеом показывает гомогенные, четко очерченные склеротические поражения [12]. Остеомы на 100% поддаются хирургическому лечению. Подобно остеомам, остеобластома является относительно редкой доброкачественной опухолью, имеющей сходную гистопатологию с остеонид-остеомами. По сравнению с остеомами, остеобластомы относительно крупнее и содержат больше фиброзной стромы, много многоядерных гигантских клеток, кровоизлияния в сосуды и меньше остеонидов.

Остеосаркома. Остеосаркома представляет собой злокачественную опухоль кости, обычно возникающую в областях быстрого роста костей, таких как дистальный отдел бедренной кости и проксимальный отдел большеберцовой кости [1, 3]. Она представляет собой наиболее распространенную саркому кости, составляющую примерно 20% всех опухолей костей и около 5% опухолей у детей. Это преимущественно заболевание подросткового и юношеского возраста, при этом 60% пациентов моложе 25 лет на момент постановки диагноза; однако существует второй пик заболеваемости в более позднем возрасте, когда 30% пациентов старше 40 лет. Описано несколько подтипов остеосаркомы, которые имеют общую продукцию остеоида злокачественными клетками и склонность к метастатическому распространению, особенно в легкие [2, 5]. Большинство случаев остеосаркомы являются спорадическими, но некоторые экологические и наследственные факторы связаны с повышенным риском развития остеосаркомы [6,7]. Первые включают воздействие ионизирующего излучения и болезнь Педжета с нарушением регуляции регенерации костной ткани, оба из которых являются общепризнанными факторами риска развития вторичной остеосаркомы [8, 9]. Наследственные состояния, связанные с остеосаркомой, включают семейную ретинобластому, синдром Ли-Фраумени и синдром Ротмунда-Томсона. Ген супрессора опухоли TP53 является наиболее хорошо охарактеризованным геном, вовлеченным в остеосаркому. Потеря p53 из-за соматической мутации или инактивации зародышевой линии, как при аутосомно-доминантном синдроме Ли-Фраумени, предрасполагает к остеосаркоме 11-13. TP53 обычно инактивируется при остеосаркоме в результате потери аллелей, точечных мутаций или генных перестроек [12,14,15]. До 26,5% случаев наследственной остеосаркомы демонстрируют соматическую потерю p53, а у 30% пациентов с синдромом Ли-Фраумени развивается остеосаркома [17]. Мутации TP53 связаны с неблагоприятным исходом 18 и до 60% остеосарком высокой степени имеют мутации TP53 по сравнению с 1% остеосаркомы низкой степени злокачественности [11].

Гемангиоперицитома. Гемангиоперицитомы были впервые описаны Stout в 1949 г. как редкие новообразования, возникающие из перицитов, окружающих кровеносные сосуды [1]. В отличие от других видов опухолей мягких тканей механизмы развития гемангиоперицитом остаются малоизученными [2, 3]. Более того, рекомендации по диагностике и лечению гемангиоперицитомы не установлены [4, 5]. Размер опухоли, скорость митозов, инвазивность и очаги кровоизлияния или некроза были предложены в качестве факторов, указывающих на злокачественность гемангиоперицитомы [6,8]. Симптомы гемангиоперицитомы могут варьировать в зависимости от пораженных органов и стадии опухоли [9]. В то время как некоторые пациенты остаются бессимптомными до прогрессирования заболевания, у большинства пациентов наблюдаются симптомы, связанные с болью и образованием, включая повышение температуры кожи, задержку мочи и запор. Кроме того, у небольшой части пациентов с гемангиоперицитомой

проявляются симптомы, связанные с сосудистыми заболеваниями. Поскольку компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография не доказали свою точность в диагностике гемангиоперицитомы, диагностика гемангиоперицитомы в основном зависит от патологоанатомического исследования [10].

В настоящее время хирургическое вмешательство является стандартом лечения пациентов с гемангиоперицитомой. Однако метастазирование и рецидив опухоли возникают примерно у 20% пациентов [9]. Хотя лучевая терапия может снизить риск местного рецидива, ее полезность остается спорной [10, 11]. До сих пор не было разработано никаких рекомендаций относительно химиотерапии гемангиоперицитомы. При определенных обстоятельствах некоторые химиотерапевтические препараты, в том числе антрациклин и ифосфамид, эмпирически используются в клинической практике [12, 13].

Гигантоклеточные опухоли (ГКО) — одно из редких поражений черепа, возникающее из неостеогенных стромальных клеток костного мозга [14]. При МРТ и КТ головы можно обнаружить дольчатое поражение лобной кости, вызывающее эрозию как наружного, так и внутреннего стола с расширением кости, что, в свою очередь, вызывает масс-эффект бифронтальных долей. Часто характеризуется наличием образования паразитовидной железы и гиперпаратиреозом с уровнем паратгормона (ПТГ) > 2000 пг/мл, повышенным уровнем кальция в сыворотке.

Арахноидальные (пахионовые) грануляции. Арахноидальные (пахионовые) грануляции являются наиболее распространенным псевдопоражением. Они представляют собой нормальные выпячивания паутинной оболочки в венозные синусы и диплоэ. С возрастом они часто разрастаются и становятся гипертрофированными. При визуализации они состоят из неконтрастирующих, хорошо очерченных пузырчатых дефектов наполнения венозных синусов или литических углублений через внутреннюю пластинку со склеротическим ободком при поражении кости. Сигнал КТ и МРТ соответствует спинномозговой жидкости. Они обычно располагаются вблизи поперечных или верхних пазух носа.

Фиброзная дисплазия (ФД) составляет 5-7 % доброкачественных опухолей костей [12]. Это врожденное заболевание, вызванное постзиготической мозаичной мутацией в гене GNAS1. Эта аномалия возникает и прогрессирует на протяжении всего детства и подросткового возраста и обычно стабилизируется во взрослом возрасте. Большинство случаев ФД являются моностотическими (75-80%), но черепно-лицевые формы имеют гораздо более высокую склонность к полиостозии [14, 15, 16]. Иногда уровень щелочной фосфатазы в сыворотке крови может быть повышен, но уровни кальция, паратиреоидного гормона и витамина D в норме. У меньшинства случаев полиостоза наблюдаются ассоциированные синдромы, такие как синдромы Маккьюна-Олбрайта и Мазабро. Первый проявляется пятнами цвета кофе с молоком и эндокринными аномалиями, включая акромегалию и преждевременное половое созревание, тогда как синдром Мазабро проявляется полиостотическим ФД с множественными миксомами мягких тканей.

Эозинофильная гранулема. Эозинофильная гранулема (ЭГ) является одним из типов лангергансоклеточного гистиоцитоза (ЛКГ), который поражает любую кость. Наиболее частые локализации ЭГ зависят от возраста. Череп (40 %), ребра, бедренная кость, плечевая кость и позвонок являются наиболее частыми локализациями у детей [3]. ЭГ — редкое опухолевидное поражение, составляющее менее 1 % всех поражений костей [4]. Болезненность и локальный отек обычно являются симптомами заболевания [5]. Дифференциальный диагноз ЭГ включает дермоидные и сальные кисты, остеобластомы, гемангиомы и остеогенные саркомы [6].

На наличие эозинофильной гранулемы могут указывать ее расположение, симптомы или рентгенологические проявления. Оценка ЭГ включает рентгенографические тесты, лабораторные тесты и гистопатологию для подтверждения диагноза [7]. В нашем случае первоначальной концепцией, которая пришла нам в голову,

была инфицированная киста сальной железы. Но при медицинском осмотре случай не был связан с кистой сальной железы. Лабораторные анализы были сделаны, и результаты были в пределах нормы. Таким образом, это открытие исключило остеомиелит и другие злокачественные новообразования. Мы перешли к компьютерной томографии и заподозрили эозинофильную гранулему. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография могут обнаруживать очаги поражения, а также вовлечение мягких тканей, прилегающих к костной структуре [7]. Соответственно сделали КТ и МРТ. Кроме того, опухолевые клетки должны положительно окрашиваться на CD1a и S100 при иммуногистохимическом исследовании, чтобы быть идентифицированными как клетки Лангерганса [8]. В результате взяли биопсию и поставили диагноз. Патологическая физиология эозинофильной гранулемы неясна. Однако пролиферация клеток Лангерганса может быть вызвана вирусной инфекцией, иммунной дисфункцией или бактериальной инфекцией. В результате интерлейкин-1 и интерлейкин-10 могут быть повышены [9]. Следовательно, антибиотики могут быть использованы для облегчения бактериальной инфекции и вызванного ею отека [7].

Костные гемангиомы. Наиболее часто вовлекаемой локализацией внутрикостных гемангиом являются позвонки, а гемангиомы костей свода черепа составляют 0,2% всех костных новообразований [1,3]. Женщины болеют в два раза чаще, чем мужчины, а пик возрастной заболеваемости приходится на четвертое десятилетие [4], хотя описаны случаи у детей [5]. Наиболее часто поражаются лобные кости, за ними следуют теменные кости [3]. Описана гемангиома черепа, возникшая на месте краниопластики [6]. Подавляющее большинство зарегистрированных случаев гемангиом являются одноочаговыми, но сообщалось о множественных гемангиомах [4]. Травма, по-видимому, не является predisposing фактором в развитии этих поражений. Гемангиомы могут быть результатом неправильной дифференцировки первичных сосудов, что приводит к аномальному капиллярному ложу. Гемангиомы классифицируют как кавернозные, то есть преобладают гемангиомы черепа, капиллярные или венозные [7]. В большинстве гемангиом свода черепа внутренняя пластинка остается интактной, что позволяет выполнять резекцию единым блоком. Обычная рентгенография или КТ выявляют это поражение как солитарные литические поражения со склеротическим ободком, в то время как МРТ показывает изоинтенсивность на T1-взвешенных изображениях и гиперинтенсивность на T2-взвешенных изображениях, что соответствует областям с медленным кровотоком. Иногда классические рентгенологические признаки не очевидны. Следовательно, диагноз чаще всего ставится во время хирургической резекции. Эти опухоли могут быть неправильно истолкованы как поражения, такие как множественная миелома или остеосаркома [8]. Первое сообщение о первичной гемангиоме черепа было сделано Тойнби [9] в 1845 г., а самый важный обзор был опубликован Нескл [3] в 2002 г. относительно 103 гистологически подтвержденных случаев между 1975 и 2000 гг. Золотым стандартом лечения является резекция единым блоком. опухоли с удалением ободка нормальной кости, описанной в 1923 г. Cushing [10]. Вместо этого лучевая терапия должна быть зарезервирована для тех немногих случаев, когда операция небезопасна [11]. Случаев рецидива этого поражения после полной резекции не описано.

Обсуждение. Новообразования свода черепа можно разделить на три группы: 1) доброкачественные поражения 2) опухолеподобные образования 3) злокачественные поражения. Солитарные новообразования свода черепа, не затрагивающие дуральный синус, требуют простой резекции единым блоком. Часто подлежащая твердая мозговая оболочка может быть прикреплена к доброкачественному образованию из-за длительного давления, что требует утомительного удаления для сохранения твердой мозговой оболочки, первичного наложения швов или аутоотрансплантации.

Свод черепа является частой мишенью для распространенных новообразований. Большинство метастатических поражений

черепа протекают бессимптомно, хотя они могут вызывать тяжелую инвалидность из-за сдавления дуральных синусов, красноречивой коры и черепных нервов. Несмотря на то, что гематогенные метастазы в череп могут быть вызваны почти всеми типами опухолей, метастазы в череп редко диагностируются клинически, но часто обнаруживаются при аутопсии. Опухоли свода черепа являются редкими поражениями; поэтому они не были систематически исследованы в литературе. С развитием радиологических методов исследование опухолей свода черепа стало доступным.

Хирургическое лечение новообразований костей черепа. По литературным данным разработанное междисциплинарное лечение для ранее недоступных заболеваний, который состоит из хирургической тотальной или субтотальной резекции, лучевой терапии, химиотерапии и комплексной терапии позволяет улучшить результаты хирургического лечения [11]. При доброкачественных новообразованиях как остеома тотальная резекция является полным излечением. Лобно-височный доступ был наиболее распространенным доступом при резекции опухолей, расположенных в параселлярной области, тогда как височно-затылочный доступ чаще выполнялся в группе злокачественных новообразований. Кроме того, лучевая терапия и химиотерапия были рекомендованы больным со злокачественными опухолями в пропорции 71,6% и 41,1% соответственно [11]. Местный рецидив наблюдается у (34,3%) пациентов после первоначальной операции в течение среднего периода наблюдения. Больные со злокачественными опухолями являются лидирующей группой по рецидивам, составляя почти 1/3 больных с рецидивами. Было заметно, что выживаемость пациентов с миксомой (60,0%) и гистиоцитозом из клеток Ланганса (75,0%) была ниже по сравнению с таковой у пациентов с другими доброкачественными опухолями.

По данным Hent и соавт. поражения свода доброкачественными и/или злокачественными новообразованиями необходимо провести оперативное вмешательство: а) для установления диагноза, б) при солитарных злокачественных образованиях и в) для тотального удаления доброкачественных и симптоматических поражений [17]. Из-за низкой хирургической заболеваемости рекомендуется полная резекция остеолигитических поражений свода черепа с реконструкцией, когда это возможно.

Полная экстирпация метастазов в свод черепа, покрывающих дуральные пазухи, была связана с несколько большей заболеваемостью, но общая частота рецидивов и выживаемость пациентов с метастазами в дуральные пазухи свода свода были сходными. Резекция единым блоком была такой же безопасной, как и резекция по частям, и более эффективна при ограниченной операционной кровопотери [13]. Лучевая терапия улучшает качество жизни пациентов с неврологическими симптомами [13].

По согласованию с Констансом и Донзелли [6], Старк и соавт. предположили, что операция является безопасной паллиативной процедурой с низкой заболеваемостью и низкой смертностью [16]. В нашей серии у нас не было ни смертности, ни даже неврологической заболеваемости из-за хирургического удаления. Хотя резекция образований свода черепа безопасна, решение об операции должно приниматься при указанных обстоятельствах с междисциплинарным подходом.

Выделяется семь основных этапов хирургического вмешательства:

1. Диссекция мягких тканей.
2. Остеотомия для формирования костного лоскута.
3. Удаление гиперостоза: резекция костной части опухоли с декомпрессией черепных нервов в отверстиях и каналах в зависимости от распространенности гиперостоза (верхняя и нижняя глазничная щели, зрительный канал, круглое и овальное отверстия). При этом существует риск повреждения нейроваскулярных структур и вскрытия решетчатых ячеек или клиновидной пазухи.
4. Удаление мягкотканой части опухоли: этот этап должен предшествовать удалению интракраниального узла, поскольку после резекции опухоли существенно увеличивается угол

операционного действия. Суть данного этапа - отделение зоны опухолевой инфильтрации от прилежащих структур.

5. Удаление внутрочерепной мягкотканной части опухоли: особая тщательность необходима при удалении зоны инфильтрации из верхней глазничной щели и кавернозного синуса, для этого целесообразно использовать методику идентификации III, IV и VI нервов.

6. Закрытие дефекта основания черепа: пластика дефектов в области крыльев клиновидной кости затруднена, поскольку отсутствуют точки фиксации пластического материала в нижнемедиальных отделах средней черепной ямки. Поэтому для реконструкции предпочтительнее жировой трансплантат – жировое тело щеки на питающей ножке либо свободный лоскут жира из передней брюшной стенки. Для его фиксации используются различные виды фибрин-тромбинового клея - Тиссукол, Тахокомб либо аутологичный (приготовленный из крови пациента). Дополнительная герметизация достигается путем укладывания лоскута надкостницы свода черепа с фиксацией швами к краям дефекта твердой мозговой оболочки, если есть условия для подшивания. В случае отсутствия этих пластических материалов,

особенно при повторных операциях, можно использовать лоскут височной мышцы (целиком или расслоенной). После закрытия твердой мозговой оболочки в полости глазницы оставляют микроирригатор (силиконовый катетер), который выводят через контрапертуру в височно-теменную область. В течение 2-3 суток после операции по катетеру вводят 50 мг гидрокортизона для уменьшения отека тканей глазницы.

7. Пластика костного дефекта: закрытие требуется приблизительно в 1/3 случаев с помощью титановой пластины или костного цемента.

Заключение. Опухоли черепа можно разделить на доброкачественные, злокачественные и неопластические опухоли неопределенной природы. Опухоли черепа требуют тщательной диагностики, соответствующих рентгенологических исследований и надлежащей клинической корреляции для установления правильного диагноза и хорошо поддаются хирургическому удалению. В случае злокачественных опухолей пациентам дополнительно предлагается химио- и лучевая терапия. Дальнейшее лечение и качество жизни пациента зависят от гистопатологического диагноза.

Список литературы

1. Гольбин Д.А. Эндоскопическая ассистенция в хирургии опухолей краниофациального распространения: Автореф. дис. канд. мед. наук. М 2010.
2. Гюнейли С., Джейлан НА.Р. (2016) Уникальный случай гемангиомы свода черепа. *Surg Neurol Int* 7 (14): S398–S401., Байрактароглу С., Акар Т., Саваш Р. (2014) Визуализация сосудистых поражений головы и шеи. *Диагн Интерв Радиол* 20(5):432–437
3. Мирзизимов Д. Д., Кариев Г. М., Хазраткулов Р. Б., (2022). Результаты хирургического Лечения Эпидермоидных Кист Головного Мозга. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 3(4), 90-94. Retrieved from <https://cajmns.centralasianstudies.org/index.php/CAJMNS/article/view/957>
4. Черкаев В.А., Гольбин Д.А., Капитанов Д.Н. и др. Хирургическое лечение распространенных краниофациальных ювенильных ангиофибром. *Вопр нейрохирург* 2009;
5. Alkhaibary A, Alharbi A, Alnefaie N, Oqalaa Almubarak A, Aloraidi A, Khairy S. Cranioplasty: A Comprehensive Review of the History, Materials, Surgical Aspects, and Complications. *World Neurosurg*. 2020 Jul;139:445-452.
6. Bovée JVMG. Molecular pathology of bone tumors: what have we learned and how does it affect daily practice?. *Surg Pathol Clin* 2017; 10 (03) XIII-XIV
7. Chughtai KA, Nemer OP, Kessler AT, Bhatt AA. Post-operative complications of craniotomy and craniectomy. *Emerg Radiol*. 2019 Feb;26(1):99-107.
8. Colas L, Caron S, Cotten A. Skull vault lesions: a review. *Am J Roentgenol* 2015; 205 (04) 840-847
9. Gangadhar K, Santhosh D. Radiopathological evaluation of primary malignant skull tumors: a review. *Clin Neurol Neurosurg* 2012; 114 (07) 833-839
10. Geschickter CF. Primary tumors of the cranial bones. *Am J Cancer* 1936; 26: 155
11. Gomez CK, Schiffman SR, Bhatt AA. Radiological review of skull lesions. *Insights Imaging* 2018; 9 (05) 857-882
12. Hadley C, Gressot LV, Patel AJ et al (2014) Остеосаркома основания черепа и свода черепа у детей. *J Neurosurg Pediatr* 13: 380–387
13. Liu H, Zhang X, Zhang M. et al Skull bone tumor: a review of clinicopathological and neuroimaging characteristics of 426 cases at a single center. *Cancer Commun (Lond)* 2019; 39 (01)
14. Lustig LR, Holliday MJ, McCarthy EF, Nager GT. Fibrous dysplasia involving the skull base and temporal bone. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127 (10) 1239-1247
15. ХР Рахматуллаев, АМ Джураев, Р Дж Халимов. Хирургическое лечение болезни Пертега у детей. В сборнике статей "Турнеровские чтения" 54.58 Е 36. С. 304-307. 2020.
16. Vega RA, Hidlay DT, Tye GW, Fuller CE, Rhodes JL (2013) Интрадиплоическая дермоидная киста латеральной лобно-височной кости черепа: отчет о клиническом случае и обзор литературы. *Педиатр Нейрохирург* 49(4):232–235
17. Younghee Y, Woon-Jin M, Hyeong SA, Joon C, Myung HR (2016) Результаты визуализации различных поражений костей свода черепа с акцентом на остеолитические поражения. *J Korean Soc Radiol* 74 (1): 43–54
18. Yudoyono F, Sidabutar R, Dahlan RH, Gill AS, Ompusunggu SE, Arifin MZ. Surgical management of giant skull osteomas. *Asian J Neurosurg* 2017; 12 (03) 408-411

УДК:616.009.67+616-005.4

Расулова Дилбар Камолиддиновна
 Расулова Муниса Бахтияр кизи
 Юсупова Ирода Ахмаджоновна
 Ташкентская медицинская академия

ПОСТИНСУЛЬТНАЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ – СИНДРОМ ДЕЖЕРИНА РУССИ


<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826092>

АННОТАЦИЯ

Одним из осложнений острой цереброваскулярной мозговой катастрофы является «центральная постинсультная нейропатическая боль»- ЦПБ. В статье мы решили описать клинический случай ЦПБ-синдром Дежерина Русси, который характеризовался синдромом пяти геми: гемианестезией, гемиатаксией, гемигиперпатией, каузалгией и характерной « таламической рукой». Задачей реабилитации постинсультной нейропатической боли является максимально возможное уменьшение интенсивности каузалгии. Интенсивность боли оценивали по шкале ВАШ. Для реабилитации применили Габанерв.

Ключевые слова: Инсульт, центральная постинсультная нейропатическая боль, нейрореабилитация, шкала ВАШ, габанерв

Расулова Дилбар Камолиддиновна
 Расулова Муниса Бахтияровна
 Юсупова Ирода Ахмаджоновна
 Тошкент тиббиёт академияси

ИНСУЛТДАН КЕЙИНГИ НЕВРОПАТИК ОҒРИҚЛАР - ДЕЖЕРИН РУССИ СИНДРОМИ

АННОТАЦИЯ

Ўткир цереброваскуляр фожианинг асоратларидан бири - бири бу "марказий инсультдан кейинги нейропатик оғриқдир - МИО. Мақолада биз беш геми синдроми: гемианестезия, гемиатаксия, гемигиперпатия, каузалгия ва характерли "таламик қўл" синдроми билан тавсифланган Дежерине Русси МИО клиник ҳолатини тасвирлашга қарор қилдик. Инсультдан кейинги нейропатик оғриқни реабилитация қилишнинг мақсади, иложи борича каузалгияни камайтиришдир. Оғриқ даражаси ВАШ шкаласи ёрдамида баҳоланди. Реабилитация учун габанерв тавсия қилинди.

Калит сўзлар: Инсульт, марказий инсультдан кейинги нейропатик оғриқ, нейрореабилитация, ВАШ шкаласи, габанерв.

Rasulova Dilbar Kamoliddinovna
 Rasulova Munisa Bakhtiyar qizi
 Yusupova Iroda Ahmadjanovna
 Tashkent Medical Academy

POST-STROKE NEUROPATHIC PAIN - DEJERINE RUSSY SYNDROME

ANNOTATION

One of the complications of acute cerebrovascular accident is "central post-stroke neuropathic pain" - CPB. In the article, we decided to describe a clinical case of Dejerine Russy's CPB syndrome, which was characterized by a syndrome of five hemi: hemianesthesia, hemiataxia, hemihyperpathia, causalgia, and a characteristic "thalamic hand". The goal of rehabilitation of post-stroke neuropathic pain is to reduce the intensity of causalgia as much as possible. Pain intensity was assessed using the VAS scale. Gabanerv was used for rehabilitation.

Keywords: Stroke, central post-stroke neuropathic pain, neurorehabilitation, VAS scale, Gabanerv

Инсульт одна из важнейших проблем современного общества, являясь основной причиной глубокой и длительной инвалидизации населения. [1, 2, 4, 5]. Инсульт нередко оставляет после себя тяжелые последствия в виде двигательных, речевых, когнитивных, проприоцептивных нарушений, значительно ухудшая социальную значимость пациентов и ухудшая качество их жизни. Одним из осложнений острой цереброваскулярной мозговой катастрофы является **центральная постинсультная нейропатическая боль**. Термином «**центральная постинсультная боль**» (ЦПБ) обозначают боли и некоторые

другие нарушения чувствительности, появившиеся в результате перенесенного мозгового инсульта. Дежерин и Русси (1906 г.) описали интенсивные непереносимые боли в виде таламического синдрома (поверхностная и глубокая гемианестезия, сенситивная атаксия, умеренная гемиплегия, негрубый хореоатетоз) после инфарктов в области зрительного бугра. Болевой синдром может развиваться вскоре после инсульта или через определенное время. У 50% пациентов боль возникает в течение 1-го месяца после перенесенного инсульта, у 37% – в период от одного месяца до двух лет после инсульта, у 11% – после двух лет [5]. Помимо

грубых неврологических дефицитов, постинсультная боль значительно ухудшает качество жизни больных, усугубляет депрессивные проявления и затрудняет проведение реабилитационных мероприятий, значительно замедляя при этом социальную адаптацию. Боль, как правило, является тяжелым бременем для пациента, даже когда ее интенсивность невелика. Осложняя реабилитацию, нарушая сон, ЦПБ значительно ухудшает качество жизни и может привести к депрессии и даже к суицидам. Выпадение чувствительности, наличие признаков гипер- или гипестезии в зоне болевых ощущений у пациентов с ЦПБ указывает на сочетание деафферентации с последующим развитием повышенной возбудимости нейронов.

Частота развития ЦПБ зависит от размера, характера и локализации очага. Поражение моста и латеральных отделов продолговатого мозга (синдром Валленберга) чаще, чем других структур, сопровождается алгическими проявлениями. Тем не менее, зрительный бугор (задне - вентральная часть) и ствол – это те отделы головного мозга, поражение которых при инсульте чаще всего сопровождается ЦПБ. При локализации очага в нижне-латеральной части таламуса частота развития ЦПБ относительно невелика – 12%. Возраст, пол и сторона поражения не являются постоянными предикторами ЦПБ [1,2,4,5].

ЦПБ относится к группе хронических болевых расстройств, которые объединены в понятие «центральная нейропатическая боль» ЦНБ, поскольку боль вызвана очаговым поражением или дисфункцией центральной нервной системы ЦНС [2]. Учитывая сложность дифференциальной диагностики этого синдрома и других болевых расстройств, связанных с нарушениями ЦНС, было предложено альтернативное определение центральной нейропатической боли: боль, возникающая как прямое следствие повреждения или заболевания, поражающего центральную соматосенсорную систему [5]. Finpegar et al., а также некоторые другие исследователи описали ЦПБ как центральный нейропатический болевой синдром, возникающий после инсульта в части тела, соответствующей очагу и характеризующийся болью и иными чувствительными расстройствами. По определению Международной ассоциации по изучению боли, ЦНБ – это боль, связанная с заболеванием ЦНС. Несмотря на то что некоторые виды периферической индуцированной боли также могут влиять на деятельность ЦНС, термин «центральная постинсультная нейропатическая боль» строго означает боль, в основе которой лежит первичный процесс в ЦНС [1].

По новой классификации ЦНБ, которую можно использовать у пациентов, перенесших инсульт и страдающих центральной нейропатической болью-ЦПНБ и тех, у кого боль является периферической, определены критерии оценки каждого случая. Они основаны на классификации нейропатической боли, предложенной Treede et al. [2,4]. Случай определяют как «возможную ЦПНБ» при соответствии критериям 1, 2, 3, как «вероятную ЦПНБ» – при соответствии критериям 1, 2, 3 плюс критерий 4 или 5, как «подтвержденную ЦПНБ» – при соответствии критериям 1-5. Критерии представлены далее.

1. Исключение других потенциальных причин боли.

2. Боль имеет четкую и анатомически обоснованную локализацию (унилатерально очагу в ЦНС на теле и/или лице либо унилатерально на теле с контралатеральным вовлечением лица).

3. Анамнез, свидетельствующий об инсульте (неврологическая симптоматика развилась внезапно, боль появилась одновременно с инсультом либо позднее).

4. Наличие четких и анатомически обоснованных нарушений при клиническом неврологическом осмотре (нарушение чувствительности с положительным или отрицательным знаком в болезненной области, боль локализуется в зоне чувствительных нарушений, а расположение зоны чувствительных нарушений соответствует локализации очага поражения в ЦНС).

5. Выявление соответствующего сосудистого очага при помощи методов нейровизуализации (при КТ или МРТ визуализируется очаг, который может объяснить локализацию нарушений чувствительности).

Учитывая при реабилитации постинсультных расстройств важности знания симптомов центральной постинсультной нейропатической боли решили описать выявленный нами нижеописанный клинический случай.

Цель. Описать клинический случай центральной постинсультной нейропатической боли – синдрома Дежерина Сотта у больного с перенесенным инсультом и его реабилитацию.

Пациент Б.А. 1963г.р. 59 лет поступил неврологическое отделение 07.09.2022г. инвалид 2гр. с диагнозом ЦВЗ. Последствия повторных ОНМК (март 2016г, март 17.03.2022г), в бассейне СМА справа. Осл: Левосторонний спастический гемипарез.

Жалобы: на слабость левой руки и ноги, онемение, жгучие боли на левой руке, чувство холода на левой конечности, каузалгии, на повышенную чувствительность к механическим и температурным раздражителям на левой руке, невозможность ходьбы в темное время суток, не может сразу вспомнить знакомые предметы, путает названия, снижение памяти и концентрации внимания.

Из **анамнеза vitae:** женат, имеет детей, учитель математики в школе, вредных привычек отрицает. До инсульта не состоял на учете у каких либо врачей. Не принимал антигипертензивных препаратов.

Anamnesis Morbi: Первый инсульт геморрагический перенес в 53 года, 2016 году 12 марта на фоне высокого давления внезапно развивается слабость левых конечностей, месяц не мог ходить. Вышел на пенсию по инвалидности. Через 6 лет, второй инсульт - 17.03.2022г утром внезапно возникла слабость и онемение левой стороны тела, не смог поднять левую руку, отмечалась головкружение. Ползая на кухне принял аспирин. Родственники вызвали СМП, поступил в отделение интенсивной неврологии многопрофильной клиники Ташкентской Медицинской Академии. В первый день госпитализации расстройств сознания – в виде сопора. Восстановление после второго инсульта через 2 месяца, то есть стал потихоньку ходить. В сентябре 2022г поступает в отделение для реабилитационного лечения.

Общее состояние пациента средней тяжести. В сознании, адекватен, ориентирован в месте и в пространстве, отмечаются признаки семантической афазии: трудности при назывании знакомых предметов. Центральный парез VII и XII краниальных нервов слева, в двигательной сфере левосторонний спастический гемипарез, с силой мышц на левых конечностях по 3 балла. При вытянутых руках вперед в паретичной руке отмечались атетонидные гиперкинезы пальцев рук, и характерная поза «таламической руки». Сухожильные рефлексы вызывались BR, TR D<S высокие слева, PR, AR D<S. Вызываются патологический рефлекс Бабинского слева, рефлексы орального автоматизма Маринеску-Родовичи и хоботковый с двух сторон. В чувствительной сфере левосторонняя гемигипестезия, гемигиперпатия слева, каузалгия, сенситивная атаксия. «Таламическая рука». Симптом Неглекта. С нейропатической болью у пациента выявилась область нарушения чувствительности и гиперчувствительности в зоне поражения, которая сочеталась с кожной зоной выпадения чувствительности. Рутинный неврологический осмотр пациента с нейропатической болью включал реакцию на прикосновение, укол, давление, холодное, горячее и вибрацию. Реакцию оценивали как нормальную, сниженную или усиленную. Тактильную чувствительность (реакцию на прикосновение) оценивали с помощью легкого прикосновения к коже кусочком бумаги, реакцию на укол – при помощи уколов кожи неврологической булавкой. Глубокую чувствительность исследовали – суставно-мышечное чувство давлением на мышцы и суставы. Вибрационную - камертоном. Поверхностную температурную чувствительность оценивали реакцией на ощущение холодного или горячего в ответ на действие температурных раздражителей. У пациента исследование чувствительности сопровождалось такими неврологическими симптомами, как гиперестезия, дизестезия, каузалгия, гиперпатия, т.е., чувство онемения, изменения чувствительности к воздействию тепла, холода и прикосновения.

Данные лабораторно – инструментальных методов исследования пациента:

1. Общий анализ крови: Нв - 110г/л; Эритроциты – 3.9x10¹²/л; Лейкоциты – 5.4x10⁹/л; Т/я - 2%, С/я - 51%, Моноциты - 5%, Лимфоциты - 42%, РОЭ - 6мм/час. ВСК: 3.40-4.32.
2. Общий анализ мочи: количество - 80мл, цвет - жёлтый, прозрачный, относительная плотность - 1010, белок – 0.033, Лейкоциты – 12-14/1, Ураты ++.
3. Коагулограмма: Гематокрит число - 60%, толерантность гепарина к плазме – 4.20, Фибриноген - 353, Эталонный тест - отриц, Тромботест - V.
4. Биохимия крови: АЛТ - 34Ед/л, АСТ - 17Ед/л, общий билирубин – 32.8мкмоль/л, связанный – 16.2мкмоль/л, свободный – 16.6мкмоль/л, Мочевина – 8.8ммоль/л, Креатинин – 118.4мкмоль/л, общий оксил – 78.7г/л.
5. RW, HbsAg, HCV - отрицательные.
6. сахар крови: 4.8ммоль/л.
7. Липидный спектр: общий холестерин – 4.1ммоль/л, Триглицериды – 2.5ммоль/л, ХС-ЛПВП – 0.97ммоль/л, ХС-ЛПНП – 1.98ммоль/л, ХС-ЛПОНП – 1.14ед, коэффициент холестерина – 3.2ммоль/л.
8. ЭКГ (17.09.2022): Синусовый ритм с ЧСС 63 уд/мин. ЭОС отклонена влево. Р-mitrale. Неполная блокада правой ножки пучка Гисса в сочетании с неполной блокадой передней ветви левой ножки пучка Гисса. Признаки гипертрофия левого желудочка с некоторыми нарушениями кровоснабжения в миокарде верхушечно-боковой стенки.
9. Рентгенокопия грудной клетки (17.09.2022): Хронический бронхит.
10. Осмотр окулиста: сосудистая ангиопатияси.
11. Осмотр кардиолога: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения ФС III. ИККС (ЭКГ бүйича). Гипертоническая болезнь III стадия. Артериальная гипертензия I степени. Риск IV (очень высокий). Осложнение: СЮЕ II А. ФС III (по NYHA).
12. Осмотр гепатолог: хронический гепатит, неясной этиологии, средней степени активности. Жировой гепатоз II степени.

Для определения интенсивности болевого синдрома использовали визуально-аналоговую оценочную шкалу - ВАШ, объективизация выраженности которого представлял важной не только на диагностическом этапе, но и в процессе лечения для оценки эффективности проводимых терапевтических мероприятий. Пациент описывал ЦПНБ как длительно существующую боль, которые документально подтверждались. Боль при исследовании ЦПНБ была спонтанной обусловленной действием раздражителей. При оценке по шкале от 0 до 10 средняя интенсивность боли варьировала от 3 до 6 баллов. Согласно результатам некоторых исследований, если очаги локализируются в стволе головного мозга или таламусе, боль более интенсивная, чем при поражении других областей. По словам пациента интенсивность боли усиливалась под действием стрессов или холода, и уменьшается, после отдыха или при отвлечении внимания. Хотя поражение нервной системы лежит в основе всех нейропатических болевых синдромов, паттерн чувствительных нарушений в кожной зоне поражения может различаться при разных патологиях или даже у разных пациентов при одном и том же заболевании. У одних пациентов возникают спонтанная боль, парестезии и ощущение ударов электрическим током, в то время как у других – гиперчувствительность к прикосновению или действию температурных раздражителей в пораженной области тела. Наиболее вероятно, что индивидуальный паттерн чувствительных нарушений отражает лежащие в основе механизмы генерации боли и может также определять причину дифференцированного и индивидуального ответа на лечение.

При классическом таламическом синдроме, описанном Дежериным и Русси, наблюдаются кратковременная гемиплегия или гемипарез (паралич или парез одной половины тела), иногда с последующим нарушением координации движений на этой стороне после исчезновения пареза, -что и наблюдалось у нашего пациента, выраженное нарушение кожной и глубокой чувствительности на этой же стороне, и одновременно —

невыносимые, жгучие, разлитые, чрезвычайно интенсивные боли в этой половине тела, односторонняя гиперпатия (восприятие любых прикосновений и других обычно безболезненных тактильных ощущений как чрезвычайно болезненных), а также выраженные колебания настроения или депрессия вплоть до суицидальных мыслей или попыток.

Приступая к реабилитационной программе пациента, мы определили все проблемы пациента которые он имел, это: двигательные, чувствительные, болевые, речевые и когнитивные. Так как тема рассмотрения нами клинического случая реабилитация центральной постинсультной нейропатической боли –синдрома Дежерина Русси, мы опишем только реабилитацию боли. Боль после инсульта можно классифицировать различным образом. По современным представлениям ее условно разделяют на три вида болевых синдромов: центральную постинсультную боль; боль, связанную с поражением суставов паретичных конечностей – «синдром болевого плеча». Выявленный нами болевой симптом по классификации нейропатической боли, предложенной Treede et al. Соответствует всем критериям 1, 2, 3, 4 и 5, то есть «подтвержденную ЦПНБ». Болевой симптом у пациента имеет четкую и анатомически обоснованную локализацию (на конечностях теле и лице , с контралатеральным очагу поражения); анамнез свидетельствует о повторных инсультах (неврологическая симптоматика развивалась внезапно, боль появилась одновременно с инсультом либо позднее); выявились четкие и анатомически обоснованные нарушения при клиническом неврологическом осмотре (нарушение чувствительности гемигипестезии, гемигиперпатии, каузалгии в болезненной области, боль локализуется в зоне чувствительных нарушений, а расположение зоны чувствительных нарушений соответствует локализации очага поражения в ЦНС); данные нейровизуализации КТ головного мозга- визуализируется очаг, который может объяснить локализацию нарушений чувствительности).

Реабилитация – лечение нами описанного клинического случая центральной постинсультной нейропатической боли – синдрома Дежерина Русси , представлял сложную проблему: у некоторых пациентов с данной патологией не удается достигнуть выраженного уменьшения боли. Эти трудности в лечении связаны с описанной гетерогенностью механизмов, лежащих в основе нейропатической боли, а также частым наличием психологических и эмоциональных аспектов боли. На первом этапе мы провели правильную диагностику, способствующую установлению причины боли. Начиная курацию пациента с ЦПБ, мы информировали его о патофизиологии болевого синдрома и особенностях нейропатической боли. Вместе с пациентом определили реалистичные цели терапии – уменьшение выраженности болевого синдрома на 30% расценивали как клинически значимый эффект. Это позволило избавить больного от ложных ожиданий и настроить его на результат.

Для разработки доказательных рекомендаций по фармакологическому лечению невропатической боли под эгидой Международной ассоциации по изучению боли (International Association for the Study of Pain – IASP) была создана Группа по изучению невропатической боли (Neuropathic Pain Special Interest Group – NeuPSIG). Рекомендации данной группы были одобрены Американским, Канадским, Финским и Мексиканским обществами боли [5], Федерацией отделений IASP Латинской Америки. Дополнительные рекомендации по фармакологическому лечению невропатической боли были одновременно предложены Канадским обществом боли [2] и Европейской федерацией неврологических обществ [3,4,5,6]

Согласно опубликованным на сегодняшний день рекомендациям NeuPSIG в качестве терапии первой линии у пациентов с центральной невропатической болью целесообразно применение трициклических антидепрессантов, прегабалина, габапентина. Рекомендации NeuPSIG подтверждают, что комбинация препаратов, направленных на купирование невропатической боли, может быть более эффективной по сравнению с монотерапией, однако она сопряжена с большим

количеством побочных эффектов, меньшей приверженностью лечению, риском лекарственного взаимодействия и большими материальными затратами. Тем не менее надо учесть, что в проводимых исследованиях удовлетворительное уменьшение боли достигается менее чем в 50% случаев, поэтому иногда сочетание препаратов является необходимым. Подобные комбинации были включены в рекомендации по ступенчатой терапии для пациентов с частичным ответом на лечение препаратами первой линии. Авторы рекомендаций отмечают, что выбор того или иного препарата в каждом индивидуальном случае определяет совокупность различных факторов, включая потенциальные риски побочных эффектов, лечение сопутствующих заболеваний (например, депрессии и нарушений сна), риск лекарственных взаимодействий, возможность передозировки или лекарственных злоупотреблений, а также стоимость. Пациенту с ЦПНБ мы предложили применить трициклические антидепрессанты и Габапентин 300мг по 1 таб x 1 раз в день в 21.00. Через неделю боль уменьшилась и оценивалась по шкале ВАШ на 2 балла.

Заключение

При реабилитации постинсультных двигательных расстройств важно знания и симптомов центральной постинсультной нейропатической боли. Она является одним из осложнений острой цереброваскулярной мозговой катастрофы. Характер боли описывается как синдром пяти геми «Дежерина Сотта»: гемианестезия, гемиатаксия, гемигиперпатия, каузалгия, таламическая рука. Задачей восстановительной терапии постинсультных больных с двигательными, речевыми, болевыми, психологическими нарушениями является максимально возможное улучшение нарушенных двигательных функций паретичных конечностей, речи, уменьшение болевого синдрома с последующей реадaptацией больных к изменившимся для них условиям окружающей среды. Важно классифицировать нейропатическую боль по критериям, предложенной Treede et al. Как «подтвержденную ЦПНБ», и оценивать по шкале ВАШ для определения эффективности терапии.


Литература

1. Ковальчук В.В., Гусев А.О., Баранцевич Е.Р. и др.// Пациент после сосудистой катастрофы: принципы реабилитации и особенности ведения//Consilium Medicum. 2017; 19 (9): 18–25. DOI: 10.26442/2075-1753_19.9.18-25.
2. Л.А. Дзяк, Е.С. Цуркаленко.// Центральная постинсультная боль: актуальные вопросы//Днепропетровская государственная медицинская академия
3. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Центральная нейропатическая боль: клинико-диагностические аспекты и возможности терапии на основе доказательств // Неврология. – 2009. – № 1.
4. Королев А.А., Сулова Г.А.// Центральная постинсультная боль // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2011. – № 5.
5. Dursunov A.M., Dursunova A.A. Femur Trokanterik Kirikliklerinin Cerrahi Tedavisinde yeni Cihazın Uygulama. // 27 Ulusal Turk Ortopedi ve Travmatoloji Kongresi. 24-29 Ekim 2017 Sueno Belek Kongre Merkezi Antalya.Turkiye.
6. А.С.Кадьков, Л.А. Черникова, Н.В. Шахпаронова.//Реабилитация неврологических больных// клиническое руководство под редакцией Москва 2008г 555стр.
7. А.Н.Беловой, О.Н.Щепетовой //Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями//ТОМ1,2. Москва 1999й
8. Rasulova M. B., Muratov F. X., Rasulova D. K. NEUROIMAGING INDICATORS OF SPEECH DISORDERS IN THE PROGNOSIS OF APHASIA REHABILITATION //British Medical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 6.
9. Rasulova D., Rasulova M., Kuranbaeva S. The influence of various factors on the recovery dynamics of post-stroke aphasia //Journal of the Neurological Sciences. – 2019. – Т. 405. – С. 152.
10. Расулова, Д., Рахимбаева, Г., Расулова, М., Муратов, Ф., & Насруллаев, Б. (2021). Ишемик инсульт реабилитациясини башоратлашда нейровизуализация омиллари.
11. Расулова, М. Б. (2022). Инсультлардаги нутк бузилишларини баҳолаш ва нейрореабилитация чораларини оптималлаштириш.
12. Jahngir, Muhammad U., and Adnan I. Qureshi. "Dejerine roussy syndrome." (2018).
13. Alves, R. V., & Asfora, W. T. (2011). Deep brain stimulation for Dejerine-Roussy syndrome: case report. *min-Minimally Invasive Neurosurgery*, 54(04), 183-186.
14. Urits, I., Gress, K., Charipova, K., Orhurhu, V., Freeman, J. A., Kaye, R. J., ... & Viswanath, O. (2020). Diagnosis, Treatment, and Management of Dejerine–Roussy Syndrome: a Comprehensive Review. *Current Pain and Headache Reports*, 24, 1-9.
15. Christo, P. J., Kamson, D. O., & Smith, T. J. (2020). Treatment of Déjerine–Roussy syndrome pain with scrambler therapy. *Pain Management*, 10(3), 141-145.
16. Ferrante, F. M., Rana, M. V., & Ferrante, M. A. (2004). Conversion disorder mimicking Dejerine-Roussy syndrome (thalamic stroke) after spinal cord stimulation. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*, 29(2), 164-167.
17. Rasulova, M., Rasulova, D., Muratov, F., & Nasrullaev, B. (2021). “LOGOS” in the rehabilitation of post-stroke aphasia. *Journal of the Neurological Sciences*, 429.
18. Leijon, G., Boivie, J., & Johansson, I. (1989). Central post-stroke pain—neurological symptoms and pain characteristics. *Pain*, 36(1), 13-25.
19. Fink, E. (2019). Central pain syndromes. *Pain: A Review Guide*, 927-929.
20. Gevirtz, C. (2007). Central Post-Stroke Pain Syndrome: Evidence-Based

УДК: 616.89-008.46-06:616.98-074

Гафуров Бахтиёр Гафурович
Ташкентский Институт усовершенствования врачей
Мамаджонова Турсунной Тохир кизи
Центр развития профессиональной квалификации
медицинских работников Минздрава Республики Узбекистан

БИОХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826100>

АННОТАЦИЯ

Коронавирусная инфекция (COVID-19) - это острое инфекционное заболевание, вызывается новым штаммом SARS-CoV-2, который патогенетически характеризуется вирусемией, локальным воспалительным процессом, системным иммунным воспалением, а также активацией процесса гиперкоагуляции, эндотелиальной дисфункцией, гипоксическими нарушениями, что приводит к увеличению процесса тромбообразования, при этом может протекать бессимптомно или с выраженными признаками интоксикации, лихорадкой и полиорганным поражением, в последующем с неврологическими нарушениями и риском развития осложнений. Наиболее распространенными симптомами поражения нервной системы были головная боль, астенизация, агевзия, anosmia, шум в ушах, беспокойство, депрессия и когнитивные нарушения с нарушением памяти и внимания. Поражение нервной системы подтверждает нейротропность вируса COVID-19 и наличие нейровоспалительных синдромов. Наиболее обсуждаемым вопросом является вопрос о генезе когнитивных нарушений после COVID-19. В литературе много публикаций о обострении имеющихся когнитивных расстройств у лиц пожилого возраста (2-4). Но недостаточно работ о генезе когнитивных расстройств у молодых, ранее здоровых лиц. В нашу задачу входило изучение этого вопроса.

Ключевые слова: когнитивные расстройства, BDNF, S-100, COVID-19, тревога, депрессия.

Гафуров Бахтиёр Гафурович
Тошкент малака ошириш тиббиёт институти
Мамаджонова Турсунной Тохир кизи
Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги
тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази

COVID-19 ДАН ЎТГАН ОДАМЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШ РИВОЖЛАНИШИНИНГ БИОКИМЁВИЙ ОМИЛЛАРИ**АННОТАЦИЯ**

Коронавирус инфекцияси (COVID-19) - SARS-CoV-2 нинг янги штамми келтириб чиқарилган ўткир юқумли касаллик, патогенетик жиҳатдан вирусемия, маҳаллий яллиғланиш жараёни, тизимли иммун яллиғланиш, шунингдек, гиперкоагуляция жараёнининг фаоллашиши, эндотелиал дисфункция, гипоксик бузилишлар, бу тромбоз жараёнининг кучайишига олиб келади, шу билан бирга у асимптоматик ёки аниқ интоксикация белгилари, иситма билан бўлиши мумкин ва кўп органларнинг шикастланиши, кейинчалик неврологик касалликлар ва асоратлар хавфи. Асаб тизимининг шикастланишининг энг кенг тарқалган белгилари бош оғриғи, астения, агевзия, anosmia, тиннитус, ташвиш, депрессия ва хотира ва эътиборнинг бузилиши билан когнитив бузилиш. Асаб тизимининг шикастланиши COVID-19 вирусининг нейротропизмини ва нейроинфламатар синдромларнинг мавжудлигини тасдиқлайди. Энг кўп муҳокама қилинадиган масала - бу COVID-19 дан кейин когнитив бузилишнинг келиб чиқиши масаласи. Адабиётда кекса ёшдаги (2-4) мавжуд когнитив бузилишларнинг кучайиши ҳақида кўплаб нашрлар мавжуд. Аммо ёш, илгари соғлом одамларда когнитив бузилишлар генези бўйича ишлар этарли эмас. Бизнинг вазифамиз бу масалани ўрганиш.

Калит сўзлар : когнитив бузулишлар, БДНФ, S-100, COVID-19, ташвиш, депрессия.

Gafurov Bakhtiyor Gafurovich
Tashkent Institute of Advanced Medical Training
Mamadjonova Tursunoy Tohir kizi
Center for the Development of Professional Qualifications
of Medical Workers of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

BIOCHEMICAL FACTORS OF THE DEVELOPMENT OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN PEOPLE WHO HAVE UNDERGONE COVID-19

ANNOTATION

Coronavirus infection (COVID-19) is an acute infectious disease caused by a new strain of SARSCoV-2, which is pathogenetically characterized by viremia, local inflammatory process, systemic immune inflammation, as well as activation of the hypercoagulation process, endothelial dysfunction, hypoxic disorders, which leads to an increase in the process of thrombosis, at the same time, it can be asymptomatic or with signs of intoxication, fever and multiple organ damage, followed by neurological disorders and the risk of complications. The most common symptoms of nervous system damage were headache, asthenia, loss of sense of taste and smell, tinnitis, anxiety, depression, and cognitive impairment which is related to memory and attention. Damage to the nervous system confirms the neurotropism of the COVID19 virus and the presence of neuroinflammatory syndromes. The most discussed issue is the question of the genesis of cognitive impairment after COVID19. There are many publications in the literature on the exacerbation of existing cognitive disorders in the elderly (2-4). But there are not enough work on the genesis of cognitive disorders in young, previously healthy individuals. Our task was to study this issue.

Keywords: cognitive disorders, BDNF, S-100, COVID-19, anxiety, depression.

Актуальность. Проведенного исследования обусловлена интересом к проблеме когнитивного дефицита после COVID-19, активно разрабатываемой в современной научной литературе. При этом остаются недостаточно изученными механизмы возникновения когнитивной недостаточности.

Цель исследования. Изучить клинико-биохимические особенности когнитивных расстройств у больных, перенесших COVID-19.

Материалы и методы исследования: нами было обследовано 106 больных, перенесших COVID-19. Основную группу составили 35 больных с когнитивными нарушениями, перенесших коронавирусную болезнь, которая подтверждалась наличием положительных тестов и антител на COVID-19, группу сравнения составили 40 пациента без когнитивных нарушений, перенесших коронавирусную болезнь, которая подтверждалась наличием положительных тестов и антител на COVID-19. Группу контроля составили 31 пациент аналогичного возраста без когнитивных расстройств. Возраст больных и лиц контрольной группы от 18 до 42 лет.

Всем проводили клинико-неврологическое обследование с подробным сбором анамнеза. Для оценки уровня когнитивного дефицита использовали Тест MMSE (Mini-Mental State Examination)-краткое обследование когнитивной функции и Монреальскую когнитивную шкалу (MoCA, Montreal Cognitive Assessment). Исследования проводились в отдельном помещении в доверительной и спокойной обстановке. Оценку ответов производили по следующим критериям: общее количество баллов 30. Критерии оценки MMSE: 30 – максимальная оценка, 27–25 – умеренные когнитивные расстройства, 24 и менее баллов – выраженные когнитивные расстройства (деменция). Монреальская когнитивная шкала (MoCA, от англ. Montreal Cognitive Assessment) - широко использующийся скрининг когнитивных нарушений, опросник представляет собой односторонний тест из 30 пунктов, выполняемых в среднем за 10 минут. Всем больным проводили забор крови для исследования BDNF и белка S-100.

Результаты исследования и обсуждение: Из жалоб пациентов, перенесших COVID-19 преобладали психоэмоциональные нарушения, признаки астенизации в виде слабости и снижения работоспособности у 20 больных основной группы (80%) и 18 больных группы сравнения (53%), быстрой утомляемости у 17 больных основной группы (68%) и 12 больных группы сравнения (35%), 14 (56%) пациентов основной группы и 9

(26%) больных группы сравнения жаловались на головную боль, головокружение -15 больных основной группы (60%) и 10 (29%) больных группы сравнения, нарушение ночного сна у 16 больных (64%) основной и 12 (35%) группы сравнения, излишнюю раздражительность и нервозность в поведении отмечали 19 больных (76%) основной и 13 (38%) группы сравнения, перенесших каронавирусную болезнь. Необходимо отметить, что все пациенты основной группы исследования жаловались на снижение памяти и внимания.

Анализ очаговой неврологической симптоматики показал: центральный парез VII пары черепно-мозговых нервов- выявлен у 11 (44%) основной и 3 (9%) группы сравнения, центральный парез XII пары черепно-мозговых нервов имел место соответственно у 5 (20%) обследованных основной группы. Рефлексы орального автоматизма встречались соответственно у 6 (24%) основной группы, анизорефлексия диагностирована у 18 (53%) больных основной группы, шаткость в позе Ромберга у 16(64%) больных основной группы.

Результаты оценки когнитивных функций приведены ниже. В контрольной группе показатели когнитивного состояния по шкале MMSE выявило сумму баллов равной 29,5±0,1, по MoCA- 28,01±0,1, в группе сравнения 28,4±0,1, по MoCA- 28,04±0,1, что приближалось к показателям нормы (30 баллов) и отсутствию когнитивных нарушений. У всех больных основной группы сумма баллов по `шкале MMSE равнялась 23±1,02, по MoCA- 17,6±1,02, что соответствует более выраженным когнитивным расстройствам, склонным к дементным. Необходимо отметить, что в данной группе когнитивные расстройства отмечались до заболевания COVID-19. Коронавирусная болезнь способствовала увеличению когнитивного дефицита, что соответствует данным других исследований [4].

Одним из факторов, способствующих контролю метаболизма нейронов при кислородной недостаточности у больных перенесших коронавирусную инфекцию, является нейротрофический фактор головного мозга (BDNF), способствующий нейропластичности клеток головного мозга, т.е. осуществляет защиту нейронов головного мозга от ишемических атак и гибели. Белок S-100 является маркером повреждения головного мозга, повышающийся при гипоксии, ишемии, под влиянием нейротоксических факторов и коррелирует с объемом поражения.

Таблица 1.

Показатели нейротрофических факторов

Показатель	Контрольный (№ 31)	Больные «КН →» (№ 40)
БДНФ	859.4±3.6	675.4±2.3
S-100 белок	239.1±2.1	301.8±1.6

В нашем исследовании у больных, перенесших коронавирусную инфекцию наиболее высокий показатель белка S-100 отмечается в группе больных с когнитивными нарушениями 780.6±1.8, однако в группе больных без когнитивных нарушений составила 301.8±1.6, что отличается от показателей группы

контроля 239.1±2.1. Это доказывает более высокий уровень повреждения головного мозга у больных, перенесших COVID-19, с когнитивными нарушениями, чем в группе без когнитивных нарушений.

Показатели нейротрофических факторов

Показатель	Контрольный (№ 31)	Больные «КН +» (№ 35)
БДНФ	859.4±3.6	101.9±2.4
S-100 белок	239.1±2.1	780.6±1.8

Уровень нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) в группе больных, перенесших COVID-19, с когнитивными нарушениями составил 101.9±2.4, тогда как в группе больных, перенесших COVID-19, без когнитивных нарушений - 675.4±2.3, тогда как в группе контроля показатель составил 859.4±3.6, что подтверждает снижение нейротрофического фактора при когнитивных нарушениях.

Вывод. По данным литературы, снижение уровня нейротрофического фактора и белка S-100 характерно для лиц пожилого возраста, когда имеются явные признаки когнитивных

нарушений на фоне хронической ишемии головного мозга. Мы обследовали лиц сравнительно молодого возраста. Отсюда можно сделать вывод, что снижение нейротрофического фактора и нейронспецифического белка S-100 является независимым фактором риска развития когнитивных расстройств после COVID-19. Полученные данные диктуют необходимость проводить нейропротективную и нейромедиаторную терапию в реабилитационном периоде COVID-19 в случае наличия у больных когнитивных расстройств.

Список литературы

1. Гусев ЕИ, Мартынов МЮ, Бойко АН и др. 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
2. Деменции: руководство для врачей / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров, А.Б. Локшина, Н.Н. Коберская, Э.А. Мхитарян. – М.: МЕД-пресс-информ; 2010. 272с. [Demencii: rukovodstvo dlya vrachej. Yakhno NN, Zakharov VV, Loshkina AB, Mkhitaryan EA. Moscow: MEDpress-inform; 2010. (In Russ).]
3. Захаров В.В. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Метод. пособ. для врачей. М, 2005.
4. Локшина А.Б., Захаров В.В. Лечение и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. 2006.
5. Остроумова ТМ, Черноусов ПА, Кузнецов ИВ. Когнитивные нарушения у пациентов, перенесших COVID-19. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13(1):126–130.
6. Тул Дж. Ф. Сосудистые заболевания головного мозга; руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007. 590с. [Toole JF. Sosudistye zabolovaniya golovnogo mozga; rukovodstvo dlya vrachej. Moscow: GEOTARmedia; 2007. (In Russ).]
7. Bohmwald K, Galvez NMS, Rios M, Kalergis AM. Neurologic Alterations Due to Respiratory Virus Infections. Front Cell Neurosci. 2018 Oct 26;12:386. doi: 10.3389/fncel.2018.00386. eCollection 2018.
8. Castren E, Võikar V, Rantamäki T. Role of neurotrophic factors in depression. Curr Opin Pharmacol. 2007;7(1):18–21. DOI: 10.1016/j.coph.2006.08.009.
9. DosSantos MF, Devalle E, Aran V, et al. Neuromechanisms of SARS-CoV-2: A Review. Front Neuroanat. 2020 Jun 16;14:37. doi: 10.3389/fnana.2020.00037. eCollection 2020.
10. Gu J, Gong E, Zhang B, et al. Multiple organ infection and the pathogenesis of SARS. J Exp Med. 2005 Aug 1;202(3):415-24. doi: 10.1084/jem.20050828. Epub 2005 Jul 25.
11. Kuipers SD, Dramham CR. Brain-derived neurotrophic factor mechanisms and function in adult synaptic plasticity: new insights and implications for therapy. Curr Opin Drug Discov Devel. 2006;9(5):580–586. 12. Leibrock J, Lottspeich F, Hohn A, et al. Molecular cloning and expression of brain-derived neurotrophic factor.
12. Ходжиева Д.Т., Хайдарова Д.К., Хайдаров Н.К. Биофизические основы возникновения сирингомиелии: современные воззрения //Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 3.
13. Ходжиева Д.Т. Влияние нейробиологических показателей больных с ишемическим инсультом на развитие постинсультной деменции //Новый день в медицине. – 2019. – №. 4. – С. 100-105.
14. Neo Poyiadji, Gassan Shahin, Daniel Noujaim, Michael Stone, Suresh Patel, Brent Griffith. Published Online: Mar 31, 2020 <https://doi.org/10.1148/radiol.2020201187> [Электронный ресурс, дата обращения 15.10.2020].
15. Khaydarova D.K., Khodjjeva D.T., Khaydarov N.K. Magnetic Resonance Imaging of Cerebral Hemorrhagic Stroke. International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol. 24, 2020. 434-438
16. Khodjjeva 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.
17. 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.
18. 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.
19. Ходжиева Д.Т., Бобокулов Г.Д., Хайдарова Д.К. Инсульт турли шаклларида қиёсий ташхислаш мезонлари. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований №2.2021. 31-34 бет.
20. Khodjjeva 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
21. Рахимбаева Гульнора Сагтаровна, Шодиев Улуғбек Дониёр ўғли. Постковид церебро-астеник синдром: диагностика йондашувлари оптималлаштириш, долзарб жихатлари // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований №2.2021. 6-10 бет.

22. 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.
23. Атаниязов Махсуджан Камаладинович, Рахимбаева Гульнора Саттаровна, Газиева Шохида Рустамовна. Характерные особенности инсульта при covid-19 // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований №2.2021.14-17 стр.

УДК: 616.832-006.484.03-053

G'aniyev Mirvorisjon Tulqunjon og'li

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

Yuldashev Ravshan Muslimovich**Kariyev Gayrat Maratovich**

Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya

ilmiy-amaliy tibbiyot markazi.

ORQA MIYANING BIRLAMCHI O'SMALARI EPIDEMIOLOGIYASI

(Adabiyot sharhi)

<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826108>**ANNOTATSIYA**

Dunyoda markaziy nerv sistemalarini o'smalarini o'rganish bo'yicha bir nechta loyihalar mavjudligiga qaramay, orqa miya birlamchi o'smalarining (OMBO') epidemiologik ma'lumotlari kam o'rganilgan, birlamchi orqa miya o'smalarining haqiqiy chastotasi va ko'payishini ko'rsatadigan yagona ko'rsatkichlar mavjud emas. OMBO' epidemiologiyasini o'rganishga bag'ishlangan ilmiy adabiyotlarda bir nechta hisobotlar mavjud va tadqiqot ma'lumotlari juda farq qiladi, chunki OMBO' turli mamlakatlar, mintaqalar va joylarda barcha markaziy nerv tizimining o'smalarining bir qismi sifatida yoki lokalizatsiya va yoshga qarab alohida nozologik guruh shaklida o'rganilgan.

Kalit so'zlar: OMBO' orqa miyaning birlamchi o'smalari.**Ганиев Мирворижон Тулкунжон. угли**

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

Юлдашев Равшан Муслимович**Кариев Гайрат Маратович**

Республиканский специализированный

научно-практический медицинский центр нейрохирургии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПЕРВИЧНЫХ ОПУХОЛЕЙ**АННОТАЦИЯ**

Несмотря на существование в мире нескольких проектов по изучению новообразований ЦНС, эпидемиологические данные первичных опухолей спинного мозга (ПОСМ) мало изучены, отсутствуют единые показатели, которые могли бы представить истинную частоту и рост заболеваемости первичными опухолями спинного мозга. В научной литературе мало сообщений, посвященных изучению эпидемиологии ПОСМ и данные исследований сильно варьируются, так как ПОСМ были изучены в разных странах, областях и местностях в составе всех опухолей ЦНС или в отдельных нозологических формах в зависимости от локализации и возрастных групп.

Ключевые слова: ПОСМ первичный опухолей спинного мозга.**G'aniyev Mirvorisjon Tulqunjon og'li.**

Tashkent pediatric medical institute.

Yuldashev Ravshan Muslimovich.**Kariyev Gayrat Maratovich.**

Republican Specialized Scientific and

Practical Medical Center for Neurosurgery.

EPIDEMIOLOGY OF PRIMARY TUMORS**ANNOTATION**

Despite the existence of several projects in the world for the study of neoplasms of the central nervous system, the epidemiological data of primary spinal cord tumors (PSCT) have been little studied, there are no single indicators that could represent the true frequency and increase in the incidence of primary spinal cord tumors. There are few reports in the scientific literature devoted to the study of the epidemiology of PSCT and research data vary greatly, since PSCT was studied in different countries, regions and localities as part of all CNS tumors or in separate nosological forms depending on localization and age groups.

Keywords: PSCT primary spinal cord tumors

Kirish: OMBO' miya parenximasidan, uning ildizlari, miya pardalari, umurtqa pog'onasi va orqa miya kanalining shakllanishida ishtirok etadigan, lokalizatsiyasi, gistologik tuzilishi, klinik rivojlanishi va prognozi bo'yicha farq qiluvchi boshqa tuzilmalardan rivojlanadigan ko'plab mustaqil o'smalarni birlashtiradi. [13].

Kasalliklarning xalqaro tasnifining (MKB 10), OMBO' lar yaxshi sifatli va xavfli gistologik tuzilishdagi orqa miya o'smalariga, shuningdek, kranial nervlardan xosil bo'ladigan o'smalariga bo'linadi [18].

Neuroxirurgik amaliyotda OMBO' ning topografik-anatomik tasnifi qo'llaniladi:

I. Orqa miyaga nisbatan o'smalar ikki asosiy guruhga bo'linadi:

Orqa miyaning tashqi tomondan siqilishiga olib keladiganlar ekstramedullar va orqa miya moddasining ichida siqilishga olib keladiganlar intramedullar o'smalardir.

Orqa miydagi ekstramedullar o'smalar joylashgan joyiga qarab bo'linadi: dorsal lokalizatsiya, lateral, dorsolateral, ventral va ventrolateral lokalizatsiya.

II. Lokalizatsiya darajasiga ko'ra, orqa miya o'smalari quyidagilarga bo'linadi:

Yuqori servikal vertebra (C1 - C4) va pastki bo'yin (C5 - Th1) darajasida o'smalar;

Ko'krak umurtqalari (Th2 -Th10) va pastki ko'krak va birinchi bel (Th 11 - L1) darajasida o'smalar;

Kauda equina o'smalari (L2 - S5).

Orqa miyaning ekstramedullar o'smalari duraga nisbatan tasniflanadi: intra- va ekstradural, subdural va ekstradural va ekstravertebral.

Butun dunyo bo'ylab epidemiologik va statistik tadqiqotlar markaziy nerv tizimining turli tuzilmalarida xavfli o'smalarga e'tibor qaratadi, shuning uchun ham orqa miya va umuman markaziy nerv tizimining yaxshi sifatli o'smalari to'g'risida aniq ma'lumotlar yo'q [4,6,8,10].

Bir qator mualliflarning tadqiqotlarida markaziy nerv tizimining barcha kasalliklari orasida bosh miya o'smalarining OMBO' ga nisbatan tarqalishi qarama-qarshi bo'lgan, shuning uchun Razdolskiy I. Ya.ning ishida bosh miya o'smalari OMBO' ga nisbati 1: 9 ni tashkil etgan. Arseni K., Simonescu M. tadqiqotlarida bu ko'rsatkich 1:4 dan 1:6 gacha o'zgaragan. Xitoy Xalq Respublikasida (XXR) nashr etilgan patologik tasdiqlangan OMBO' bilan kasallangan 1639 bemorni o'rganishda bosh miya va orqa miya o'smalarining o'rtacha nisbati 1:8 [11,1,13] edi. Chet el adabiyoti ma'lumotlariga ko'ra, OMBO' ga markaziy nerv tizimidan paydo bo'lgan barcha o'smalarning taxminan 4-16% ni tashkil qiladi [7].

Iqtisodiy o'sish yuqori bo'lgan mamlakatlarda o'tkazilgan uzoq muddatli tadqiqotlar natijalariga ko'ra, OMBO' bilan kasallanish ko'rsatkichi nisbatan yuqori. Qo'shma Shtatlarda OMBO' bilan kasallanish bo'yicha 2004 yil yanvar oyida 107-260-sonli qonun qabul qilingandan so'ng ma'lumotlar ochiqlandi. 2004-2007 yillarda AQSh OMBO' kasalligini o'rganayotganda, Linh M. Duong va boshqalarning nashr etilgan ishi. 2012 yilda, CBTRUS ma'lumotlariga ko'ra, ushbu yillarda SCM (yaxshi va yomon sifatli) o'smalar bilan kasallanish 100 000 aholiga 0,97 ni tashkil etdi. Shunisi e'tiborga loyiqlik, o'rganilgan barcha orqa miya birlamchi o'smalari orasida 2576 xavfli o'smalar, 9136 yaxshi sifatli o'smalar ekanligi aniqlangan, mos ravishda OMBO' bilan kasallanish koeffitsienti darajasi 100 000 aholiga 0,76 ni tashkil etgan va xavfli OMBO' ko'rsatkichlaridan sezilarli darajada oshgan (0,020, 0,020). aholi). OMBO' larning ko'p soni katta yoshdagi va keksa odamlarda (100 000 kishiga 2,0 dan 2,5 gacha), kam soni esa 0 dan 9 yoshgacha bo'lgan yosh guruhida (100 000 aholiga 0,2) kuzatilgan [13].

OMBO' bilan kasallanish darajasi dunyoning turli mamlakatlaridagi tadqiqotchilar tomonidan berilgan: Xorvatiyada - yiliga 100 000 aholiga 1,60, Frantsiyada - yiliga 100 000 aholiga 1,20, Estoniyada - yiliga 100 000 aholiga 0,80, bu yana bir bor bu patologiyaning kam uchrashini tasdiqlaydi. [11,12,17].

Tadqiqotchilar orasida erkak va ayol populyatsiyalari orasida OMBO' bilan kasallanish haqidagi ma'lumotlar bir biridan juda farq qiladi. AQSHda 1980-2002 yillarda Shellinger et al, OMBO' ayollarning 55 foizida erkaklarning 45 foizida uchrashi aniqlagan. 2010 yilda (ayollarda 56,7% va erkaklarda 43,3%) va Linh M. Duongetal.

2012 yilda (ayollarda 60% va erkaklarda 40%) [4,9,18]. Ta'riflangan tadqiqotlarga ko'ra, erkak va ayol populyatsiyasining chastotasi farq qiladi, ayollar erkaklariga qaraganda ko'proq kasal bo'lishadi. Yaponiyada 2000 yildan 2009 yilgacha bo'lgan 678 bemorni o'rganishda OMBO' erkaklarda 55,6% ayollarga qaraganda 44,4% ko'proq tarqalganligi alohida qiziqish uyg'otadi. Xitoy (erkaklar - 60,3%, ayollar - 39,7%), Tayvan (erkaklar - 56,5%, ayollar - 43,5%)dagi shunga o'xshash tadqiqot ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki Osiyo mamlakatlarida OMBO' ayollarga nisbatan asosan erkaklarda uchraydi. [7,18].

Ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra, OMBO' yoshga qarab ma'lum lokalizatsiyaga ega, shuning uchun bolalik va o'spirinlik davrida orqa miya o'smalarining yarmidan ko'pi yuqori servikal va kauda equina ildizlarida, keksa va qarilikda deyarli- 90% orqa miyaning torakolumbar qismida joylashadi.[4].

20 yoshdan 50 yoshgacha bo'lgan bemorlarda OMBO' 50% dan ortig'i umurtqa pog'onasining ko'krak qismida joylashgan, 20% gacha bo'yin qismida va 30% da o'smalar orqa miyaning bel qismida joylashgan [16].

Intramedullar OMBO'lari oq moddaning o'zidan o'sadigan orqa miya o'smalari sifatida tasniflanadi, OMBO' ning 30 dan 50% gacha, lekin markaziy nerv tizimining barcha o'smalarining 3% dan oshmaydi. Ko'pincha bolalik davrida (35% gacha) namoyon bo'ladi [14,15]. Aholida paydo bo'lish chastotasi yiliga o'rtacha 100 000 aholiga ayollarda 0,5 va erkaklarda 0,3 ni tashkil qiladi.

Ma'lumki, intramedullar OMBO'larning 90% muvaffaqiyatli olib tashlanishi mumkin bo'lgan past darajadagi gliomalaridir. Orqa miyaning intramedullar o'smalari orasida eng ko'p uchraydigan 63-65% hollarda ependimomalar, 24-30% hollarda astrositomalar bo'lib, shu bilan birga ular orqa miyaning barcha intramedullar o'smalarining 4/5 qismini tashkil qiladi.

OMBO' da Glioblastoma 7,5% hollarda, oligodendroglioma 3% hollarda va boshqa o'smalar 2% hollarda uchraydi [7,9,14,16]. Ba'zi o'smalar genetik kasalliklar bilan bog'liq gemangioblastoma va 2-toifa neyrofibromatoz (NF-2) ni keltirib chiqaradigan Von Hippel-Lindau kasalligi (VHL). NF-2 bilan og'rikan bemorlarning 19% va VHL kasalligi bilan 20% bemorlarda intramedullar o'smalar kuzatiladi [18].

Ependimoma barcha glial intramedullar orqa miya o'smalarining uchrashi jihatidan kattalar yoshdagi odamlar orasida uchrashi 65% gacha va orqa miya o'smalarining 10% dan ko'prog'ini tashkil qiladi.

2012 yilda Qo'shma Shtatlarda ependimomaning o'rtacha uchrash darajasi yiliga 100 000 aholiga 1,15 ni tashkil etdi va ayollarda biroz ustunlik qildi (ayollarda - yiliga 100 000 aholiga 1,06, erkaklarda - yiliga 1,24) [10]. Ependimomaning turli gistologik subtiplari mavjud va ularning aksariyati JSST darajasining ikkinchi turiga kiritilishi mumkin.

Bir qator mualliflarning ta'kidlashicha, terminal ip ependimomalari ekstramedullar o'smalar bilan bog'liq bo'lishi mumkin va ular orqa miya ependimomalarning 40% ni tashkil qiladi [16]. Shu bilan birga, adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, umurtqa subependimomalarni juda kamdan-kam hollarda va ko'pincha II turdagi neyrofibromatoz bilan birgalikda tashxislanadi [14].

Intramedullar o'smalar orasida astrositoma kattalarda uchrash darajasi bo'yich ikkinchi o'rinda turadi 30%. 10 yoshgacha bo'lgan bolalarda astrositomaning uchrashi orqa miyaning barcha glial o'smalarining 90 foizigacha yetadi va 15 yoshga kelib bu foiz 50% ga kamayadi [15].

Orqa miya astrositomalari orasida taxminan 75% yaxshi sifatli va 25% yomon sifatli o'smalardir [8].

Gemangioblastomalar (HAB) mayda yaxshi sifatli ko'p qon tomirlar bilan taminlangan yakka holda uchraydigan o'smalar bo'lib, ular kamdan-kam hollarda bir yoki ikkita segmentda joylashgan bo'ladi, ko'pincha orqa miya yon orqa yoki orqa yuzasi bo'ylab joylashadi.

Orqa miyaning barcha intramedullar o'smalari orasida GAB 3-8% ni tashkil qiladi va taxminan 30% hollarda Hippel-Lindau kasalligi kabi boshqa kasalliklar bilan bog'liq bo'ladi [16]. Bu o'smalar ko'pincha (40-60% hollarda) o'simta to'qimalarining qattiq komponentining diametri bo'ylab joylashadi va orqa miya kistalari bilan tutashgan buladi. [6].

Ekstramedullar OMBO'lari barcha orqa miya o'smalarining (90% gacha) kuzatiladi va ular yiliga 100 000 aholiga 1,2 tagacha aniqlanadi. Nevrinoma, neyrofibroma, meningioma kabi o'smalar intradural ekstramedullar orqa miya o'smalarining 80% holatlarda uchraydi.

Mayo klinikasida orqa miya intradural o'smalari bo'lgan 1322 bemorni keng qamrovli o'rganishda ko'pchilik bemorlarda nevronomalar (29%) va meningiomalar (26%), intramedullar gliomalar 22%, ekstradural sarkomalar 12%, gemangioblastomalar, xandromalar, epidermoid kistalar - bemorlarning 11% aniqlangan [13].

2005 yilda Ukrainaning ixtisoslashtirilgan tibbiy muassasalari ma'lumotlariga ko'ra, intradural ekstramedullar o'smalari bo'lgan 489 nafar davolangan bemorlarda meningiomalar bolalarda 16,6 dan 33% gacha va keksa bemorlarda 60% gacha bo'lgan. Yosh guruhlariga qarab, nevronomalar barcha o'smalarning 25 dan 50% gacha, keksa bemorlarda - 25%, bolalarda - 10-11,1% dan ko'p emas [12].

Meningiomalar to'r parda hujayralaridan sekin o'sadigan, yumshoq va qattiq qobiqli o'smalar bo'lib, ular 50 yoshdan 70 yoshgacha bo'lgan o'rta va keksa odamlarda ko'p uchraydi, bolalikda bu o'smalar deyarli uchramaydi (3 dan ko'p bo'lmagan). %, bemorlar orasida ular ayollarda ko'proq uchraydi (75-83%). Amerika Qo'shma Shtatlarida 2004 yildan 2010 yilgacha bo'lgan 7148 bemorni o'rganishda o'murtqa meningioma ko'pchiligi (96,1%) JSSTning I darajasi, undan keyin JSST II daraja (2,5%) va JSST III daraja (1,4%) [15].

1-toifa neyrofibromatoz (NF I) bilan bog'liq bir nechta meningiomalar 1-2% gacha [15,17].

Orqa miya nerv ildizlari o'smalari kattalardagi barcha ekstramedullar o'smalarining taxminan 25-30% ni va bolalarda 14% ni tashkil qiladi [13]. Nevrinomalar ko'proq o'rta yoshdagi (30-50 yosh) bemorlarda, meningioma esa o'rta va keksa bemorlarda uchraydi [13].

Bolalarda disemбриогенетик o'smalar (lipomalar, dermoidlar, epidermoidlar, teratomalar) boshqa yosh guruhlariga qaraganda tez-tez uchraydi (5% gacha), kattalarda esa ular barcha orqa miya o'smalarining 2% dan kamrog'ini tashkil qiladi va ko'pincha umurtqa pog'ona kanalini bel qismida joylashadi. Ushbu o'smalarining embrion kelib chiqishi o'simtaning umurtqa pog'onasi va orqa miyaning boshqa tug'ma kasalliklari bilan aralash holda aniqlanadi.

Ekstradural OMBO'. Ko'pgina mualliflar hozirgi vaqtda OMBO' guruhiga orqa miyaning ekstradural o'smalarini o'z ichiga oladi. Birlamchi ekstradural o'smalarning intradural o'smalarga nisbatan o'ziga xos xususiyati ularning gistogenetik xilma-xilligi, katta o'lchami, yomon sifatli shakllarini ustunligi va umurtqa pog'onasidagi aniq

tarkibiy o'zgarishlardir. Ba'zi ma'lumotlarga ko'ra, ekstradural o'smalar barcha ekstradural o'smalarning 32% ni tashkil qiladi [13, 17].

Umurtqa pog'onasi o'smalari orasida gemangioma alohida o'rin tutadi, ular o'topiyada 8,9 dan 12,5% gacha va klinik ko'rinishi kech namoyon bo'ladi. Ushbu o'smalarning 66% gacha umurtqa pog'onasining bir qismini shikastlanishi, 34% da ko'p qismida shikastlanish kuzatiladi. Asosan umurtqa pog'onasining ko'krak qismidan - 60% hollarda, 30% hollarda umurtqa pog'onasining bo'yin qismida va 10% hollarda umurtqa pog'onasining bel qismida qayt etilgan. [4].

Suyak o'smalari orasida osteoxondroma ko'p kuzatiladi. (36% hollarda) va barcha osteoxondromalarning 10% dan oshmaydi. 20 yoshgacha bo'lgan yoshlarda u 75% holda umurtqaning o'siqlarida uchraydi [1,6,9].

Shuningdek, suyakning yaxshi sifatli o'smalari guruhida osteoid osteoma qayd etilgan, bu umurtqa pog'onasining barcha o'smalarining 11-12 foizda aniqlanadi. Bir qator mualliflarning ishlarida osteoidsimon va osteoma bilan umurtqa pog'onasi strukturasi o'zgarishi 20-30% gacha, osteoblastoma bilan - 40-45% hollarda qayd etilgan.

Erkaklarda ayollarga nisbatan 2 baravar ko'p aniqlanadi va 3-18 yoshli bolalarda namoyon bo'ladi [5,9,10]. Barcha xavfli orqa miya o'smalaridan xordoma ko'pincha umurtqa pog'onasida uchraydi, bu suyak to'qimalarining barcha birlamchi xavfli o'smalarining 5% dan va umurtqa pog'onasining xavfli o'smalarining 20% dan oshmaydi [14,15,18].

Xulosa: Shunday qilib, OMBO' nisbatan kam uchraydigan patologiya hisoblanadi, ammo u mehnatga layoqatli kattalar va yosh bolalarda xayot sifatga ta'sir qilishi sababli jamiyatga katta ijtimoiy va iqtisodiy zarar etkazadi. Shuni ta'kidlash kerakki, so'nggi o'n yilliklarda OMBO' o'smalari bilan kasallanishning ko'payishiga qaramay, adabiyotlarga ko'ra, OMBO'ning epidemiologik ko'rsatkichlari bo'yicha yagona ma'lumotlar mavjud emas va mavjud ma'lumotlar qarama-qarshidir. O'zbekiston Respublikasi hududida OMBO' epidemiologik ko'rsatkichlari o'rganilmagan, bu esa markaziy nerv tizimi patologiyalarini o'rganish markazlarini tashkil etish zarurligini ko'rsatadi. Yuqoridagilarning barchasi ushbu tadqiqotni mamlakatimiz uchun dolzarb deb hisoblashimizga imkon berdi.

Adabiyotlar

1. Дяченко А.А. et al. "Эпидемиология первичных опухолей головного мозга: (обзор литературы)" Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России 1(2013). URL: <http://cyberleninka.ru/artic le/n/epidemiologiya-pervichnyh-opuholey-golovno-go-mozga-obzor-literatury>.
2. Кушель Ю.В., Белова Ю.Д. Эпидемиология интрамедуллярных опухолей детского возраста, // Вопросы нейрохирургии, №6, 2014. - С. 37-42.
3. Кушель Ю.В. Интрамедуллярные опухоли спинного мозга. НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко РАМН. / Журнал «Нейрохирургия», №3. - Москва, 2010. - С. 9-17.
4. Дурсунов А.М. Морфология костной ткани лабораторных животных при лечении препаратом остеогенон. //Материалы онлайн конференции посвященной 95-летию рождения академика Комилжона Зуфарова «Медицинская морфология вчера, сегодня и завтра». – Ташкент, Журнал Педиатрия -2021 -№3. – С. 40-43.
5. Слынько Е.И., Золотоверх А.М., Никифорова А.Н. Частота опухолей спинного мозга и позвоночника по дан-ным нейрохирургических клиник Украины Украинский нейрохирургический журнал, №4, 2017. - С. 12-16.
6. Abul-Kasim K., Thurnher M.M., McKeever P., Sundgren P.C. Intradural spinaltumors: current classification and MRI features. *Neuroradiology*. 50: 301-314, 2018.
7. Albanese V., Platania N. Spinal intradural extramedullary tumors. *J Neurosurg Science*; 2012, 48: 12-24.
8. Azizov M.J., Dursunov A.M., Saydiahmathonov S.S. Choice of the methods of the soteosynthesis of diaphyseal fractures of long bones. // 25 th Annual Scientific Congress. BOSCON 25-27.02.2012 Dhaka, Bangladesh. L.№43
9. Engelhard H., Villano J., Porter K., et al. Clinical presentation, histology, and treatment in 430 patients with primary tumors of the spinal cord, spinal meninges, or cauda equina. *J Neurosurg Spine*. 2010; 13:67-77.
10. Fogelholm R., Uutela T., Murros K. (2014) Epidemiology of central nervous system neoplasms. A regional survey in Central Finland. *Acta Neurol Scand* 69:129-136.
11. Houten J.K., Weiner H.L. Pediatric intramedullary spinal cord tumors: special considerations // *J. Neurooncol*. - 2010. - V.47, N3. - P. 225-230.
12. Jose Alcaraz Mexia M., Izquierdo Nunes E., Santinja Garriga C., Maria Salgado Salinas R. Osteochondroma of the tho-racic spine and scoliosis // *Spine*. - 2011. - Vol. 26. - P. 1082-1085.
13. Kenichi Hirano, Shiro Imagama et.al (2012) Primary spinal cord tumors: review of 678 surgically treated patients in Japan. A multicenter study. *EuroSpine J* (2012) 21: 2019-2026 DOI 10.1007/s00586-012-2345-5.
14. Azizov M.J., Dursunov A.M., Saydiahmathonov S.S. Choice of the methods of the soteosynthesis of diaphyseal fractures of long bones. // 25 th Annual Scientific Congress. Boscon 25-27.02.2012 Dhaka, Bangladesh. L.№ 43.

15. Linh M. Duong et al. Descriptive Epidemiology of Malignant and Nonmalignant Primary Spinal Cord, Spinal Meninges, and Cauda Equina Tumors, United States, 2004-2007. *Cancer* September 1, 2012. P. 4220-4227.
16. Lonser R.R. and Oldfield E.H. Spinal cord hemangioblastomas. // *Neurosurg Clin N Am.* - 2010. - 17(1). - 37-44.
17. Varun R. Kshetry, Jason K. Hsieh, BS, Quinn T. et. al. Descriptive Epidemiology of Spinal Meningiomas in the United States. *SPINE* Volume 40, Number 15, pp. E886 - E889. 2015r.
18. World Health Organization. (2012). *ICD-10 Classifications of Mental and Behavioral Disorder: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva. World Health Organization).

УДК: 616.853-021.64: 009.24

Muratov Fakhmitdin Khayritdinovich
Yusupova Dilnoza Yusupjon kizi
Tashkent Medical Academy

REVIEW OF THE LITERATURE ON THE POTENTIAL EFFECT OF ANTIPILEPTIC DRUGS ON THE BONE SYSTEM


<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826111>

ANNOTATION

This publication discusses the adverse effects of antiepileptic drugs on bone tissue, which increase the risk of fractures in patients with epilepsy compared with the general population. Many studies have shown a decrease in bone mineral density, an increase in the risk of osteopenia and osteoporosis in patients receiving traditional and new AEDs. Polytherapy and duration of AED use are associated with the most significant risk of decreased bone mineral density. Nevertheless, the molecular mechanisms of the effect of various AEDs on bone tissue remain poorly understood.

Keywords. Epilepsy, antiepileptic drug, vitamin D deficiency, bone mineral density.

Муратов Фахмитдин Хайритдинович
Юсупова Дилноза Юсупжон қизи
Ташкентская медицинская академия

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ О ПОТЕНЦИАЛЬНОМ ВЛИЯНИИ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА КОСТНУЮ СИСТЕМУ

АННОТАЦИЯ

В данной публикации рассматриваются вопросы неблагоприятного влияния противоэпилептических препаратов на костную ткань, которые повышают риск развития переломов у пациентов с эпилепсией по сравнению с общей популяцией. Во многих исследованиях показано снижение минеральной плотности костной ткани, увеличение риска развития остеопении и остеопороза у пациентов, получающих традиционные и новые ПЭП. Политерапия и длительность приема ПЭП связаны с наиболее значительным риском снижения минеральной плотности костной ткани. Тем не менее молекулярные механизмы воздействия различных ПЭП на костную ткань остаются малоизученными.

Ключевые слова. Эпилепсия, противоэпилептический препарат, дефицит витамина D, минеральная плотность костей.

Муратов Фахмитдин Хайритдинович
Юсупова Дилноза Юсупжон қизи
Тошкент тиббиёт академияси

АНТИЭПИЛЕПТИК ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ СУЯК ТИЗИМИГА ТАЪСИРИ БЎЙИЧА АДАБИЁТЛАР ШАРХИ

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада антиэпилептик дориларнинг суяк тўқималарига салбий таъсири муҳокама қилинади, бу эса эпилепсия билан оғриган беморларда умумий аҳолига нисбатан суяк синиш хавфини оширади. Кўпгина тадқиқотлар суяк минерал зичлигининг пасайишини, анъанавий ва янги АЕДларни қабул қилган беморларда остеопения ва остеопороз хавфининг ошишини кўрсатди. Политерапия ва АЕДни қўллаш муддати суяк минерал зичлиги пасайишининг энг муҳим хавфи билан боғлиқ. Шунга қарамай, турли АЕДларнинг суяк тўқималарига таъсирининг молекуляр механизмлари ҳали ҳам яхши ўрганилмаган.

Калит сўзлар. Эпилепсия, антиэпилептик препарат, D витамини етишмовчилиги, суяк минерал зичлиги

Epilepsy remains a common neurological disease requiring long-term use of one or more antiepileptic drugs (AEDs) with high rates of side effects [1]. Worldwide, about 50 million people suffer from epilepsy, of which 25% to 40% are women of reproductive age, while in 13% of women the manifestation of the disease occurs during pregnancy. In this connection, the problems of reproductive health of women with epilepsy remain open and require further in-depth study and a special approach.

Side effects of AEDs have a significant impact on the quality of life of patients, can disrupt the functions of the endocrine system and

provoke the development of sexual disorders (hypo- or hypersexuality), obesity, hypothyroidism, polycystic ovaries, delayed sexual development, menstrual dysfunction and ovulation disorders. One area of significant interest is the effect of PEP on mineral metabolism and bone density. The adverse effects of AEDs on bone health were first reported nearly four decades ago. Since then, there has been increasing evidence linking various biochemical, metabolic, and radiological abnormalities in the bones.

Bone is a dynamic tissue that is continuously renewed throughout life. Specialized cells called osteoblasts initiate bone formation,

osteocytes make up bone, and osteoclasts resorb bone. Bone density is determined by the dynamic balance between formation and resorption. The formation of bone tissue begins with the deposition of an organic matrix by osteoblasts, followed by the process of mineralization [10].

In the work of A. Verrotti et al. the features of the organic matrix, which consists mainly of type I collagen (90–95%) with the participation of various other proteins, including osteocalcin, osteonectin, osteopontin, and thrombospondin, are described in detail [10]. The mineral part of the bone tissue is hydroxyapatite, which contains calcium and phosphorus. The concentration of these ions in blood plasma and extracellular fluid determines the rate of formation and deposition of hydroxyapatite. The physiological concentration of calcium in plasma is quite stable, varies within very narrow limits and is regulated with high accuracy. Zhidkova I.A. et al. in their studies paid special attention to the mechanism of the effect of AED on bone metabolism. It was noted that with a decrease in the concentration of ionized calcium (Ca²⁺) in the blood by 1–2%, it causes an immediate increase in the level of parathyroid hormone (PTH) by 40–50% [16, 17]. The action of PTH is aimed at maintaining calcium in the body and increasing its concentration in blood plasma. These effects of PTH are due to the stimulation of Ca²⁺ resorption from bones, an increase in Ca²⁺ absorption from the glomerular filtrate, and an acceleration of the conversion of 25-hydroxycholecalciferol (25(OH)D) to 1,25-dihydroxycholecalciferol (1,25(OH)2D3) in the proximal tubules of the renal cortex when participation of the enzyme 1 α -hydroxylase [18]. Regulation of 1,25(OH)2D3 synthesis in the kidneys is a direct function of PTH. In the absence of PTH, 1,25(OH)2D3 is practically not formed. The physiological role of 1,25(OH)2D3 is to stimulate calcium absorption in the intestine to the level necessary for the mineralization of the organic matrix of bone tissue. The effectiveness of this mechanism is evidenced by the fact that without the participation of vitamin D, only 10–15% of dietary calcium and 60% of phosphorus are absorbed in the intestine. The interaction between 1,25(OH)2D3 and vitamin D receptors increases the efficiency of intestinal absorption of ionized calcium (Ca²⁺) up to 30-40%, i.e. 2-4 times, and phosphorus - up to 80%. There is a critical limit of the concentrations of calcium and phosphorus ions, below which mineralization of the organic matrix does not occur [15].

Helen A Valsamis et al. in their publications, they repeatedly noted a number of biochemical markers that reflect the overall rate of bone remodeling. They can be divided into markers of bone formation, derived from osteoblasts, and markers of bone resorption, which are degraded products of osteoclast activity [10]. Alkaline phosphatase, osteocalcin, and type I procollagen C-terminal peptide (PICP) are markers of osteoblasts [10]. Urinary markers of bone resorption include hydroxyproline, hydroxylysine, and bone-specific hydroxypyridine collagen crosslinks. Also, bone remodeling is regulated by several hormones and growth factors, including estrogens, androgens, vitamin D, PTH, tumor necrosis factor (TNF). It should be noted that bone markers are physiologically elevated during periods of bone growth and repair.

Osteoblast functions are controlled by various growth factors, including insulin-like growth factors I and II, parathyroid hormone (PTH), and vitamin D3 [1,25(OH)2D3] [10]. Increased activity of osteoblasts leads to an increase in serum concentrations of bone-specific alkaline phosphatase and osteocalcin [10]. Histologically active

osteoblasts are distinguished by a specific skeletal form of alkaline phosphatase and parathyroid hormone and vitamin D3 receptors [10].

Many studies have shown biochemical changes such as hypocalcemia, hypophosphatemia, decreased serum levels of vitamin D metabolites, and secondary hyperparathyroidism in women receiving antiepileptic drugs. An increase in PTH is likely a secondary reaction to low vitamin D levels. These changes may increase the risk of decreased bone mineral density (BMD), osteoporosis, osteomalacia, and fractures.

It is known that there is a distinction between primary and secondary osteoporosis. Primary osteoporosis occurs when BMD decreases. And secondary osteoporosis occurs against the background of a specific pathogenetic mechanism. As many foreign researchers have shown, AEDs are a recognized factor that can contribute to the development of secondary osteoporosis. The gold standard for measuring BMD is dual-energy X-ray absorptiometry (DERA) with an accuracy of up to 99% [14]. But this method is not suitable for an immediate assessment of the adequacy of treatment, because captures changes in bone density only after a year or more.

In densitometric assessment, it is recommended to examine the lumbar spine and one or two femurs. The World Health Organization uses the T-score to define osteopenia and osteoporosis as follows:

- Normal BMD: T-score greater than -1.
- Osteopenia: T-value from -1 to -2.5.
- Osteoporosis: T score less than -2.5.

Alison Pack et al (2004) conducted studies using the DERA method and found a significant decrease in BMD in the ribs, spine and femur in people taking anticonvulsants [36].

It is known that AEDs - inducers of microsomal liver enzymes (cytochrome P450): phenobarbital, phenytoin, carbamazepine, primidone - have an adverse effect on BMD, leading to the development of osteopenia or osteoporosis.

Several studies have noted the role of polytherapy in the treatment of epilepsy and have shown that polytherapy is associated with a higher risk of bone metabolism disorders than monotherapy [34,36].

L. Tjellesen and C. Christiansen [36] back in 1982. One of the first to describe a decrease in the level of vitamin D (25(OH)D), calcium and an increase in the level of alkaline phosphatase in patients taking carbamazepine (CBZ). A decrease in vitamin D levels during CBZ monotherapy was described by S. Kim et al. [35], S. Kumandas et al. [37], S. Mintzer et al. [3]. In the study by A. Verrotti et al. [38] in patients taking CBZ showed an increase in the level of alkaline phosphatase with a change in other markers of bone formation and resorption, however, the concentration of vitamin D remained within the normal range. When studying the gender aspects of the effect of enzyme-inducing AEDs on BMD, a greater decrease in the latter and an increase in the risk of fractures in menopausal women were shown [42–44].

Over the past decade, many new approved antiepileptic drugs have emerged promising a better quality of life with fewer side effects for many people with epilepsy. However, the question now arises as to whether newer antiepileptic drugs such as lamotrigine, gabapentin, vigabatrin, levetiracetam, and topiramate cause little or no adverse bone changes. A search in the literature indicates that data on the effect of new antiepileptic drugs on bone tissue are limited and give conflicting results.

Tab.1

Classification of AEDs according to their effect on the system of microsomal liver enzymes - cytochrome P450 (according to 2011 data [19])

Cytochrome P450 inducers	Cytochrome P450 inhibitors	Cytochrome P450 non-indicating AEDs
Carbamazepine	Valproic acid	Gabapentin
Oxcarbazepine		Lamotrigine
Phenobarbital		Levetiracetam
Phenytoin		Zonisamide
Topiramate		

According to Russian authors, the decrease in BMD (osteopenia and OP) is directly dependent on the duration of the disease and ongoing antiepileptic therapy. The use of inducers of the cytochrome P450 system and polytherapy increases the risk of bone loss [5] and exacerbates calcium homeostasis disorders, leading to secondary hyperparathyroidism and the development of osteopenia [9].

Thus, the problem of the effect of AEDs on BMD in patients with epilepsy requires further in-depth study in order to determine the main

risk factors for a decrease in BMD, to identify risk groups for monitoring biochemical markers of bone metabolism and timely correction of antiepileptic therapy, and to take preventive measures to minimize the negative impact of AEDs, reducing the risk of fractures in this group of patients, which will certainly improve the quality and life expectancy of patients with epilepsy.

Literature

1. Sato Y, Kondo I, Ishida S, et al. Decreased bone mass and increased bone turnover with valproate therapy in adults with epilepsy. *Neurology*. 2001;57:445-9. doi: 10.1212/WNL.57.3.445
2. Eisenberg E, River Y, Shifrin A, Krivoy N. Antiepileptic drugs in the treatment of neuropathic pain. *Drugs*. 2007;67:1265-89. doi: 10.2165/00003495-200767090-00003
3. Mintzer S, Boppana P, Toguri J, DeSantis A. Vitamin D levels and bone turnover in epilepsy patients taking carbamazepine or oxcarbazepine. *Epilepsia*. 2006;47:510-5. doi: 10.1111/j.1528-1167.2006.00460.x
4. Ketter TA, Wang PW, Becker OV, et al. The diverse roles of anticonvulsants in bipolar disorder. *Ann Clin Psychiatry*. 2003;15:95-108. doi: 10.3109/10401230309085675
5. Feldkamp J, Becker A, Witte OW, et al. Long-term anticonvulsant therapy leads to low bone mineral density – evidence for direct drug effects of phenytoin and carbamazepine on human osteoblast-like cells. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2000;108:37-43.
6. Korinthenberg R, Bukart P, Woefle C, et al. Pharmacology, efficacy and tolerability of potassium bromide in childhood Epilepsy. *J Child Neurol*. 2007;22:414-8. doi: 10.1177/0883073807302758
7. Pack AM, Morrell MJ, Marcus R, et al. Bone mass and turnover in women with epilepsy on antiepileptic drug monotherapy. *Ann Neurol*. 2005;57:252-7. doi: 10.1002/ana.20378
8. Andress DL, Ozuna J, Tirschwell D, et al. Antiepileptic drug-induced bone loss in young male patients who have seizures. *Arch Neurol*. 2002;59:16-78. doi: 10.1001/archneur.59.5.781
9. Campos LMA, Liphaut BL, Silva CAA, et al. Osteoporosis in childhood and adolescence. *J Pediatr (Rio J)*. 2003;79(6):481-8. doi: 10.2223/jped.1107
10. Kaufman KR, Kugler SL, Sachdeo RC. Tiagabine in the management of postencephalitic epilepsy and impulse control disorder. *Epilepsy Behav*. 2002;(3):190-4. doi: 10.1006/ebch.2002.0319
11. Landmark CJ. Antiepileptic drugs in nonepilepsy disorders: relations between mechanisms of action and clinical efficacy. *CNS Drugs*. 2008;22:27-47. doi: 10.2165/00023210-200822010-00003
12. Sussman N, Ettinger AB. Psychotropic properties of antiepileptic drugs. In: Ettinger AB, Kanner AM, editors. *Psychiatric issues in epilepsy: a practical guide to diagnosis and treatment*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. P. 67-82.
13. Schacht E, Richey F, Reginster JY. The therapeutic effects of alfacalcidol on bone strength, muscle metabolism and prevention of falls and fractures. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2005;5(3):273-84.
14. ХР Рахматуллаев, АМ Джураев, Р Дж Халимов. Хирургическое лечение болезни Пертеса у детей. В сборнике статей "Турнеровские чтения" 54.58 Е 36. С. 304-307. 2020.
15. Holc MF. McCollum Award Lecture, 1994: Vitamin D - new horizons for the 21 century. *Am J Clin Nutr*. 1994;60:610-30.
16. Pack AM. Treatment of epilepsy to optimize bone health. *Curr Treat Options Neurol*. 2011; 13(4):346-54. doi: 10.1007/s11940-011-0133-x
17. Pascucci JM, Robert A, Nguyen M, et al. Possible involvement of pregnane X receptorenhanced CYP24 expression in drug-induced osteomalacia. *J Clin Invest*. 2005;115:177-86. doi: 10.1172/JCI21867
18. Valsamis HA, Arora SK, Labban B, McFarlane SI. Antiepileptic drugs and bone metabolism. *Nutr Metab (Lond)*. 2006;3:36. doi: 10.1186/1743-7075-3-36
19. Larsen ER, Mosekilde L, Foldspang A. Vitamin D and calcium supplementation prevents osteoporotic fractures in elderly community dwelling residents: A pragmatic populationbased 3-year intervention study. *J Bone Miner Res*. 2004;19:270-8. doi: 10.1359/jbmr.0301240
20. Yusupova D.Yu. Azizova R.B. Muratov F.Kh. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. Актуальные проблемы неврологии (материалы международной научно-практической конференции Бухара. С. 29-31. 2021
21. Раёно Азизова, Умиджон Ходжиматов Эпилептический статус: патогенетические и диагностические особенности принципы лечения и прогноз.2021.
22. Azizova Rano, Umirkulov Otobek. Features of clinical course of epilepsy associated with anxiety and depressive disorders. *European science review*. 2018. С.14-15
23. Onodera K, Takahashi A, Sakurada S, Okano Y. Effects of phenytoin and/or vitamin K2 (menatetrenone) on bone mineral density in the tibiae of growing rats. *Life Sci*. 2002;70:15-33. doi: 10.1016/S0024-3205(01)01522-3
24. A. Sattarova G. Rakhimbaeva. Lateralization parallels study in Uzbekistan: Comparison of changes between lateral and medial temporal lobe epilepsy // *Journal of the Neurological Sciences World Congress on Neurology, 2019, Vol.405, p.140.*
25. Г.С.Рахимбаева Х.М.Халимова Н.С.Рашидова. Эпилепсия как клиническая и нейрофизиологическая проблема медицины // *Журнал Инфекция иммунитет и фармакология* 6/2016 С.375-37
26. Халимова Х.М. Рахимбаева Г.С. Рашидова Н.С. Эпилепсия у женщин // *Методическая рекомендация. Ташкент 2018 С 1-15*
27. Рахимбаева Г.С. Сагатов Д.Р. Наджимитдинов С.О. Когнитивные расстройства при эпилепсии у женщин // *Ж.Неврология № 3 2018г. С.32-34*
28. A. Sattarova G. Rakhimbaeva D. Sattarova. MRI-etiology parallels study of medial and lateral temporal lobe epilepsy in Uzbekistan // *Sattarova Journal of the Neurological Sciences World Congress on Neurology, 2019, Vol.405, p.140.*
29. 30.Khodjjeva D.T., Khaydarova D.K. Diagnosis and treatment of posttraumatic epilepsy. *Journal of Research in Health Science*. 2018. P. 45-51
30. Khodjjeva D. T., Khaydarova D. K., Khaydarov N. K. Modern pharmacotherapy methods for generalized epilepsy forms. *European Journal of Research. Vienna, Austria. № 1 (11-12), 2018. С.62-67.*

31. Ходжиёва Д.Т., Хаюдарова Д.К., Хаюдаров Н.К. Features of treatment of focal epilepsy in adults. Научно-практический журнал. Национальный журнал неврологии. Баку-2018. С. 57-60.
32. Khodjiyeva D. T., Khaydarova D. K., Khaydarov N. K. Complex evaluation of clinical and instrumental data for justification of optive treatment activites in patients with resistant forms of epilepsy. American Journal of Research. USA. № 11-12, 2018. С.186-193.
33. Маджидова Е.Н, Азизова Р.Б., Рахимбаева Г.С. Peculiarities of the epilepsy immunopathogenesis. Journal of the Neurological Sciences Austriya. – 2013. – 333. - e1-e 64
34. Азизова Р.Б. Особенности нейроиммунопато- генеза эпилепсии. Тошкент Тиббиет Академияси Ахборотномаси. – Тошкент, 2013. - №2. – Б. 41-44
35. Азизова Р.Б. Вопросы лечения эпилепсий у взрослых. Инфекция, Иммуитет и Фармакология. – Тошкент, 2014. - №2. – Б. 7-11.
36. Azizova R.B. Clinical evaluation of the effectiveness and safety of Oxapin in treatment of epilepsy in adults. European Applied Sciences. – Germany. – 2014. – vol.5. – P.27-28
37. Azizova R.B. Immunological parameters in epilepsy. 11 th European congress on epileptology Stockholm 29th june- 3 rd july 2014 ILAE-CEA. - P. 169
38. R.B. Azizova Abdullayeva N.N. Usmonalieva I.I. Neuroimmunological Characteristics of Idiopathic and Symptomatic Epilepsy in Accordance with the Clinical Course. Medico-Legal Update. An International journal Volume 20, Number 4 October-December 2020. P 1377-1383
39. Bone disease associated with antiepileptic drugs Alison m. Pack, Barry Gidal and Blanca Vazquez, Lleveland clinic journal of medicine volume 71 supplement 2 february 2004/
40. Bone Mass and Turnover in Women with Epilepsy on Antiepileptic Drug Monotherapy Alison M. Pack, Martha J. Morrell, Robert Marcus, Leah Holloway, Edith Flaster, Silvia Doñe, Alison Randall, Cairn Seale, and Elizabeth Shane, Ann Neurol. 2005 February ; 57(2): 252–257. doi:10.1002/ana.20378.
41. Scott RA, Lhatoo SD, Sander JW: The treatment of epilepsy in developing countries: where do we go from here? Bull World Health Organ 2001, 79:344-351.
42. Sheth RD: Metabolic concerns associated with antiepileptic medications. Neurology 2004, 63:S24-9.
43. Pack AM, Gidal B, Vazquez B: Bone disease associated with antiepileptic drugs. Cleve Clin J Med 2004, 71 Suppl 2:S42-8.
44. Lackner TE: Strategies for optimizing antiepileptic drug therapy in elderly people. Pharmacotherapy 2002, 22:329-364.
45. Kruse R: [Osteopathies in antiepileptic long-term therapy (preliminary report)]. Monatsschr Kinderheilkd 1968, 116:378-381.
46. Dent CE, Richens A, Rowe DJ, Stamp TC: Osteomalacia with long-term anticonvulsant therapy in epilepsy. Br Med J 1970, 4:69-72.
47. Ali II, Schuh L, Barkley GL, Gates JR: Antiepileptic drugs and reduced bone mineral density. Epilepsy Behav 2004, 5:296-300.

УДК. 616.831-009.23-36-039.73

Раимова Малика Мухамеджановна

Маматова Шахноза Абдужалиловна

Бахадирова Мадина Олимхон кизи

Ташкентский государственный стоматологический институт

Многопрофильная клиника ТМА

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ИНСОМНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ДИСКРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ II СТЕПЕНИ С ЭКСТРАПИРАМИДНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826121>**АННОТАЦИЯ**

В статье приведены данные по анализу инсомнических расстройств при экстрапирамидной патологии на фоне дисциркуляторной энцефалопатии. Инсомния оценена по ряду шкал, результаты показали значительное нарушение сна при синдроме беспокойных ног, сосудистом паркинсонизме, что сопровождалось повышенной дневной сонливостью. При треморе, лицевом гемиспазме, хорее нарушение сна не сопровождалось значимой дневной сонливостью. Терапия инсомнии препаратом Sleepy well спрей показала высокую терапевтическую эффективность при инсомнии при всех видах экстрапирамидной патологии.

Ключевые слова: инсомния, экстрапирамидная патология, Sleepy well спрей

Raimova Malika Mukhamedjanovna

Mamatova Shakhnoza Abdujalilovna

Bakhadirova Madina Olimkhon qizi

Tashkent State Dental Institute

Multidisciplinary clinic TMA

EVALUATION OF THE EFFICACY OF THE THERAPY OF INSOMNIC DISORDERS IN DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY OF THE II DEGREE WITH EXTRAPYRAMIDAL DISORDERS**ANNOTATION**

The article presents data on the analysis of insomnia disorders in extrapyramidal pathology against the background of dyscirculatory encephalopathy. Insomnia was assessed on a number of scales, the results showed a significant sleep disturbance in restless legs syndrome, vascular parkinsonism, which was accompanied by increased daytime sleepiness. With tremor, facial hemispasm, chorea, sleep disturbance was not accompanied by significant daytime sleepiness. Therapy of insomnia with Sleepy well spray showed high therapeutic efficacy in insomnia in all types of extrapyramidal pathology.

Keywords: insomnia, extrapyramidal pathology, Sleepy well spray

Раимова Малика Мухамеджановна

Маматова Шахноза Абдужалиловна

Бахадирова Мадина Олимхон кизи

Тошкент давлат стоматология институти

ТТА Кўп тармокли клиникаси

ДИСКРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ II ДАРАЖАСИ ФОНИДАГИ ЭКСТРАПИРАМИДАЛ ПАТОЛОГИЯЛАРДА ИНСОМНИК БУЗИЛИШЛАРНИ ТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ**АННОТАЦИЯ**

Мақолада дисциркулятор энцефалопатия фонидаги экстрапирамидал патологияларда инсомник бузилишларни таҳлил қилиш бўйича маълумотлар келтирилган. Уйқусизлик бир қатор шкалалар бўйича баҳоланди, натижалар безовта оёқ синдроми, қон томир паркинсонизмда сезиларли уйқу бузилишини кўрсатди, бу эса кундузги уйқучанликнинг кучайиши билан бирга келди. Тремор, юзнинг гемиспазми, хорей, уйқу бузилиши фонида кундузги уйқучанлик кузатилмади. Уйқусизликни Sleepy well спреями билан даволаш экстрапирамидал патологиянинг барча турларидаги уйқусизликда юқори терапевтик самарадорликни кўрсатди.

Калит сўзлар: уйқусизлик, экстрапирамидал патология, Sleepy well спреями

Инсомния — самое распространенное нарушение сна, которое может развиваться как при соматическом или психическом заболевании, так и на фоне относительного благополучия.

Нарушения сна – это не только нарушение нормального процесса отдыха человека, ухудшение качества жизни. Неоднократно было продемонстрировано, что инсомния является независимым

фактором, ухудшающим течение соматических заболеваний, приводящим к психоэмоциональным расстройствам различной степени выраженности. Более того, нарушение нормального процесса сна затрудняет и естественный метаболизм мозга человека, ведет к накоплению патологического белка и в итоге – к развитию нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона [1, 2, 3, 4].

Согласно современной Международной классификации расстройств сна 2005 г., инсомния определяется как «повторяющиеся нарушения инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, случающиеся, несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для сна и проявляющиеся нарушениями дневной деятельности различного вида».

Распространенность инсомнии в популяции составляет 10%. Нарушения сна оказывает негативное влияние на все сферы жизнедеятельности человека и его здоровье. Наиболее ярко расстройства сна проявляются в виде снижения когнитивных функций (нарушение процесса обработки информации, долговременной памяти, планирование, целенаправленная деятельность, снижение мотивации к активной деятельности, формирование и прогрессирование нейродегенеративных и сосудистых деменций и др.), эмоциональных расстройств (проявления тревожно-депрессивного спектра, астения), снижения стрессоустойчивости.

В патогенезе развития инсомнии несомненна роль нарушения выработки гормона сна – мелатонина. Мелатонин – это естественный гормон, вырабатывается в организме во время ночного сна, участвует в регулировке циклов сна и бодрствования, обеспечивает естественные процессы засыпания и качества сна. Обладает выраженным адаптогенным, умеренным успокаивающим, а также иммуностимулирующим и антиоксидантным эффектами [8, 9, 10].

В терапии расстройств сна применяются барбитураты, бензодиазепины, агонисты бензодиазепиновых рецепторов, антидепрессанты, анксиолитики. Их прием может сопровождаться большим количеством побочных реакций, например избыточной дневной сонливостью, снижением концентрации и переключения внимания, ухудшением кратковременной памяти.

К средствам, эффективным при определенных расстройствах сна и обладающим минимальным побочным действием при длительном приеме, относятся препараты мелатонина. Мелатонин – гормон, который в основном вырабатывается шишковидной железой с пиком активности в ночное время. Колебание его концентрации совпадает с циркадианным ритмом. Препараты на основе мелатонина хорошо переносятся пациентами всех возрастов, не вызывая зависимости [9, 10]. Действие мелатонина реализуется за счет мембранных рецепторов MT1 и MT2, оказывающих модулирующее влияние на архитектуру сна. Активация рецептора MT2 увеличивает продолжительность

медленноволнового сна, а MT1 – вызывает снижение длительности медленноволнового сна [7, 8].

В связи с вышеизложенным, целью нашего исследования явилось: изучение влияния препарата Слипвелл (Sleepy well спрей (Действующие вещества: мелатонин - 175 мг, экстракт валериана – 133 мг)) в терапии инсомнии у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II степени с экстрапирамидными нарушениями.

Материал и методы исследования: исследовано влияние Слипвелл (Sleepy well спрей) на качество сна у 60 пациентов с инсомнией, из них 40 (66,7%) женщины и 20 (34,3%) мужчин. Средний возраст пациентов составил $56 \pm 4,6$ лет (от 45 до 65 лет). Все пациенты находились на стационарном лечении в условиях неврологического отделения, с диагнозом Цереброваскулярное заболевание: Дисциркуляторная энцефалопатия II степени на фоне церебрального атеросклероза и гипертонической болезни II степени с экстрапирамидными нарушениями. Для оценки качества сна использовали шкалы SATED и анкеты качества сна, для оценки дневной сонливости шкалу дневной сонливости Epworth.

Шкала SATED включает пять основных критериев: удовлетворенность сном/качество сна (Satisfaction), бодрствование/сонливость (Alertness), время/согласованность во времени (Timing), непрерывность и эффективность (Efficiency), продолжительность (Duration). 0 баллов показывают очень низкое качество сна, 10 баллов — здоровый сон.

Анкета качества сна состоит из 4 вопросов, которые оценивают скорость засыпания, продолжительность сна, глубину сна и самочувствие после утреннего пробуждения, оценивается каждый вопрос от 1 до 5 баллов. Если пациент набирает более 16 баллов -нет расстройств сна, более 12, но менее 16 баллов -нарушения сна невыраженные, менее 12 баллов выраженные нарушения сна.

Шкала дневной сонливости Epworth состоит из 8 пунктов и оценивает появление дневной сонливости в различных ситуациях и оценивается от 0 до 12 баллов, чем больше баллов, тем большая выраженность дневной сонливости.

Результаты исследования: Пациенты подразделены на две группы: первую группу составили 40 пациентов (27 женщин и 13 мужчин) получавших на фоне базисной терапии Слипвелл (Sleepy well спрей) по 1 дозе 1 раз в день за 20 - 30 минут перед сном, вторую группу 20 пациентов (13 женщин и 7 мужчин) получавшую базисную терапию. Все пациенты помимо жалоб на замедленность движений, общую скованность, снижение дневной активности, непроизвольные движения предъявляли жалобы на плохой сон или бессонницу и часто на дневную сонливость.

При распределении пациентов по полу возрасту выявлено, что в обеих группах преобладали женщины (67,5% и 65% соответственно), обе группы также были сопоставимы по возрасту, основному заболеванию и по степени тяжести нарушений сна (таблицы 1, 2).

Таблица 1.

Распределение пациентов по экстрапирамидной патологии

Основное заболевание	I группа (n=40)	II группа (n=20)
Возраст, лет		
Пол мужчины/женщины	13/27 32,5%/67,5%	7/13 35%/65%
Сосудистый паркинсонизм	18 (45%)	9 (45%)
Гемихорея	3 (7,5%)	3 (15%)
Тремор	7 (17,5%)	3 (15%)
Миоклония	2 (5%)	1 (5%)
Дистония	3 (7,5%)	1 (5%)
Синдром беспокойных ног	5 (12,5%)	3 (15%)
Лицевой гемиспазм	2 (5%)	-

Оценка нарушений сна по субъективной шкале SATED показала, что у всех исследованных пациентов отмечается очень низкое качество сна и составляет в первой группе $2,4 \pm 0,01$, во второй $2,5 \pm 0,01$ баллов, это коррелирует со значениями анкеты

качества сна ($11,2 \pm 2,1$ и $11,5 \pm 1,8$ баллов соответственно. При сопоставлении полученных данных по качеству сна с показателями дневной сонливости по шкале Epworth выявлена прямая

коррелятивная связь нарушений качества сна с выраженностью дневной сонливости.

Таблица 2.

Сравнительная характеристика изучаемых параметров в группах

Показатели	I группа (n=40)	II группа (n=20)	Всего (n=60)
шкала SATED, баллы	2,4±0,01	2,5±0,01	2,42±0,009
Шкала дневной сонливости Epworth, баллы	14,8±2,8	15,1±1,9	15,08±2,7
анкета качества сна, баллы	11,2±2,1	11,5±1,8	11,44±2,0

Мы провели сравнительный анализ результатов опроса по шкалам SATED и Epworth в зависимости от нозологических форм экстрапирамидных расстройств.

У пациентов с сосудистым паркинсонизмом и синдромом беспокойных ног наблюдались выраженные нарушения по обем

шкалам. При треморе, лицевом гемиспазме и хорее отмечалось значительное нарушений сна по субъективной шкале SATED (1,8±0,02), однако, не отмечалось дневной сонливости.

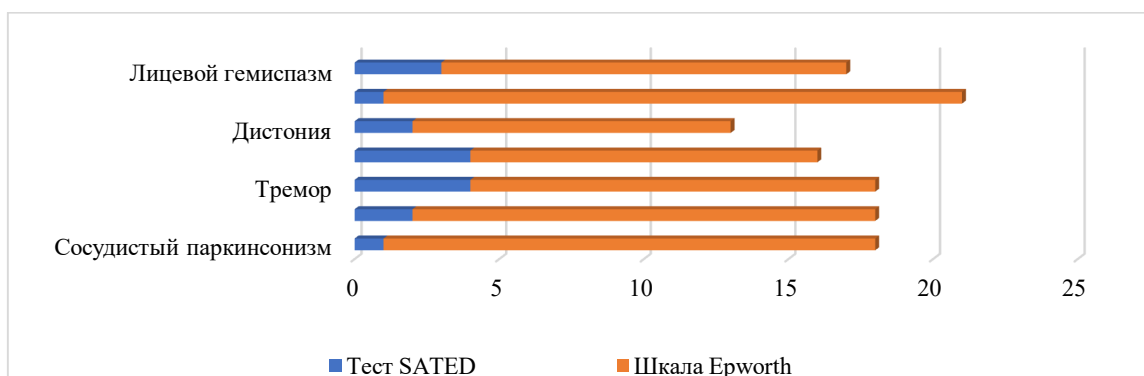


Рисунок 1. Сравнительный анализ шкал в зависимости от форм экстрапирамидных расстройств

При сравнение анализе зависимости нарушений качества сна и дневной сонливости от гендерной принадлежности, выявлено, что они преобладали у женщин по сравнению с мужчинами.

Таблица 3

Показатели	Женщины (n=20)	Мужчины (n=40)
шкала SATED, баллы	1,6±0,01	2,5±0,01
Шкала дневной сонливости Epworth, баллы	19,8±2,4	12,1±1,9

Следующей нашей задачей была оценка влияния на фоне базисной терапии препарата Слипивелл (Sleepy well спрей) на качество сна и дневную активность. Пациенты первой группы получали препарат Слипивелл по одной дозе сублингвально, за 20-30 минут до предполагаемого сна, в течение 40 дней. Вторая группа получала только базисную терапию. К окончанию терапии пациенты вновь прошли тестирование по вышеописанным шкалам и анкетам. Результаты сравнительного анализа обеих групп показали значимое улучшение качества сна в первой группе по сравнению со второй группой, не получавшей препарат Слипивелл, которое достигало достоверных различий (при $p < 0,05$). Так, в первой группе качество сна по шкале SATED достигло нормативных показателей в первой группе в 20 случаях

(50%) и значительно улучшилось в 10 случаях (25%), в 10 случаях повышение качества сна имело достоверные различия с первоначальными данными. Аналогичная тенденция отмечалась при оценке по анкете качества сна (45%, 27,5% и 27,5% соответственно). Полученные изменения закономерно сопровождалось значительным улучшением дневной активности пациентов, что выражалось в повышении в первой группе доли пациентов без признаков дневной сонливости и пациентов с умеренной дневной сонливостью (50% и 30% соответственно). Во второй группе изменения качества сна в динамике были незначительные и не имели достоверных различий с данными до терапии (таблица 3).

Таблица 4.

Сравнительный анализ результатов терапии

Показатели	I группа (n=40) до лечения	I группа (n=40) после лечения	II группа (n=20) до лечения	II группа (n=20) после лечения
шкала SATED, баллы	2,4±0,01	8,8±0,009*	2,5±0,01	4,5±0,01
Шкала дневной сонливости Epworth, баллы	14,8±2,8	5,7±2,9*	15,1±1,9	13,8±2,2
анкета качества сна, баллы	11,2±2,1	16,8±2,5*	11,5±1,8	13,2±2,5

Примечание: *-достоверные различия в показателях до и после терапии, при $p < 0,05$

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать заключение о том, что включение препарата Слипивелл (Sleepy well спрей) в комплексную терапию инсомнии у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II степени с экстрапирамидными нарушениями позволяет значительно улучшить как качество сна, так и повысить дневную (повседневную) активность пациентов, что несомненно значительно повышает качество их жизни.

Список литературы

1. Катунина Е.А., Сотникова Н.Н., Катунин Д.А. Экстрапирамидные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях./Эффективная фармако-терапия.-№25, 2016. 28-26 стр
2. Пизова Н.В. Экстрапирамидные расстройства у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения/ Анналы клинической и экспериментальной неврологии.-№4, 2014. 38-43 стр
3. Раимова, М. М., Бобоев, К. К., Абдуллаева, М. Б., Ёдгарова, У. Г., & Маматова, Ш. А. (2021). Сравнительная характеристика немоторных проявлений болезни Паркинсона и сосудистого паркинсонизма./Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, (special 1).
4. Раимова, М. М., Маматова, Ш. А., Ёдгарова, У. Г., & Абдукодиров, Э. И. (2021). Постинсультные экстрапирамидные нарушения: обзор клинических проявлений и лечения./Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, (special 1).
5. Шток В.Н., Левин О.Г., Федорова Н.В. Экстрапирамидные расстройства. М.: МЕДпресс-информ, 2002.
6. Raimova, M. M., & Alikhanov, S. A. (2021, November). Neuropsychiatric Disorders in Parkinson's Disease. In International Scientific and Current Research Conferences (pp. 176-180).
7. Раимова М.М., Маматова Ш.А. Определение уровня эмоциональных и когнитивных нарушений при сосудистом паркинсонизме. Инновационные научные исследования:актуальные вопросы теории и практики. Сборник статей XXV Международной научно-практической конференции, 30 сентября 2021 г., г. Пенза. - стр. 128-131
8. Amihăesei I.C., Mungiu O.C. Main neuroendocrine features and therapy in primary sleep troubles // Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. 2012. Vol. 116. № 3. P. 862–866.
9. Geoffroy P.A., Etain B., Franchi J.A. et al. Melatonin and melatonin agonists as adjunctive treatments in bipolar disorder // Curr. Pharm. Des. 2015. Vol. 21. № 23. P. 3352–3358.
10. Raimova Malika Mukhamedzhanovna, Yodgarova Umida Gaibulloevna, Mamatova Shakhnoza Abduzhililovna, Tagaeva Adel Yusufovna, Aikhodjaeva Aziza Bakhtiyar kizi A NEW LOOK FOR THE TREATMENT OF RESTLE LEG SYNDROME// Art of Medicine// International Medical Scientific Journal .Volume-2 Issue-1. 2022
11. Ochoa-Sanchez R., Comai S., Spadoni G. et al. Melatonin, selective and non-selective MT1/MT2 receptors agonists: differential effects on the 24-h vigilance states // Neurosci. Lett. 2014. Vol. 561. P. 156–161.
12. AM Dzhuraev, RD Khalimov Our experience in the surgical treatment of Perthes disease in children. Postgraduate Physician 2012. N1.3 Том 50.Р. 377-383.
13. Friedrich C, Reichmann H, Ziemssen T. Treatment of autonomic dysfunction in patients with extrapyramidal disorders. // Fortschr Neurol Psychiatr. 2010 Aug;78(8):445-55. German. doi: 10.1055/s-0029-1245500. Epub 2010 Jul 20. PMID: 20648415.
14. Abdukodirov E.I., Matmurodov R.J., Khalimova Kh.M. Cardiovascular disorders in Parkinsonism depending on the form of the disease // Journal of the neurological sciences. 2019. P.200.
15. Nurmexamedova N., Matmurodov R.J., Abdukodirov E.I. Pain syndromes in Parkinsonism depending on the forms disease // Movement disorders journal. 2020. Vol. 35. Suppl. №1. P.340.

УДК: 616.831:616.13-007.644-0015-089.8

Ro'ziqulov Maxmudjon Majidovich
Hazratqulov Rustam Bafoevich
Rasulov Shavkat Orziqulovich
Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

ИЧКИ УYQU АРТЕРИЯСИНИНГ КАВЕРНОЗ ҚИСМИНИНГ КАТТА ВА УЛКАН ҚОПСИМОН АНЕВРИЗМАЛАРИ БО'ЛГАН БЕМОРЛАРНИ ЖАРРОХЛИК ДАВОЛАШ



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826128>

ANNOTATSIYA

Muvaffaqiyatli amalga oshirilgan ekstra-intrakranial (EK-İK) mikroanastomozlashning klinik kechishi taqdim etildi. O'ng ichki uyqu arteriyasining kavernozi qismi gigant anevrizmasi bilan og'riqan 45 yoshli ayol bemor bosh miya o'smalarida uchraydigan shikoyatlar bilan murojaat qildi. Radial arteriya yordamida EK-İK yuqori oqimli anastomozlash amaliyoti miyaning o'ng o'rta arteriyasi M3-M4 segmenti va o'ng tashqi uyqu arteriyasi o'rtasida amalga oshirildi. Anastomozning o'tkazuvchanligi intraoperativ Doppler ultratovush tekshiruvini orqali nazorat qilinib, operatsiyadan keyin raqamli angiografiya va anastomozning ultratovush tekshiruvini bilan tasdiqlandi. Bemor operatsiyadan 10 kun o'tgach, shifoxonadan qoniqarli ahvolda chiqarildi. Ekstra-intrakranial mikroanastomozlash - ichki uyqu arteriyasi kavernozi qismi anevrizmalarini davolashning samarali usullaridan biri bo'lib, anevrizmani miya qon oqimidan uzib qo'yishga va uning atrof tuzilmalarga hajmli ta'sirini kamaytirishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: katta va ulkan anevrizmalar, ichki karotis arteriya, kavernozi. bo'lim

Рузикулов Махмуджон Маждович
Хазраткулов Рустам Бафоевич
Расулов Шавкат Орзикулович
Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр нейрохирургии

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С КРУПНЫМИ И ГИГАНТСКИМИ МЕШОТЧАТЫМИ АНЕВРИЗМАМИ КАВЕРНОЗНОГО ОТДЕЛА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

АННОТАЦИЯ

Представлено наблюдение успешного наложения экстра-интракраниального микро-анастомоза (ЭИКМА). Пациентка 45 лет оперирована по поводу гигантской аневризмы кавернозного отдела правой внутренней сонной артерии (ВСА) с псевдотуморозным типом течения. Выполнено наложение ЭИКМА между М3-М4 сегментом правой средней мозговой артерии и правой наружной сонной артерией с использованием участка ветви поверхностной височной артерии с последующим эндоваскулярным деконструктивным выключением аневризмы правой внутренней сонной артерии микроспиралями. Функционирование анастомоза подтверждено при помощи интраоперационной доплерографии, при выполнении церебральной ангиографии в послеоперационном периоде и ультразвуковом исследовании области анастомоза. Пациентка выписана через 10 дней, после операции в удовлетворительном состоянии. Наложение ЭИКМА является одним из методов лечения аневризм кавернозного отдела ВСА, позволяющее эффективно выключить аневризму из кровотока и уменьшить её объёмное воздействие на окружающие структуры.

Ключевые слова: крупные и гигантские аневризмы, внутренняя сонная артерия, кавернозный отдел.

Ruzikulov Makhmudjon Mazhidovich
Hazratkulov Rustam Bafoevich
Rasulov Shavkat Orziqulovich
Republican Specialized Scientific and
Practical Medical Center of Neurosurgery

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH LARGE AND GIANT SACCCULAR ANEURYSMS OF THE CAVERNOUS PART OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

ANNOTATION

Presented the clinical case of successful extracranial-intracranial (EC-IC) bypass performance. Female patient, 45 years old, who has been suffered from giant cavernous aneurysm of right internal carotid artery (ICA), presented with mass effect. The EC-IC high-flow bypass using radial artery was performed between M3-M4 segment of right middle cerebral artery and right external carotid artery. Bypass patency was confirmed by

intraoperative Doppler ultrasound, postoperative digital subtraction angiography and by ultrasound examination of anastomosis. Patient was discharged in 10th days after operation with satisfactory condition. The EC-IC bypass is one of effective method treatment for aneurysms of cavernous portion of ICA, allowing occluding aneurysm from cerebral blood flow and decreasing its mass effect to adjacent structures.

Keywords: large and giant aneurysms, internal carotid artery, cavernous part

Актуальность. Кавернозный отдел внутренней сонной артерии (ВСА) берёт начало от места входа артерии в кавернозный синус и протягивается к проксимальному дуральному кольцу. По данным разных авторов, наиболее частой локализацией сложных аневризм на ВСА является кавернозный отдел [1, 2]. Частота локализации сложных аневризм в кавернозном сегменте ВСА составляет от 35 до 68% [3, 4, 5]. Основными клиническими симптомами при локализации крупных и гигантских, сложных аневризм в кавернозном отделе ВСА являются поражение III, IV, VI пар черепно-мозговых нервов, головные и лицевые боли [6, 7, 8].

В настоящее время основными методами лечения данных аневризм являются хирургическое лигирование ВСА на шее, эндоваскулярная эмболизация полости аневризмы, установка стента перераспределителя потока крови с различными видами ассистенций [12]. В случаях окклюзии ВСА, существует потенциальный риск развития ишемических осложнений, что обусловлено недостаточностью коллатерального кровообращения. В таких случаях проводится сочетание предварительного наложения экстра-интракраниального анастомоза с последующим выключением несущего сосуда и аневризмы из церебрального кровотока [13, 14]. Перед началом хирургического лечения необходимо проведение тщательного анализа результатов радиологических методов исследования, включая проведение церебральной ангиографии. В случаях планирования окклюзии ВСА, необходимо исследование коллатерального кровообращения методами временной окклюзии ВСА и оценки неврологического статуса. Лечение сложных аневризм кавернозного отдела ВСА в первую очередь должно быть направлено на тотальное выключение аневризмы из кровотока, уменьшение ее объема и регресса неврологической симптоматики обусловленной нарастающим масс-эффектом [9,10].

Цель исследования. Провести анализ результатов лечения пациентов с крупными и гигантскими мешотчатыми аневризмами кавернозного отдела ВСА различными микрохирургическими и эндоваскулярными методами.

Материалы и методы. С августа 2018 по декабрь 2022 года в отделении сосудистой нейрохирургии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра нейрохирургии было пролечено 76 пациентов с крупными и гигантскими мешотчатыми аневризмами кавернозного отдела ВСА. Средний возраст пациентов составил 46 лет (варьировал от 12 до 68 лет). Из 76 пациента 44 были мужчинами и 32 женщинами. В процессе предоперационного обследования, все пациенты были осмотрены неврологом и офтальмологом. При планировании хирургического лечения были изучены результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии и церебральной ангиографии (ЦАГ).

Результаты и их обсуждение. Наиболее часто наблюдались парезы III, IV, VI пар черепно-мозговых нервов. Размер мешка аневризмы был от 16 до 42 мм, средний размер аневризм составил

28 мм. Размер шейки аневризмы варьировал от 4 до 18 мм, средний размер шейки составил 14 мм. Нами были применены мономодальные и мультимодальные методы лечения. Мономодальные методы подразумевают применение только одного хирургического или эндоваскулярного способа лечения. Мультимодальный метод представляет собой сочетание различных хирургических и эндоваскулярных методик, таких как предварительное наложение экстра-интракраниального анастомоза с последующим хирургическим или эндоваскулярным вмешательством.

В случаях, когда тактика лечения подразумевала окклюзию ВСА, мы проводили оценку коллатерального кровообращения с помощью баллон-окклюзионного теста (БОТ). БОТ является наиболее распространенным и доступным методом оценки Виллизиева круга. БОТ проводился на биплановой ангиографической установке, по методике, описанной в более ранних наших работах [20].

Нами были применены мономодальные и мультимодальные методы лечения. Мономодальные методы подразумевают применение только одного хирургического или эндоваскулярного способа лечения. Мультимодальный метод представляет собой сочетание различных хирургических и эндоваскулярных методик, таких как предварительное наложение экстра-интракраниального анастомоза с последующим хирургическим или эндоваскулярным вмешательством.

В случаях отрицательного БОТа, принималось решение о деконструктивной тактике путём выключения несущего сосуда и аневризмы из кровотока. Окклюзия ВСА достигалась путём прямого хирургического лигирования на шее или эндоваскулярной окклюзии с помощью микроспиралей. Прямое хирургическое лигирование на шее было выполнено в 5 случаях. Эндоваскулярная окклюзия ВСА в кавернозном или кавернозном отделе произведено в 3 случаях. По результатам предоперационного обследования пациента, как указано выше, нами был проведен анализ результатов ангиографии и БОТ. В случаях, где наблюдался положительный БОТ, мы принимали решение в пользу предварительного наложения экстра-интракраниального микрососудистого анастомоза (ЭИКМА) с последующим эндоваскулярным или хирургическим вмешательством. Кроме того, факторами риска развития ишемических осложнений в случае потенциальной окклюзии ВСА мы считаем отставание венозной фазы на контралатеральной стороне более чем на 3 секунды, гипоплазия передней или задней соединительной артерии. Перечисленные факторы могут играть важную роль в развитии недостаточности церебрального кровообращения, даже в случаях отрицательного БОТа.

Клинический случай. В настоящей статье мы представляем пример наложения экстра-интракраниального микро анастомоза у больной с гигантской аневризмой кавернозного отдела правой ВСА.

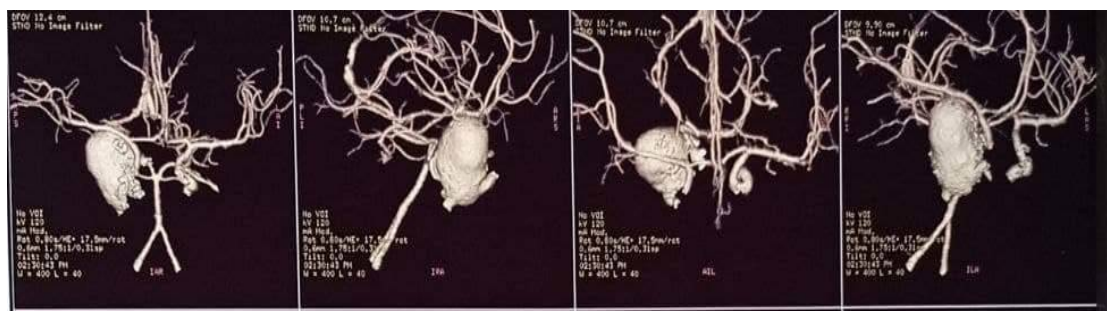


Рисунок 1. МСКТ ангиография головного мозга. Гигантская аневризма в кавернозном отделе ВСА.

Больная Т., 45 лет. Со слов больной и родственников, в течение последних нескольких месяцев беспокоила постепенно нарастающая головная боль, преимущественно в области правого глаза, появилось двоение в глазах. С вышеуказанными жалобами госпитализирована к нам в клинику для обследования и хирургического лечения.

Состояние при поступлении средней тяжести. При неврологическом осмотре сознание ясное, менингеального синдрома не выявлено. Умеренная общемозговая симптоматика в виде головной боли, преимущественно в области правого глаза,

парез правого отводящего нерва. При МСКТ ангиографическом исследовании головного мозга обнаружено округлое объемное образование в проекции правой ВСА (гигантская аневризма правой ВСА с деформацией турецкого седла справа (рис. 1). При МРТ головного мозга и МР ангиографии (см. рис. 2) выявлена гигантская нетромбированная аневризма правой ВСА размерами 30×27×43 мм. с деформацией турецкого седла и компрессией хиазмы. При церебральной ангиографии диагноз подтвержден (рис. 3).



Рисунок 2. МРТ головного мозга. Гигантская аневризма правой ВСА размерами 30×27×43 мм с деформацией турецкого седла и компрессией хиазмы.



Рисунок 3. Селективная церебральная ангиография. Гигантская мешотчатая аневризма кавернозного сегмента внутренней сонной артерии справа

Учитывая расположение аневризмы в кавернозном отделе ВСА, ее гигантский размер и объемное воздействие на окружающие структуры, а также отсутствие нарастания неврологического дефицита и отсутствие изменений, при выполнении пробы Матаса, больной решено выполнить наложение экстра-интракраниального микроанастомоза с использованием участка ветви поверхностной височной артерии, далее эндоваскулярное деконструктивное выключение аневризмы правой внутренней сонной артерии с отделяемыми микроспиральями.



Рисунок 4. Селективная церебральная ангиография.

Лечение. Под общим интубационным наркозом выделены лобные и теменные ветки поверхностной височной артерии. Затем выполнена костно-пластическая трепанация в правой лобно-височной области. Твердая мозговая оболочка (ТМО) не напряжена, отчетливо пульсирует. После вскрытия ТМО трансильвиальным доступом осуществлен подход к М3-М4 сегменту правой СМА, произведено его выделение и мобилизация. Выполнено наложение микро-анастомоза между М3-М4 сегментом правой СМА и правой наружной сонной артерии (НСА), далее выполнено эндоваскулярное деконструктивное выключение аневризмы правой внутренней сонной артерии с отделяемыми микроспиралями (рис.4.).

Состояние после эндоваскулярного деконструктивного выключения аневризмы правой внутренней сонной артерии с отделяемыми микроспиралями. Контрольная ангиография правой наружной сонной артерии, левой ВСА и левой позвоночной артерии – кровоснабжение ветки правой СМА и ПМА удовлетворительное.

После операции больная доставлена в отделение реанимации и интенсивной терапии. После выхода больной из медикаментозной седации — сознание ясное, менингеальной и очаговой симптоматики не выявлено.

Период наблюдения составил от 3 до 36 месяцев, средний период составил 14 месяцев. В раннем послеоперационном периоде тотальное выключение аневризмы из кровотока достигнуто в 72 (95%) случаях, в 4 (5%) случаях отмечалось незначительное контрастирование аневризмы в пришеечной части. Из 76 случаев у 24 мы наблюдали поражение группы глазодвигательных черепно-мозговых нервов до операции. Осложнения в виде усугубления неврологического дефицита в виде нарастания пареза глазодвигательных нервов после операции наблюдались в 2 (2,6%) случаях.

По данным современной литературы, наиболее частыми и характерными симптомами при крупных и гигантских аневризмах кавернозного отдела ВСА являются парез группы глазодвигательных черепно-мозговых нервов, головные боли. Большинство симптомов связаны с масс-эффектом за счет размеров аневризм. Так, по данным Amin-Hanjani et al. улучшение неврологических симптомов после различных методов хирургического лечения наблюдалось в 87,5% [4]. По результатам нашего исследования улучшение неврологических проявлений сложных аневризм кавернозного отдела ВСА отмечено в 83%. Необходимо отметить, что лечение, проведенное не более чем

через 3 месяца от начала симптомов, является благоприятным фактором регресса имеющейся неврологической симптоматики [11,13]. Основные осложнения при сложных аневризмах кавернозного отдела ВСА, вне зависимости от проводимого метода лечения, так или иначе, обусловлены ишемическими поражениями, ранними и поздними разрывами аневризм. Так, по некоторым данным частота осложнений после эндоваскулярных вмешательств по поводу аневризм кавернозного отдела ВСА составили от 3,5 до 5%. В нашем исследовании, осложнение в виде усугубления пареза черепно-мозговых нервов отмечено только в 1 случае.

Несмотря на достижения современной сосудистой нейрохирургии, лечение гигантских аневризм по-прежнему представляет непростую задачу. Хотя в структуре интракраниальных аневризм они составляют 3 - 5%, доля больных со сложными гигантскими и фузиформными аневризмами, поступающими в специализированные центры, достаточно велика, а подходы в лечении требуют владения всем арсеналом хирургических методик. В представленной работе описан клинический пример наложения эктра интракраниального микро-анастомоза между наружной сонной артерией и М3-М4 сегментом, с последующим эндоваскулярным деконструктивным выключением аневризмы правой внутренней сонной артерии с отделяемыми микроспиралями, с целью выключения из кровотока гигантской аневризмы кавернозного сегмента ВСА.

Решение об оперативном вмешательстве в данном наблюдении было принято в связи с нарастающим объемным воздействием гигантской аневризмы на окружающие структуры головного мозга, подтвержденным при неврологическом осмотре (общемозговая симптоматика, недостаточность отводящего нерва) и по данным лучевых методов диагностики (компрессия хиазмы, деформация турецкого седла).

Выводы. Как показывает представленное нами наблюдение, операция наложения эктра-интракраниального микроанастомоза для лечения гигантских аневризм кавернозного отдела ВСА помогает успешно выключить аневризму из кровотока и уменьшить её объемное воздействие на окружающие нервные структуры. Данные операции должны проводиться в стационарах, где работают специалисты, владеющие техникой выполнения микрохирургических сосудистых операций, и при наличии адекватного анестезиологического пособия и специализированной нейрохирургической реанимации.

Список литературы.

1. Крылов В.В. Хирургия аневризм головного мозга. М 2011; 2: 396—431.
2. Пилипенко Ю. В., Элиава, Ш.Ш., Яковлев, С. Б., Белоусова, О. Б. и др. Анализ осложнений хирургического лечения аневризм головного мозга у больных, оперированных в отдаленном постгеморрагическом периоде. // *Вопр. нейрохирургии.* – 2014. № 78(2) –С. 32-39
3. Abdulrauf S.I., Cantando J.D., Mohan Y.S. et al. EC-IC bypass for giant ICA aneurysms. In: *Cerebral revascularization. Techniques in extracranial-tointra cranial bypass surgery.* Ed. I. Saleem. Abdulrauf: Elsevier Saunders 2011; 231—245.
4. Amin-Hanjani S. Cerebral revascularization: extracranial-intra cranial bypass. *Neurosurg Sci* 2011; 55: 2: 107—116.
5. Brinjikji W., Cloft H.J., Fiorella D., Lanzino G., Kallmes D.F. Estimating the proportion of intracranial aneurysms likely to be amenable to treatment with the pipeline embolization device. *J Neurointerv Surg* 2011; 2.
6. Eddleman C.S., Hurley M.C., Bendok B.R., Batjer H.H. Cavernous carotid aneurysms: to treat or not to treat? *Neurosurg Focus* 2009; 26: 5: E4: 1—10.
7. Fuentes S, Levrier O, et AL: Giant fusiform intracranial A2 aneurysm: endovascular and surgical treatment // *J. Neurosurg.* 101: 704—704. — 2004.
8. Fukamachi A., Hirato M., Wakao T., Kawafuchi J. Giant serpentine aneurysm of the posterior cerebral 7. Hauck E.F., Welch B.G., White J.A. et al. Stent/coil treatment of very large and giant unruptured ophthalmic and cavernous aneurysms. *Surg Neurol* 2008; 71: 1: 19—24
9. Kuramoto Y., et al. Long-term Results of Therapeutic Parent Artery Occlusion without Bypass Surgery for Internal Carotid Artery Aneurysms // *Journal of Neuroendovascular Therapy.* – 2017. – P. 1-8.
10. R.Dj.Khalimov, A.M.Djurayev, Kh.R. Rakhmatullayev/ Rehabilitation Program For Children Withperthes Disease. *Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation.* 32(3).2021. P.18403 - 18406
11. Shimizu K., et al. Endovascular parent-artery occlusion of large or giant unruptured internal carotid artery aneurysms. A long-term single-center ex-perience // *J Clin Neurosci.* – 2016.
12. Shi X., Qian H., Fang T., Zhang Y., Sun Y., Liu F. Man-agement of complex intracranial aneurysms with bypass surgery: a technique application and expe-rience in 93 patients // *Neurosurg Rev.* – 2015. – Vol. 38. – P. 109-120

13. ХР Рахматуллаев, АМ Джураев, Р Дж Халимов. Хирургическое лечение болезни Пертеса у детей. В сборнике статей "Турнеровские чтения" 54.58 Е 36. С. 304-307. 2020.
14. Youmans neurological surgery. Fifth edition. Volume 2. Giant aneurysms. G. Michael Lemone et al. 1087-1088. Elsevier 2004
15. Zanaty M., Jabbour P. M., BouSader R., Chalouhi N., Tjoumakaris S., Rosenwasser R. H., Fernando Gonzalez L. Intra-aneurysmal thrombus modification after flow-diversion // J ClinNeurosci.– 2015. – Т. 22, № 1. – С. 105-110.

УДК:616.72.-072:616.15-073

Куранбаева Сати́ма Раззаковна,
Амири́ддинов Абдулво́хид Хошимович
Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

СВЯЗЬ МЕЖДУ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМОЙ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826132>

АННОТАЦИЯ

Стимуляция нейронов — это новая область исследований, направленная на ведение и лечение различных заболеваний путем восстановления физиологического гомеостаза. Электрическая стимуляция блуждающего нерва недавно была предложена в качестве революционного варианта лечения ревматоидного артрита (РА) в сочетании с традиционными и биологическими препаратами или даже в качестве замены. В последние несколько лет нарушение вегетативной системы было связано с началом и активностью РА. Новые исследования связи между вегетативной нервной системой и иммунной системой (иммуно-автономика) проложили путь к разработке инновационных стратегий лечения ревматоидного артрита. Клинические данные подтверждают этот подход. Вовлечение сердечно-сосудистой системы в виде сниженной барорефлексной чувствительности и индексов, полученных из вариабельности сердечного ритма, а также расстройств настроения, общих сопутствующих заболеваний у пациентов с РА, было связано с дисфункцией вегетативной нервной системы, на которую, в свою очередь, влияет повышенный уровень циркулирующих провоспалительных веществ, цитокины. В этом описательном обзоре представлен обзор вегетативной нервной системы и связи РА, обсуждается большинство распространенных сопутствующих заболеваний сердца и психического здоровья, связанных с РА, и их потенциальная связь с системным воспалением и воспалением суставов.

Ключевые слова: блуждающий нерв, центральная нервная система, вегетативная нервная система, расстройство настроения, ревматоидный артрит, депрессия, терапия.

Kuranbayeva Satima Razzakovna,
Amiriddinov Abdulvohid Khoshimovich
Termez branch of the Tashkent Medical Academy.

RELATIONSHIP BETWEEN THE AUTONOMIC SYSTEM AND RHEUMATOID ARTHRITIS

ABSTRACT

Neuronal stimulation is a new area of research aimed at the management and treatment of various diseases by restoring physiological homeostasis. Electrical vagus nerve stimulation has recently been proposed as a revolutionary treatment option for rheumatoid arthritis (RA) in combination with conventional and biological treatments, or even as a replacement. In the past few years, disruption of the autonomic system has been associated with the onset and activity of RA. New research into the relationship between the autonomic nervous system and the immune system (immuno-autonomy) has paved the way for the development of innovative treatment strategies for rheumatoid arthritis. Clinical data support this approach. Cardiovascular involvement in the form of decreased baroreflex sensitivity and indices derived from heart rate variability, as well as mood disorders, common comorbidities in RA patients, has been associated with autonomic nervous system dysfunction, which in turn is affected by increased levels of circulating pro-inflammatory substances, cytokines. This descriptive review provides an overview of the autonomic nervous system and association with RA, discusses most of the common heart and mental health comorbidities associated with RA, and their potential association with systemic and joint inflammation.

Keywords: vagus nerve, central nervous system, autonomic nervous system, mood disorder, rheumatoid arthritis, depression, therapy.

Kuranbayeva Satima Razzakovna,
Amiriddinov Abdulvohid Xoshimovich
Toshkent tibbiyot akademiyasi koshidagi Termez filiali.

VEGETATIV NERV SISTEMASI HAMDA REVMA TOID ARTRIT O'RTASIDAGI BOG'LIQLIKNING O'ZIGA XOSLIGI

ANNOTATSIYA

Neuron stimulyatsiyasi - bu fiziologik gomeostazni tiklash orqali turli kasalliklarni boshqarish va davolashga qaratilgan yangi tadqiqot sohasi. Vagus nervining elektr stimulyatsiyasi yaqinda revmatoid artritni (RA) an'anaviy va biologik muolajalar bilan birgalikda yoki hatto uning o'rini bosuvchi davolash usuli sifatida taklif qilingan. So'nggi bir necha yil ichida vegetativ tizimning buzilishi RA ning boshlanishi va faoliyati bilan bog'liq edi. Avtonom nerv tizimi va immun tizimi (immuno-avtonomiya) o'rtasidagi munosabatlarga oid yangi tadqiqotlar revmatoid artritni

davolashning innovatsion strategiyalarini ishlab chiqish uchun yo'l ochdi. Klinik ma'lumotlar ushbu yondashuvni qo'llab-quvvatlaydi. Barorefleks shunchanligi va yurak urish tezligining o'zgaruvchanligidan kelib chiqadigan ko'rsatkichlarning pasayishi shaklida yurak-qon tomir kasalliklari, shuningdek, RA bilan og'riqan bemorlarda ruhiy holatning buzilishi, tez-tez uchraydigan kasalliklar avtonom nerv tizimining disfunktsiyasi bilan bog'liq bo'lib, bu o'z navbatida qon aylanishining pro-aktivligi darajasining oshishi bilan bog'liq, yallig'lanishga qarshi moddalar. sitokinlar. Ushbu tavsiflovchi sharh avtonom asab tizimining umumiy ko'rinishini va RA bilan bog'liqligini ta'minlaydi, RA bilan bog'liq bo'lgan umumiy yurak va ruhiy salomatlik kasalliklarining ko'pchiligini va ularning tizimli va qo'shma yallig'lanish bilan potentsial aloqasini muhokama qiladi.

Kalit so'zlar: vagus nervi, markaziy asab tizimi, avtonom asab tizimi, kayfiyatning buzilishi, revmatoid artrit, depressiya, terapiya.

Введение

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое аутоиммунное воспалительное заболевание, ведущее к прогрессирующему поражению суставов и связанное с сосудистыми, метаболическими и психологическими сопутствующими заболеваниями. Считается, что РА представляет собой серьезную глобальную проблему общественного здравоохранения, поскольку его общая распространенность и показатели заболеваемости растут во всем мире [1]. По сути, первостепенное значение имеет снижение будущего бремени этого заболевания за счет поиска инновационных методов лечения ревматоидного артрита, главным образом за счет расширения знаний о его патофизиологии. Возникающей областью в этом контексте является изучение дисбаланса вегетативной нервной системы (ВНС), наблюдаемого в связи со многими иммуноопосредованными воспалительными заболеваниями, включая РА, системную красную волчанку, системный склероз и воспалительные заболевания кишечника [2]. Иммунная система и ВНС могут экспрессировать и реагировать на многочисленные общие регуляторные молекулы (например, глюкокортикоиды, цитокины, нейропептиды и нейротрансмиттеры), которые составляют молекулярную основу сложного двунаправленного ответа на нарушения гомеостаза, вызванные инфекцией или воспалением. Эти результаты привели к созданию инновационной области исследований в области РА, сосредоточенной на новой концепции «иммуоавтономии», отражающей анатомическую и функциональную связь иммунной системы с нервной системой. Понимая значимость этой связи, мы можем рассмотреть вопрос о том, нарушена ли ВНС при РА и, следовательно, какие терапевтические последствия могут иметь значение. Является ли нарушение ВНС результатом хронического воспаления или примитивного изменения, влияющего на функционирование иммунной системы, начало заболевания и его тяжесть, еще предстоит установить.

Материалы и методы

Периферические цитокины глубоко влияют на функцию нейронов и схемы мозга. Как вкратце упоминалось выше, они попадают в мозг разными путями и, попав туда, воздействуют на работу мозга с помощью нескольких механизмов. Они могут непосредственно стимулировать (i) популяцию клеток центральной нервной системы (ЦНС) (микроглию, астроциты и нейроны), производя дополнительные цитокины [3]; (ii) ось НРА, что приводит к выработке кортикотропин-рилизинг-фактора и адренкортикотропного гормона; и (iii) кортизол, влияющий на многие другие физиологические процессы в ЦНС. Цитокины изменяют метаболизм нескольких нейротрансмиттеров, включая серотонин, дофамин и глутамат, что приводит к снижению продукции норадреналина и трофических факторов или факторов роста, которые необходимы для нейрогенеза и нейропластичности. Изменения всех этих факторов и аминов могут приводить к развитию психических расстройств, что еще раз подтверждает связь между повышением уровня цитокинов и психическим здоровьем. Во многих исследованиях постоянное повышение уровня ИЛ коррелировало с нарушениями в структурах, сильно поражаемых при расстройствах настроения, таких как область гиппокампа и другие области мозга, а также с изменениями в функциональной связности [4].

В модели СИА исследователи наблюдали обострение симптоматики в связи с большей выработкой цитокинов у мышей, лишенных $\alpha 7nAChR$, что позволяет предположить, что экспрессия лигандных рецепторов имеет значение при РА и что активация этих рецепторов будет иметь благоприятные эффекты. Интересно,

что холинергические агонисты подавляли продукцию воспалительных цитокинов в культурах целевой крови при ревматоидном артрите. Экспрессия холин-ацетилтрансферазы наблюдалась в фибробластоподобных синовиоцитах и мононуклеарных клетках в образцах синовиальной биопсии при РА и остеоартрите, что позволяет предположить, что местное производство ацетилхолина способствует регуляции воспаления суставов посредством вышеупомянутого «холинергического противовоспалительного пути» [5]. Хотя активация $\alpha 7nAChR$ приводит к контролю степени воспаления, эффекты действия этого рецептора на центральные нейроны, функциональность мозга и связанное с ним когнитивное поведение не изучались. В целом, результаты показывают, что (i) введение мускариновых агонистов, (ii) электрическая стимуляция блуждающего нерва (VNS) для активации преганглионарных парасимпатических нервов и (iii) лечение агонистами $nAChR$ могут действовать системно (хотя и не обязательно одинаково) для снижения продукция воспалительных цитокинов (предположительно в основном макрофагами).

Результаты и обсуждение

Сердечно-сосудистая вегетативная дисфункция при РА исследовалась путем измерения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и вариабельности сердечного ритма (BCP). Связь между сердечно-сосудистой системой и дисбалансом ВНС при РА может частично объяснить хорошо задокументированное усиление сердечно-сосудистых заболеваний и связанную с РА смертность, не полностью оправданную традиционными факторами риска.

Хорошо известно, как хроническое воспаление влияет на развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), способствуя атеросклерозу, ремоделированию миокарда и резистентности к инсулину, а также изменяя уровень и функцию липидов и окислительный стресс. Кроме того, мультимодальная визуализация полезна для выявления пациентов с высоким риском, которым помогают профилактические стратегии или лечебные вмешательства; связь между поражением головного мозга и сердца при РА подтверждена магнитно-резонансной томографией.

По сути, у нас ограниченное понимание механизмов, лежащих в основе связей между ВНС и ССЗ. Обширная оценка ВНС с помощью ЧСС, кардиального/симпатического барорефлекса и активности мышечных симпатических нервов (MSNA) была проведена у 30 пациентов с РА (нормо- и гипертоников), соответствующих контрольной группе. Независимо от наличия артериальной гипертензии у больных РА были повышены ЧСС и симпатическая активность, снижена чувствительность сердечного барорефлекса при сохранении симпатической барорефлексной чувствительности. Более того, эти результаты коррелировали с болью и воспалением. Таким образом, был подтвержден повышенный симпатический отток наряду со сниженным артериальным барорефлекторным контролем сердца, что напрямую связано с симптомами РА, за исключением гипертонии смещения, распространенного сердечно-сосудистого фактора риска.

Измененные параметры ВНС были связаны с повышенным показателем активности заболевания-28 (DAS-28), СРБ и скоростью оседания эритроцитов. Серопозитивные пациенты с РА более склонны к дисфункции ВНС и с большей вероятностью испытывают улучшение сердечно-сосудистой автономной невропатии при лечении синтетическими и биологическими болезнью-модифицирующими противоревматическими препаратами (DMARDs), чем серонегативные пациенты с РА. Таким образом, серопозитивность, наряду с активностью

заболевания и уровнями провоспалительных цитокинов, является предиктором вегетативной дисфункции [6]. Кроме того, было показано, что у пациентов с РА и анкилозирующим спондилитом ВСП предсказывает клинический ответ на терапию анти-ФНО; в частности, пациенты с большей активностью блуждающего нерва лучше реагировали на это лечение. Биологические и, в меньшей степени, синтетические БПВП значительно улучшают вегетативную невропатию, включая все ее парасимпатические, симпатические и судомоторные компоненты, у пациентов с РА и анкилозирующим спондилитом.

Для достижения этих целей можно использовать несколько стратегий. VNS может ослабить воспаление на ранней стадии дискретным и локальным образом. Введение специфического агониста селезеночного $\alpha 7nAChR$ действует на пути ниже по течению. Антагонизация СНС является возможной альтернативой, которую следует изучить. Как показано в таблице 1, было опубликовано четыре клинических испытания ВНС, и одно из них было представлено на последнем электронном конгрессе EULAR. Поскольку они включали использование различных устройств, методов, времени и мест стимуляции, сравнение их результатов невозможно, но исследователи

наблюдали значительное и быстрое снижение продукции провоспалительных цитокинов, таких как TNF- α , IL-6 и IL-1 β после ВНС у пациентов с эпилепсией, РА и здоровых людей. В первом испытании VNS выполнялась непосредственно через электронное устройство (Cyberonics), имплантированное под общей анестезией. Три спирально закрученные манжеты вокруг блуждающего нерва и электрод затем были проложены подкожно от шеи и соединены с генератором импульсов, размещенным в подкожном кармане на грудной стенке. Единственные нежелательные явления, о которых сообщалось, были легкой/умеренной степени тяжести и были связаны с хирургическим подходом к имплантации. В самом последнем исследовании устройство MicroRegulator было имплантировано в левый шейный блуждающий нерв. Устройство хорошо переносилось без побочных эффектов. Размер выборки был небольшим, но VNS снижал активность заболевания у 50% пациентов с высокой лекарственной устойчивостью к РА. В двух других испытаниях использовалось неинвазивное устройство, состоящее из ручного зонда с наконечником, производящим радиальное смещение по кругу на зонде.

Таблица 1

Воздействие на блуждающий нерв с помощью электрической стимуляции при ревматоидном артрите.

Клиническое испытание	Исследуемая популяция	Устройство и режим	Основная конечная точка	Данные по безопасности	Длина
Купман 2016 (151)	17 активных РА (7 наивных для bDMARD и 10 неудачных bDMARD) Открытая этикетка	Устройство Cyberonics вокруг шейного блуждающего нерва; имплантация под общим наркозом. День 0–28: ежедневная стимуляция с нарастающей интенсивностью.	DAS28-CRP на 6-й неделе (исходный уровень $6,05 \pm 0,18$ на -21-й день по сравнению с $4,16 \pm 0,39$ на 42-й день, $p < 0,001$)	Отсутствие серьезных нежелательных явлений, легкие/умеренные явления, связанные с имплантацией устройства	12 недель
Аддорисо 2019 (152)	9 активных РА Рандомизированный перекрестный	Неинвазивная вибротактильная стимуляция ушной раковины. Стимуляция два раза в день в течение 2 дня	DAS28-CRP на 1-й неделе (исходный уровень $4,19 \pm 0,33$ против $2,79 \pm 0,21$ на 7-й день, $p < 0,01$)	Нет нежелательных явлений	1 неделя
Марсал 2020* (153)	30 активных РА Открытая этикетка	Неинвазивная вибротактильная стимуляция ушной раковины. Данных по режиму стимуляции нет.	DAS28-CRP на 12-й неделе – $1,40$ ($p < 0,01$)	1 устройство поверхностная ссадина кожи устранена без вмешательства	12 недель
Дженовезе 2020 (154)	14 активных РА с недостаточным ответом ≥ 2 b/tsDMARDs Стадия 1, открытая этикетка; этап 2 рандомизированное многоцентровое плацебо-контролируемое исследование	Миниатюрное устройство VNS, имплантированное в левый шейный блуждающий нерв	Безопасность и переносимость хирургической процедуры имплантации, устройства и активного лечения	Синдром Горнера, пролежневая боль, контактный дерматит, паралич голосовых связок. Все нежелательные явления были связаны с хирургическим вмешательством и разрешились без постоянных клинически значимых последствий.	12 недель

РА, ревматоидный артрит; DAS, показатель активности заболевания; СРБ, С-реактивный белок; bDMARD, противоревматический препарат, модифицирующий биологическое заболевание; tsDMARD, целевые синтетические DMARD; ВНС, стимуляция блуждающего нерва. *Результаты доступны только из тезисов конгресса.

Чрескожная аурикулярная ВНС заключалась в подаче электрических сигналов на кожную область, поставляемых аурикулярной ветвью блуждающего нерва в цимба-раковине. Во всех испытаниях активность заболевания быстро ослаблялась после ВНС у пациентов с активным РА (не подвергавшиеся

биологическому лечению и те, у кого многократная терапия оказалась неэффективной).

Учитывая постоянный процент пациентов, которые вообще не реагируют на доступные лекарства или имеют неудовлетворительный ответ, имеют постепенную потерю

чувствительности с течением времени или имеют побочные эффекты, связанные с лекарствами, немедикаментозный подход, такой как биоэлектроника, может быть полезным в дальнейшем. инструмент в успешном расширении терапевтического арсенала РА.

Биоэлектронная медицина, основанная на нейромодуляции нервной системы, восстанавливающей функции органов и иммунной системы, является новой потенциально привлекательной и многообещающей областью. В частности, использование неинвазивных устройств имеет меньше побочных эффектов, чем лекарства, и обеспечивает большую приверженность лечению. Естественно, терапевтический потенциал иммуноавтономии был продемонстрирован в дальнейшем, а оптимальные параметры нейростимуляции для

достижения и поддержания значительных клинических изменений до сих пор неизвестны [7].

Заключение

Описанный здесь инновационный взгляд на оси ВНС и РА позволяет разрабатывать новые стратегии лечения РА. ВНС влияет на ключевые аспекты патофизиологии суставов и может быть целью новых терапевтических подходов. Появление иммуноавтономии и обнадеживающие результаты клинических испытаний могут иметь исключительные последствия для мониторинга и лечения РА. Дальнейшие исследования в этой области будут полезны для понимания всего потенциала терапевтических моделей, основанных на оси мозг-сустав, с интеграцией различных результатов.

Литературы

1. Сафири С., Колахи А.А., Хой Д., Смит Э., Беттапади Д., Мансурниа М.А. и соавт. Глобальное, региональное и национальное бремя ревматоидного артрита в 1990-2017 гг.: систематический анализ исследования глобального бремени болезней 2017 г. Энн Реум Дис. (2019) 78:1463–71.
2. Сао Х, Aballay А. Нейронное ингибирование дофаминергической передачи сигналов повышает иммунитет клеточно-неавтономным образом. Карр Биол. (2016) 26:2398. doi: 10.1016/j.cub.2016.08.046
3. Айдемир М., Язисиз В., Басаричи И., Авци А.Б., Эрбасан Ф., Бельги А. и другие. Кардиальный вегетативный профиль при ревматоидном артрите и системной красной волчанке. волчанка. (2010) 19: 255–61.
4. Стоянович Л., Милованович Б., де Лука С.Р., Попович-Кузманович Д., Бисенич В., Джуканович Б. и соавт. Сердечно-сосудистые вегетативные нарушения при системной красной волчанке, ревматоидном артрите, первичном синдроме Шегрена и других аутоиммунных заболеваниях. волчанка. (2007) 16:181–5.
5. Тейлор П.С., Холман А.Дж. Ревматоидный артрит и появление иммуноавтономии. Ревматология. (2019) 58: 2079–80.
6. Гаспарян А.Ю., Айвазян Л., Блэкмор Х., Китас Г.Д. Написание описательного биомедицинского обзора: соображения для авторов, рецензентов и редакторов. Ревматол Интерн. (2011) 31:1409–17.
7. Росас-Баллина М., Олофссон П.С., Очани М., Вальдес-Феррер С.И., Левин Ю.А., Рирдон С. и соавт. Синтезирующие ацетилхолин Т-клетки передают нервные сигналы в цепи блуждающего нерва. Наука. (2011) 334:98–101.
8. Расулова Р.П., Куранбаева С.Р. ISSN 2181-5534 Инфекция, Иммунология и Фармакология . Ташкент: № 3/2022.
9. Расулова Р.П., Куранбаева С.Р. Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. Научно-практический журнал №89 (III квартал), 2022 г., 52-56.
10. Расулова Р.П., Бобожонов С.А., Хакимов У.Р. Polish science journal. International science journal. Issue 2 (35) Part 3. Warsaw. 2021: 222-225.

УДК 616.83-005-036-071-085.2

Собирова Саодат Караматовна
Раимова Малика Мухамеджановна
Хикматова Шахзода Шухрат кизи

Ташкентский государственный стоматологический институт

НЕЙРОГОРМОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826136>**АННОТАЦИЯ**

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – хроническая прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии, связанная с многоочаговыми или диффузными поражениями головного мозга и проявляющееся комплексом неврологических и нейропсихологических расстройств. Когнитивные нарушения (КН) при ДЭ, является одной из важнейших и сложнейших проблем современной неврологии. Немаловажное значение имеет нейрогормональный фактор, в патогенезе развития КН при ДЭ. В данной обзорной статье подробно рассмотрена этиология и патогенез КН при ДЭ. Отдельное внимание уделено изучению роли аденокортикотропного гормона (АКТГ) как нейропептида в функциональной деятельности головного мозга.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные нарушения, аденокортикотропный гормон.

Sobirova Saodat Karamatovna
Raimova Malika Mukhamedjanovna
Hikmatova Shahzoda Shuxrat qizi
Tashkent State Dental Institute

NEUROHORMONAL ASPECTS OF COGNITIVE DISORDERS IN DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

Dyscirculatory encephalopathy (DE) is a chronic progressive form of cerebrovascular pathology associated with multifocal or diffuse brain lesions and manifested by a complex of neurological and neuropsychological disorders. Cognitive impairment in DE is one of the most important and complex problems of modern neurology. Of no small importance is the neurohormonal factor in the pathogenesis of the development of CI in DE. This review article considers in detail the etiology and pathogenesis of CI in DE. Special attention is paid to the study of the role of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) as a neuropeptide in the functional activity of the brain.

Keywords: circulatory encephalopathy, cognitive impairment, adrenocorticotrophic hormone.

Собирова Саодат Караматовна
Раимова Малика Мухамеджановна
Хикматова Шахзода Шухрат кизи
Тошкент давлат стоматология институти

ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯДА КОГНИТИВ БУЗИШЛАРИНИНГ НЕЙРОГОРМОНАЛ АСПЕКТЛАРИ

Дисциркулятор энцефалопатия (ДЭ) - миянинг мултифокал ёки диффуз бузилишлари билан боғлиқ бўлган неврологик ва нейропсихологик касалликлар мажмуаси билан намоён бўлган цереброваскуляр патологиянинг сурункали прогрессив шакли. ДЭ даги когнитив бузилишлар (КБ) замонавий неврологиянинг энг муҳим ва мураккаб муаммоларидан биридир. ДЭ да КБ ривожланишининг патогенезида нейрогормонал омил катта аҳамиятга эга. Ушбу шарҳ мақоласида ДЭдаги КБ этиологияси ва патогенези батафсил кўриб чиқилади. Миянинг функционал фаолиятида аденокортикотроп гормоннинг (АКТГ) нейропептид сифатидаги ролини ўрганишга алоҳида эътибор берилди.

Калит сўзлар: дисциркулятор энцефалопатия, когнитив бузилиш, аденокортикотроп гормон.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – хроническая прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии, характеризующаяся развитием многоочагового или диффузного ишемического поражения головного мозга [13, 15, 18]. В отличие от инсульта, являющегося формой острой цереброваскулярной патологией, при которой обычно происходит фокальное поражение мозга, ДЭ характеризуется двумя основными

особенностями: более постепенным развитием (часто с длительным периодом клинически «скрытого» течения) и мультифокальностью поражения мозга.

Многообразие этиологических факторов и патогенетических механизмов развития когнитивных нарушений на фоне дисциркуляторной энцефалопатии также имеет немаловажное значение [19,20], так как по мере прогрессирования

атеросклеротического поражения головного мозга и гипертонической болезни увеличивается дефицит мозгового кровотока [66, 67]. Также следует отметить, что когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии превосходят нормальные возрастные изменения и приводят к ограничению повседневной деятельности.

ДЭ, как и инсульт, представляет собой цереброваскулярный синдром, который может иметь различную этиологию, в отличие от острых нарушений мозгового кровообращения, большинство случаев ДЭП связано не с патологией крупных экстракраниальных артерий и их основных интракраниальных ветвей, а с поражением мелких мозговых артерий (церебральной микроангиопатией), от которых в первую очередь зависит кровоснабжение глубинных отделов мозга (пенетрирующих артерий). Основным этиологическим фактором церебральной микроангиопатии является артериальная гипертензия, вызывающая артериосклероз (липогиалиноз) мелких пенетрирующих артерий и артериол (гипертоническую ангиопатию). У больных, не страдающих артериальной гипертензией, поражение мелких артерий может быть связано с сенильным артериосклерозом, амилоидной ангиопатией, воспалительными ангиопатиями или другими причинами [27, 28, 30].

Из-за особенностей кровоснабжения головного мозга излюбленной локализацией лакунарных инфарктов, кровоизлияний и лейкоариоза являются подкорковые базальные ганглии и глубинные отделы белого вещества. Данная локализация обуславливает особенности клиники ДЭ, в которой наиболее частый и ранний симптомокомплекс представлен когнитивными нарушениями (КН). Обычно развитие КН предшествует формированию других объективных неврологических расстройств, как нарушение походки, другие двигательные пирамидные, экстрапирамидные и атактические нарушения. Другими словами, цереброваскулярное заболевание, в том числе достаточно выраженное, может долгое время проявляться только когнитивными расстройствами. Поэтому оценке состояния когнитивной сферы следует уделять особое внимание в диагностике хронической цереброваскулярной недостаточности.

Современное понимание патогенеза когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии невозможно без широкого раскрытия их связи с нейрогормональными процессами.

В экспериментальных исследованиях когнитивных нарушений Ю. С. Бородкина, Ю. В. Зайцева [3,9] доказано, что в развитии мыслительной функции головного мозга непосредственно участвуют гипоталамо-гипофизарная система, в частности состояние секреции адренкортикотропного гормона. В мозге адренкортикотропный гормон, проявляя функцию нейромодулятора, нейрогормона и нейромодулятора, способен регулировать различные функции центральной нервной системы. В работах D. De Wied, J. Jolles, H. Gispen, H. Zwiers, J. C. Lois, P. Anglard, G. Vincendon [30] изучена роль адренкортикотропного гормона как нейропептида в функциональной деятельности головного мозга.

Процесс воспроизведения следов памяти, существенно зависит от уровня гормонов гипофизарно-адреналовой системы: адренкортикотропный гормон, вазопрессин, окситоцин, которые являются нейропептидами имеющие особое значение в процессе памяти [24, 25, 65, 734, 35, 36, 39]. Они могут непосредственно или через вторичных посредников (нуклеотидов, ионов кальция) действовать на ядерную ДНК и РНК нейронов. Нейропептиды (НП), обнаруживаются в окончаниях аксонов нейронов одновременно с медиаторами, образуя нейропептид-спутник. Он очень стабилен, облегчает проведение возбуждения через синапс, усиливает действие медиатора [2, 8, 9, 10, 11, 24, 25]. АКТГ является одним из нейропептидов участвующий в процессе памяти. Кроме этого АКТГ является нейромодулятором, нейрогормоном [2, 3, 4, 7].

АКТГ синтезируется в базофильных клетках передней доли гипофиза, а также в клетках гипоталамуса и лимбической системы. Биосинтез АКТГ находится под контролем ингибирующего влияния кортикостероидов по типу обратной связи и

стимулирующего действия кортиколиберина [1, 2, 3].

Этот гипофизарный пептидный гормон, состоит из 39 аминокислот. Его органом-мишенью является кора надпочечников. АКТГ вызывает секрецию стероидных гормонов и оказывает долговременное трофическое действие на клетки коры надпочечников. В последние 5-10 лет АКТГ обнаружен в ликворе и мозге животных. Некоторая часть АКТГ может попадать в мозг через гематоэнцефалитический барьер, в частности из периферической крови или путем прямого перехода из гипофиза в гипоталамус или через портальную систему. В мозге АКТГ, проявляя функцию нейромодулятора, нейрогормона и нейромодулятора, способен регулировать различные функции ЦНС. В работах D. De Wied, J. Jolles [18], W. H. Gispen, H. Zwiers [1309], J. C. Lois, P. Anglard, G. Vincendon [40] изучена роль АКТГ в функциональной деятельности головного мозга.

АКТГ как периферический гормон и как нейропротектор, имеет разные участки аминокислотной последовательности, чувствительные к разным рецепторам, отсюда и разнообразие его биологических эффектов. Фрагменты 1-16 обуславливают поведенческие реакции, а 4-7 - процессы памяти и обучения. Фрагменты 4-9, 5-9, 11-13 и 15-18 связываются с разными рецепторами [24], чем и объясняется различие наблюдаемых биологических эффектов АКТГ [8, 9, 11, 24, 25, 38].

Под воздействием АКТГ, в пучковой зоне коры синтезируются глюкокортикоиды [24, 25, 70]. Глюкокортикоиды активно влияют на все виды обмена веществ, повышает синтез белков в печени, угнетает его мышечной, костной, лимфоидной ткани; стимулирует липолиз и превращение жирных кислот в углеводы; усиливает сократительную способность миокарда, особенно в условиях гемодинамики, активирует ответ сердца и сосудов на катехоламины [24, 25, 30, 35].

Наименьшее влияние АКТГ оказывает на синтез альдостерона, который потенцирует вазоконстрикторное действие катехоламинов и оказывает на миокард положительное инотропное действие. Повышается сократительная способность миокарда и повышение сердечного выброса. Соответственно, данная системная гемодинамика оказывает влияние и на мозговой кровоток [4].

АКТГ при системном введении не проникает через гематоэнцефалитический барьер, и поэтому его влияние на высшие функции ЦНС по мнению Ю. С. Бородкина с соавт. [2,3] происходит с образованием фрагментов АКТГ, которые захватываются из тока крови тканью мозга и ретроградно транспортируется через гипофиз и базальный гипоталамус. Согласно многочисленным данным [2, 3, 4, 9], наиболее выраженным влиянием на память обладает фрагмент АКТГ 4-10, который имеется также в молекулах и бетта-меланоцитстимулирующих гормонов и бетта липотропина (фрагмент 47-53).

В 80-е годы появились экспериментальные работы, посвященные влиянию олигопептидов-модуляторов памяти, боли и сна - на поведенческие реакции животных [11]. Фрагменты адренкортикотропного гормона (АКТГ) - АКТГ 4-7 и АКТГ4-10 оказывает влияние на процессы обучения и памяти у животных и человека [8, 9, 10, 22, 28, 40]. В. И. Медведев с соавторами [5] считают, что в малых дозах, не превышающих несколько микрограмм, гипофизарные гормоны и особенно их осколки существенно ускоряют обучение и улучшают память. Однако существенный недостаток этих соединений заключается в кратковременности их действия, возможно за счет быстрой деградации ферментами. Учитывая это, для повышения метаболической устойчивости подобных соединений в Институте молекулярной генетики АН СССР синтезирован ряд аналогов АКТГ (1981), из которых, как показали предварительно проведенные исследования, эффективным и обладающим наиболее пролонгированным действием является АКТГ4-7 - Pro-Gly-Pr^o (метионил-глутамил-пропил-нлицил-пролин) [24, 25]. АКТГ, а также АКТГ4-7 - Про-Гли-Про пролонгировано стимулирует условнорефлекторную деятельность на фоне увеличения синтеза РНК и белка в мозге млекопитающих и рыб [1,

2, 3, 4].

Развиваемое в течение ряда лет в этой лаборатории представление о взаимосвязи нейропептидов и нейромедиаторов подразумевает зависимость эффектов нейропептидов от функционального состояния нейромедиаторных систем и участие последних в механизмах действия нейропептидов на процессы интегративной деятельности мозга [8, 9, 11, 12].

В. И. Медведев с соавторами [34] испытывали влияние препарата 8- аргинин-вазопрессина, изготовленного фирмой «Sigma», и осколка молекулы АКТГ, олигопептида АКТГ4-7. Пептиды растворяли непосредственно перед употреблением в стерильном физиологическом растворе. Оба препарата исцеливали в нос, АКТГ4-7 - по 3-5 капель раствора из расчета 7 мкг/кг веса т.е. 400-600 мкг в целом на человека, вазопрессин из расчета 0,4 мкг/ кг веса, т.е. 25,0-35,0 мкг в целом, что соответствует приблизительно 4-6 ЕД на человека. Для исследования процессов памяти использовали корректурную пробу с кольцами, запоминание слов, запоминание ряда чисел, суммирование попарно чисел в заученном ряду, воспроизведение геометрических фигур, исследование произвольной памяти, долговременной памяти по общепринятым методикам [14, 35, 40].

Препарат АКТГ 4-7 ощутимо повышал скорость переработки информации, сокращал время просмотра таблиц, уменьшал количество пропущенных или неверно зачеркнутых колец, фактически не влиял на величину производительности по минутам работы. Вазопрессин также улучшал показатели корректурной пробы. Но в меньшей степени по сравнению с нейропептидом АКТГ4-7. Нейропептид АКТГ 4-7 активизировал непосредственное запоминание, а вазопрессин улучшал долговременную память. Различия в показателях по этому тесту является принципиальным для исследуемых препаратов и обращает на себя особое внимание, так как позволяет предположить два механизма влияния разных биологически активных веществ и две системы памяти: запоминание и воспроизведение. Препарат АКТГ4-7 существенно улучшает оперативную память. В отличие от него, вазопрессин улучшает долговременную память, облегчает процесс воспроизведения [2, 3, 4, 5]. Многообразие возможных вариантов влияния АКТГ (медиатор, нейроморфон, нейромодулятор) на организм, несомненно, подразумевает различие их функциональных механизмов, направленных на обеспечение процесса адаптации

[25]. J. C. Lois с соавторами в своих исследованиях на культуре нейронов доказали, что АКТГ оказывает трофическое действие на эти клетки и малые дозы (10 нмоль) АКТГ стимулирует рост нервных волокон. Авторы также отмечают, что АКТГ секретируемый нервными окончаниями гипоталамических нейронов, может вмешиваться в метаболизм нейронов при гипоксии и стимулируя захват и использование глюкозы нейронами, может способствовать сопротивлению этих клеток к гипоксии путем обеспечения своих энергетических затрат анаэробными механизмами (33). Эта гипотеза находит свое подтверждение в том факте, что культивированные нейроны в присутствии АКТГ (10 нмоль) способны сопротивляться длительной (12 часов) аноксии, тогда как ни один нейрон ни живет больше 1 часа в не обработанных пептидом культурах (68,73).

В работах W. H. Gispen, H. Zwiers [30] описано участие АКТГ в синтезе Pniv и белков, а также его влияние на утилизацию глюкозы в мозге старых животных. Suzuki F., Kato K. (1987) в своих работах показали, что АКТГ при инкубации с клетками астроцитов мозга индуцирует секрецию нейроспецифического белка S - 100 (80), который далее путем эндоцитоза попадает в нейроны, где он и проявляет свою биологическую активность (18). Нейротропный эффект АКТГ выявляется либо путем системного введения или чаще всего при внутрижелудочковом введении не столько АКТГ, сколько его коротких фрагментов (4-10 и др.), обладающих очень слабой кортикотропной активностью [15, 20, 25].

В работах И. П. Ашмарина, М. А. Кругликова [14] исследовано влияние АКТГ и его фрагментов на биоэлектрическую активность мозга, приводящие к повышению возбудимости нейронов ретикулярной формации ствола мозга, изменению эффективности синаптической передачи в лимбических структурах (10). Р. Н. Глебова, Т. В. Горячева [40] отмечают, что АКТГ влияет на состояние бодрствования, активизирует структуру лимбической системы.

Основные сведения о действии АКТГ свидетельствует, что он является нейромодулятором и нейроморфоном, участвует в формировании памяти, но многие его аспекты до конца не изучены.

Таким образом, своеобразие и сложность клинической семиологии КН обусловленных ДЭ, связано с нейроморфональными нарушениями, которые требуют наиболее рациональные схемы комплексного обследования для своевременного распознавания и метода терапии КН при ДЭ.

Литература:

1. Бородкин Ю. С. Фармакология краткосрочной памяти. -М., 1981. - 121 с.
2. Бородкин Ю. С., Зайцев Ю. В. Основы долговременной памяти. -М.: Медицина, 1982. -214 с.
3. Бородкин Ю. С., Зайцев Ю. В. Фармакология памяти //Физиология человека. -№7. -С. 963-989.
4. Бородкин Ю. С., Шабанов П. Д. Нейрохимические механизмы извлечения следов памяти. -М.: Наука, 1986. -149 с.
5. Кадыков А. С., Шапаронова Н.В., Кашина Е.М. Возможности холинергической терапии больных с хроническими прогрессирующими сосудистыми заболеваниями головного мозга // Атмосфера. Нервные болезни. 2006. № 2. С.24-26
6. Румянцева С.А., Кравчук А.А., Рыжова Д.Д. Терапия когнитивных расстройств у больных с хронической ишемией головного мозга // РМЖ. 2007. № 5. С.379-385
7. Рядовая Л.А., Гуткевич Е.В., Иванова С.А., Семке В.Я. // Нейроморфональные особенности психической дезадаптации на модели невротических расстройств Современные проблемы науки и образования. – 2008. – № 5.
8. Alagiakrishnan K., McCracken P., Feldman H. Treating vascular risk factors and maintaining vascular health: Is this the way towards successful cognitive ageing and preventing cognitive decline? // Postgrad. Med. J. 2006. Vol. 82. P.101-105.
9. Burmester B., Leatham J., Merrick P. Subjective cognitive complaints and objective cognitive function in aging: a systematic review and meta-analysis of cross-sectional finding // Neuropsychology. 2016. Vol. 26 (4). P.376-393.
10. De Haan E.H., Nys G.M., Van Zandvoort M.J. Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment // Curr.Opin. Neurol. 2006. Vol. 19. P.559-564.
11. Diagnostic and statistical manual of mental diseases. 5th ed. (DSM-5, DSM-V). Washington, DC: London: American Psychiatric Association, 2013. 970 p.
12. Dolman R., Roy E.A., Dimeck P.T., Hall C.R. Age, gesture span, and dissociations among component subsystems of working memory // Brain Cogn. 2000. Vol. 43. P.164-168.
13. Farfel J.M., Nitri R., Suemoto C.K. et al. Very low levels of education and cognitive reserve: A clinicopathologic study // Neurology. 2013. Vol. 81. P.650-657.
14. Fernández-Blázquez M.A., Avila-Villanueva M., Maestu F. et al. Specific features of subjective cognitive decline predict faster conversion to mild cognitive impairment // J. Alzheimers Dis. 2016. Vol. 52 (1). P.272-281.
15. Fjell A.M., Walhovd K.B. Structural brain changes in aging: courses, causes and cognitive consequences // Rev. Neurosci. 2011. Vol. 21 (3). P.187-221.

16. ХР Рахматуллаев, АМ Джураев, Р Дж Халимов. Хирургическое лечение болезни Пертеса у детей. В сборнике статей "Турнеровские чтения" 54.58 Е 36. С. 304-307. 2020.
17. Ghaffar O., Fiati M., Feinstein A. Occupational attainment as a marker of cognitive reserve in multiple sclerosis // PLoS. 2012. 7. Vol. 10. P.47206.
18. Grabowska A. Sex on the brain: Are gender-dependent structural and functional differences associated with behavior? // J. Neurosci. Res. 2016. Vol. 95 (1–2). P.200–212.
19. Jessen F., Amariglio R.E., van Boxtel M. et al. A conceptual framework for research on subjective cognitive decline in preclinical Alzheimer's disease // Alzheimers Dement. 2014. Vol. 10 (6). P.844–852.
20. Hashimoto K. Idebenone. In: Evidence-based dementia practice / Eds.N. Qizilbash et al. // Oxford: Blackwell Sciences. 2002. P.530–535.
21. Hill M.D., Mitchell J.R. White matter lesions and cognition. It's time for randomized trials to preserve intelligence // Neurology. 2006. Vol. 66. P.470–471.
22. Moreno M. Cognitive improvement in mild to moderate Alzheimer dementia after treatment with the acetylcholine precursor choline alfoscerate: a multi-center, double-blind, randomized, placebo-controlled trial // Clin Ther. 2003. Vol. 25 (1). P.178–193.
23. Kakihana M., Yamazaki N., Nagaoka A. Effects of idebenone on the levels of acetylcholine, choline, free fatty acids, and energy metabolites in the brains of rats with cerebral ischemia // Archives of Gerontology and Geriatrics. 1989. Vol. 8 (3). P.247–256.
24. Mitchell A.J., Beaumont H., Ferguson D. et al. Risk of dementia and mild cognitive impairment in the older people with subjective memory complaints: meta-analysis // Acta Psychiatr. Scandinavica. 2014. Vol. 130 (6). P.439–451.
25. Mueller S., Wang D., Fox M.D. et al. Individual variability in functional connectivity architecture of the human brain // Neuron. 2013. Vol. 77 (3). P.586–595
26. Nappi G., Bono G., Merlo P. et al. Long-term idebenone treatment of vascular and degenerative brain disorders of the elderly // Arch. Gerontol. Geriatr // 1992. Vol. 15. P.261–269.
27. ХР Рахматуллаев, АМ Джураев, Р Дж Халимов. Хирургическое лечение болезни Пертеса у детей. В сборнике статей "Турнеровские чтения" 54.58 Е 36. С. 304-307. 2020.
28. Parnetti L., Abate G., Bartorelli L. et al. Alpha Glyceryl-Phosphorylcholine in dementia // Drugs Aging. 1993. Vol. 3. P.159–164.
29. Халимов Р.Дж. Современный метод лечения болезни Легга-Кальве-Пертеса у детей. Журнал травматология ортопедия и Реабилитация. №3. 2022
30. Petersen R.S., Touchon J., Consensus on mild cognitive impairment: EADC — ADCS // Research and Practice in Alzheimer's Disease. 2005. Vol. 10. P.38–46.
31. Prince M., Bryce R., Albanese E. et al. The global prevalence of dementia: a systematic review and meta-analysis // Alzheimers Dement. 2013. 2011. Vol. 9 (1). P.63–75.
32. Boymurodov G.A., Dursunov A.M Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. // European Journal of Molecular & Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 7, Issue 2, 2020 1110 –P.1110-1112
33. Rodríguez-Sánchez E., Mora- Simón S., Patino-Alonso M.C. et al. Prevalence of cognitive impairment in individuals aged over 65 in an urban area: DERIVA study // BMC Neurology. 2011. Vol. 11. P.147.
34. Dursunov A.M., Dursunova A.A. Femur Trokanterik Kirikliklarinin Cerrahi Tedavisinde yeni Cihazın Uygulama. // 27 Ulusal Turk Ortopedi ve Travmatoloji Kongresi. 24-29 Ekim 2017 Sueno Belek Kongre Merkezi Antalya.Turkiye.
35. Seshadri S. Delaying dementia: Can antihypertensives prevent Alzheimer dementia? // Neurology. 2013. Vol. 81. P.860–862.
36. GA Boymurodov, AM Dursunov. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. //Journal of Critical Reviews 2020, Vol: 7 (11), 1612-1615
37. Thyagarajan D. Mitochondrial Disease. In: Neurological Therapeutics Principles and Practice / Ed. J.H. Noseworthy. Second ed. Abingdon: Informa Healthcare // 2006. Vol. 152 (2). P.1743–1758.
38. Dursunov A.M. Femur Trokanterik Kirikliklarinin Cerrahi Tedavisinde yeni Cihazın Uygulaması. // 24 Ulusal Turk Ortopedi ve Travmatoloji Kongresi. 12-16 kasim 2014 Titanic Belek Kongre Merkezi Antalya.Turkiye
39. Valcour V.G., Masaki K.H., Curb J.D. et al. The detection of dementia in the primary care setting // Arch. Intern. Med. 2000. Vol. 160. P.2964–2968.
40. Van Spronsen M., Hoogenraad C. Synapse pathology in psychiatric and neurologic disease // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2010. Vol. 10. P.207–214.

УДК: 616.832.12

Aziza Taxirovna Djurabekova
Shavkat Sotiboldiyevich Bekturdiyev
Shoxsanam Kenjaboyevna Eshimova
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

UMURTQA POG'ONASI BO'YIN OSTEONXONDROZI BILAN OG'RIGAN YOSH BEMORLARDA KO'RISHNING BUZILISHI (KOMPYUTERDA ISHLOVCHILARDA)



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826138>

ANNOTATSIYA

Bo'yin umurtqa pog'onasidagi degenerativ o'zgarishlarning vertebrobasilar tomirlar havzasida gemodinamik buzilishlarning rivojlanishiga ta'sirini o'rganish va tushuntirish, diagnostikaning yangi yondashuvlarini izlash va sinovdan o'tkazish, ushbu patologiyada terapevtik ta'sirni optimallashtirish nevrologiya sohasida dolzarbdir. Bundan tashqari, kompyuterlashtirishning barqaror o'sishi va odamlarning shaxsiy kompyuter, planshet yoki smartfonda o'tkazadigan vaqti tufayli, KKS (Kompyuter ko'rish sindromi) ga xos bo'lgan alomatlar shikoyati bilan tibbiy yordamga murojaat qilgan bemorlar soni ham ortib bormoqda.

Kalit so'zlar: bo'yin osteoxondrozi, ko'rish o'tkirligi, KKS (kompyuter ko'rish sindromi).

Азиза Тахировна Джурабекова
Шавкат Сотиболдиевич Бектурдиев
Шохсанам Кенжабоевна Эшимова

Самаркандский государственный медицинский университет

ЗРИТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С ШЕЙНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНИКА (РАБОТАЮЩИХ ЗА КОМПЬЮТЕРОМ)

АННОТАЦИЯ

Изучение и уточнение влияния дегенеративных изменений в шейном отделе позвоночника на развитие гемодинамических нарушений в вертебрально-базиллярном сосудистом бассейне, поиск и апробация новых подходов к диагностике, оптимизация лечебных воздействий при данной патологии представляются актуальным в области неврологии. Кроме того, в связи с неуклонным ростом компьютеризации и времени, проведенным человеком за персональным компьютером, планшетом или смартфоном, увеличивается и количество пациентов, обращающихся за медицинской помощью с жалобами на симптомы, свойственные КЗС (компьютерный зрительный синдром).

Ключевые слова: шейный остеохондроз, острота зрения, КЗС (компьютерный зрительный синдром).

Aziza Takhirovna Djurabekova
Shavkat Sotiboldiyevich Bekturdiyev
Shokhsanam Kenjaboyevna Eshimova

Samarkand State Medical University

VISUAL DISORDERS IN YOUNG PATIENTS WITH CERVICAL OSTEONCHONDROSIS OF THE SPINE (WORKING AT A COMPUTER)

ANNOTATION

The study and clarification of the influence of degenerative changes in the cervical spine on the development of hemodynamic disorders in the vertebrobasilar vascular pool, the search and testing of new approaches to diagnosis, and the optimization of therapeutic effects in this pathology are relevant in the field of neurology. In addition, due to the steady increase in computerization and the time spent by a person on a personal computer, tablet or smartphone, the number of patients seeking medical help with complaints of symptoms characteristic of CVS (Computer Vision Syndrome) is also increasing.

Keywords: cervical osteochondrosis, visual acuity, CVS (computer visual syndrome).

Amerikalik professor Mitchell D. bir vaqtning o'zida umurtqa pog'onasi osteoxondrozini - "orqadagi jin" deb atagan. Zamonaviy insonlar urbanizatsiya tufayli, noto'g'ri ovqatlanish va ovqatlanish sifati, harakatsiz turmush tarzi tufayli atrof-muhit sharoitlarining yomonlashuvidan aziyat chekadi, bularning barchasi umurtqa pog'onasi tuzilishining o'zgarishiga ta'sir qiladi (1, 5). JSST ma'lumotlariga ko'ra, dunyo aholisining 50 yoshdan oshgan 90% dan ortig'i umurtqa

pog'onasi osteoxondrozidan aziyat chekmoqda. So'nggi adabiyot ma'lumotlari umurtqa pog'onasidagi patologiyaning, xususan, yosh aholi orasida osteoxondrozning kuchayishi masalasini ko'taradi (Kamchatov P.R., 2016). Orqa miya bilan bog'liq barcha nevrologik kasalliklarga nisbatan bo'yin osteoxondrozining chastotasi o'rtacha 11,5 ga teng. Anatomik va morfologik tuzilishiga ko'ra, bo'yni sohasi markaziy va periferik, avtonom asab tizimi o'rtasidagi eng muhim

o'tkazgichdir. Eng harakatchan va eng zaif soha - bu bo'yin sohasidir (2, 6, 10). Xuddi shunday muhim bo'lim - bu ko'zni harakatlantiruvchi nervlarning ko'ruv analizatorlari va o'tkazgichlari bilan bevosita bog'liq bo'lgan vertebrobasilar soha tizimi (3, 7, 13). Har xil sabablarga ko'ra, ortiqcha vazn, uzoq vaqt davomida jismoniy faoliyat, harakatsiz turmush tarzi tufayli qomatning buzilishi; degeneratsiya yuzaga kelishi mumkin bo'lgan disklardagi to'qimalarining anomalialari, o'z navbatida, arteriyalarni va asab tolalarini siqib qo'yadi va shu bilan nerv impulslarining o'tkazuvchanligini kamaytiradi (4, 8, 12). 1866 yilda professor Alamyuka E.V. glaukoma muammosini bo'yin simpatik tugunlarning buzilishi natijasida yuzaga keladigan sekretor nevroz sifatida ko'rib chiqdi (9, 11). Xuddi shu yillarda shveysariyalik oftalmolog Gorner I.F. (1869), mashhur sindromni (ptozis, mioz, enoftalmos) tasvirlaydi. Shunga ko'ra, bo'yin umurtqasi va ko'z belgilarining aloqasi aniq. Biroq, bo'yin osteoxondrozining turli sindromlarida ko'rish buzilishini o'rganish bo'yicha kompleks tadqiqotlar yetarli darajada emas.

Tadqiqot maqsadi. Bo'yin osteoxondrozining mezonlariga qarab oftalmologik kasalliklarning rivojlanish patomekanizmini o'rganish.

Materiallar va tadqiqot usullari. Samarqand Davlat Tibbiyot Universitetida 2020-2023 yillar davomida statsionar va ambulator sharoitda davolanayotgan, umurtqa pog'onasining bo'yin osteoxondrozi tashxisi qo'yilgan, 25 yoshdan 45 yoshgacha bo'lgan bemorlar ko'rikdan o'tkazildi. Istisno mezonlari qon bosimi ortishi, qonda shakar miqdorining beqarorligi (tahlillarga ko'ra) va boshqa birga keladigan kasalliklar omillari edi. Bemorlar nevrologiya bo'limida davolandilar, jami 70 kishi, ulardan 45 nafari ayollar va 25 nafari erkaklar; Taqqoslash uchun bir xil yoshdagi sog'lom 20 kishi (ko'ngillilar) guruhi olindi. Kasallik asosan mehnat faoliyati va turmush tarzi bilan bog'liq edi, ya'ni ish (kompyuter) yoki butun kun davomida bo'yin sohasida zo'riqish. Bemorlar bosqich darajasiga qarab tasniflangan. Nevrologik tekshiruv an'anaviy bosqichga muvofiq o'tkazildi. Paraklinik tadqiqot usullariga bo'yin umurtqasining MRT (KT), bosh va bo'yinning asosiy tomirlarining ultratovush tekshiruv, boshqa patologiyalar bilan to'liq farqlash uchun kiritilgan. Bundan tashqari, barcha bemorlar oftalmolog tomonidan ko'rish o'tkirligi, ko'rish maydoni, optik kogerent tomografiya yordamida tekshirish; ko'z ichi bosimini o'lchash, ko'z tubini o'rganish, biomikroskopiya, refraktometriya, gniokopiya va ko'zning viziometriyasi orqali ko'zning oldingi segmenti darajasini aniqlash.

Shunday qilib, bemorlar ham nevrologik, ham oftalmologik holat uchun tekshirildi. Statistik ma'lumotlar talaba standart ko'rsatkichlari bo'yicha individual kompyuterda qayta ishlandi.

Tadqiqot natijalari. Klinik va nevrologik ma'lumotlarni tahlil qilishda bemorlar simptomlar asosida va tasniflashdan foydalangan holda, bo'yin umurtqalarining zararlanish darajasiga bo'linadi. Umumiy nevrologik sindromlar dominant shaklda bosh og'rig'i va 100% bosh aylanishi edi, bo'yin og'rig'i barcha bemorlarda o'xshash edi va bo'yin sohasidagi og'riq boshning yelka yoki ko'krak tarafiga aylanishi yoki har qanday harakati bilan kuchayadi. Birinchi bosqichga bo'yin og'rig'i, bosh og'rig'i va bosh aylanishi, surunkali qattiq charchoq bilan og'riqan bemorlar (10 bemor) kiritilgan. Ikkinchi bosqichga doimo bo'yin og'rig'i, yuzning muzlashi kuzatiladigan bemorlar kiradi; mustaqil ravishda og'riqni kamaytirish (bo'shashtiruvchi massaj, bosh va bo'yinning holatini o'zgartirish)ni iloji bo'lmagan (22 bemor). Uchinchi bosqichda bo'yin og'rig'i ensa sohasida og'riqlar bilan kechadi, bundan tashqari, bemorlarda holatni o'zgartirganda, yurganda (28 bemor) bosh aylanishi kuzatiladi. To'rtinchi bosqichda bemorlarda bo'yin sohasida cheklangan harakatlar natijasida to'satdan harakat qilish qo'rquvi bor, bo'yinning konfiguratsiyasi tashqi ta'sirlarga ko'ra o'zgaradi (10 bemor). III va IV bosqichlarda boshning holatida keskin o'zgarish bo'lgan bemorlarda bosh aylanishi vaqt-vaqti bilan ko'ngil aynishi, qusish bilan kechadigan simptomning kuchayishini ko'rsatdi. Bu belgilar mualliflar tomonidan tasdiqlangan (Julev I.M. va boshq. 2008), bu belgilar bosh harakati paytida boshning qiyshiq mushaklarining maxsus holati bilan umurtqa arteriyasi va katta ensa nervining bir vaqtning o'zida ishlashi bilan tushuntiriladi. Xuddi shu bemorlarda 35% hollarda ataktik sindrom mavjud; quloqlarda shovqin, yotishi bilan kuchayadi (ya'ni yotishdan oldin, bu uxlashni qiyinlashtiradi va shunga mos ravishda xavotir va depressiyani oshiradi).

Bosh og'rig'ining tabiatiga ko'ra, asosan barcha bemorlar uni pulsatsiyalanuvchi, kuchli deb ta'rifladilar. Bosh og'rig'ining lokalizatsiyasi 52% hollarda boyin-ensa sohasida, kamdan-kam hollarda (16%) peshona-chakka sohasida, asosan ko'z atrofidagi 40% hollarda, 80% hollarda bosh terisida og'riq (giperpatiya) qayd etilgan. O'z vaqtida og'riqning davomiyligi bir necha soat ya'ni 2 soatdan 8-9 soatgacha bo'lgan, bu ko'pincha migren belgilari sifatida qabul qilingan (mos ravishda, tegishli davolash qabul qilingan lekin yaxshilanish dinamikasi bo'lmagan). Shunday qilib, bemorlarning og'riq sindromi surunkali xarakterga ega bo'lib, og'riq sindromi statik yoki dinamik zo'riqishlar bilan bog'liq bo'ladi, davriy ravishda ko'rish buzilishlari bilan xarakterlanadi, masalan, ko'zlardagi "tuman", "chaqnash". Bo'yin qismining harakat faolligi hajmini nazorat qilish paytida bo'yin lordozining silliqlashuvi 38% da aniqlangan va 63% hollarda oshgan. 70% hollarda bilaklarning assimetriyasi, boshning to'g'ri mushaklari bo'ylab miofassiial og'riq nuqtalari qayd etilgan. Bu belgilarning barchasi ko'pincha (mushak-tonik) spondilogen turdagi o'zgarishlarning belgisini ko'rsatadi. Bu qo'shimcha diagnostika usullarini talab qildi.

Shunday qilib, ultratovush ma'lumotlariga ko'ra, qon oqimining (intrakranial va umurtqadagi), ayniqsa orqa miya arteriyasi darajasida o'zgarishlarining turli ko'rsatkichlari mavjud edi. QCHT (qon oqimining chiziqli tezligi) uchun ko'rsatkichlar aniq kamayadi, lekin assimetrik tarzda, umurtqa arteriyasi tomonlaridan birining ustunligi bilan; shu bilan birga, arteriyalarda qon oqimi tezligini o'zgartirmasdan, qatlamlarda harakatlanadigan oqimga ega edi. Yuqorida tavsiflangan assimetriya zararlangan umurtqa arteriyasidagi QHT (qon oqimining hajmli tezligi) ning pasayishi bilan bog'liq bo'lib, bu sharoitlarda kompensatsiyaga moslashtirilgan deb hisoblanadi.

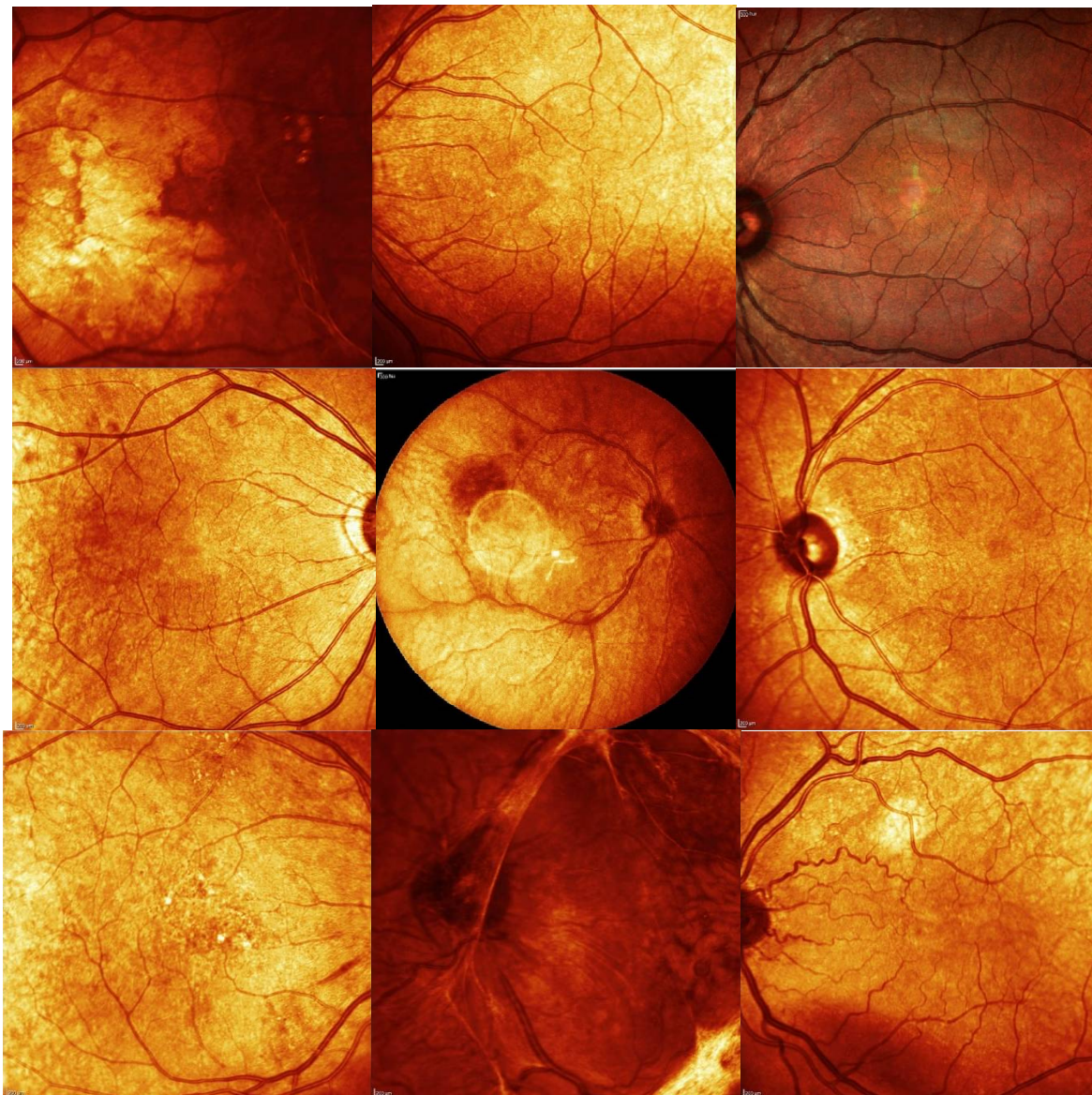
Bo'yin umurtqasining neyrovizualizatsion ko'rsatkichlari, birinchi navbatda, umurtqalarda o'zgarish jarayonlarining mavjudligini tasdiqladi. Tekislikda umurtqa pog'onasining o'z o'qini o'zgartirishi. C shaklidagi shakl bo'yin sohasida biokimyoviy o'zgarishlar bilan bog'liq buzilishni tasdiqlaydi. Umurtqalarning deformatsiyasi osteoxondroz shaklida edi, osteofitlar pastki bo'yin sohasida joylashgan (69,9% da, CIV-CV darajasi) bo'lib, ponasimon deformatsiya ham yuzaga keladi. Deyarli 100% hollarda signallar protruziyalar mavjud bo'lgan umurtqalararo disklarda (CI-CIII) pastga qarab o'zgarigan. CIV-CVI sohasida 80% protruziyalar mavjud. 38,5% hollarda bo'ylama tog'aylarning qalinlashishi hisobiga orqa miya kanalining torayishi kuzatilgan. Ehtimol, bu tasodifdir, ko'pincha o'ng tomonda tor umurtqalararo teshik topilgan. Spondilartrozning ko'rsatkichlari qayd etilgan eng katta o'zgarishli soha atlanto-aksial darajasida bo'lgan, bu yana motor-dinamik buzilish bilan bog'liq bo'ladi. Shunday qilib, bo'yin spondilogen o'zgarishlarining patogenezaida yetakchi rolni bo'yin sohasidagi intensiv, doimiy zo'riqish mexanizmlari egallaydi, bu esa o'z navbatida umurtqalarning, disklarning deformatsiyasiga va xarakterli nevrologik simptomlar ko'rinishidagi gemodinamik buzilishlarga olib keladi.

Ishning maqsadi bo'yin osteoxondrozi fonida oftalmologik o'zgarishlarni o'rganish edi. Shunga ko'ra, tadqiqotning ikkinchi bosqichi (asosiy tashxisga ko'ra, bemorlarimizning dalillar bazasidan so'ng), oftalmolog tomonidan konsultatsiya va diagnostika zarurati edi.

Oftalmologik belgilarni tahlil qilish natijasi quyidagicha edi. Bo'yin osteoxondrozining I va II bosqichlarida, kichik kalibrli tomirlarning qon oqimida qiyinchilik bo'lgan bemorlarda (vazospazm tufayli), paravertebral arteriyalar va ichki uyqu arteriyalari darajasida, simpatikopatiya fonida: bemorlardagi "uchqun"lar yoki rangli dog'lar ko'rinishidagi davriy "chaqnash" shikoyatlari; ba'zida ko'zlarning keskin qorayishi yoki ko'z oldida "pashshalar" yugurishi ko'rinishida bo'lgan. Oftalmolog tomonidan tekshirilganda, u faqat II bosqichli bemorlarda, ko'z tubidagi dastlabki o'zgarishlarda aniqlandi. Xuddi shu guruhlarda (I va II bosqichlarda), tomir devorining o'zi elastikligini saqlagan holda, arteriyalarning torayishi (qaytadigan jarayon) shaklida retinopatiya kuzatilgan; tomirlarning o'rtacha kengayishi shaklida; deyarli 80% hollarda tomirlarning angiospazmi qaytmas jarayondir. II bosqichli bemorlarda 3 ta holatda birinchi darajali arteriovenoz kesishish alomati topilgan. Qon tomirlarining mayda burmalarga o'xshash burilishlari 55% holatda qayd etilgan. III bosqichdagi bemorlarda shikoyatlar I va II bosqichdagilar bilan bir xil edi, bundan tashqari, bir nechta bemorlarda fotopsiya qayd etilgan. Kompressiya

tufayli nafaqat kichik, balki katta asosiy tomirlarda (ekstravazal kompressiya), shunga mos ravishda angioretinopatiya qayd etiladi. Shunday qilib, 100% hollarda arteriyalarning torayishi tufayli qon tomirlarining angiospazmi aniqlanadi; Barcha bemorlarda vena qon tomirlarining sezilarli to'laqonligi bor edi. Ko'zning to'r pardasidagi o'zgarishlar distrofik jarayon va qon tomir devorining sklerozi tufayli ishemiya fonida yuzaga kelgan. Ushbu ma'lumotlar oldingi tadqiqotlar bilan tasdiqlangan (Lunev D.K., Veritsagin N.V. 2022). Tomirlardagi qon oqimi, oftalmologik tekshiruv paytida, to'r pardaning shishishi yoki tomir devorining qalinlashishi bilan namoyon bo'ladigan uzilishlarga ega, xuddi ipga terilgan "munchoqlar" ga o'xshaydi. Bunday jarayon 35% hollarda qayd etilgan. II bosqichdagi bemorlarda kam foizda sodir bo'lgan xarakterli arterio-venoz kesishish, bu guruhdagi bemorlar sonida 60% gacha ko'paygan, bu esa qo'shimcha tadqiqotlarni talab

qiladi va arterial devorning sklerozi bilan bog'liq. Bunday hollarda to'r pardaning shishishi va qalinlashishi aniq. IV bosqichni bosh miyada qon aylanishining surunkali buzilishi deb hisoblash kerak, kasallikning davomiyligini va bo'yin umurtqa pog'onasidagi o'zgarishlarning xususiyatlarini hisobga olgan holda. Shu munosabat bilan ko'rishning keskin pasayishi, ko'rish maydonlarining yo'qolishi belgilari shikoyatlarga qo'shiladi. Bemorlarning ko'z tubida barcha kalibrli tomirlarning kompressiyasi, angiospazm, angioretinopatiya kuchaygan va 2 ta holatda neyrooptikopatiya aniqlangan. Ma'lumotlar adabiy manbalar ko'rsatkichlari, xususan, rus olimlarining ishlari bilan mos keladi (Tarasova L.N. 2007). Yarim hollarda, ushbu guruhning barcha bemorlarida neovaskulyarizatsiyaning dastlabki belgilari, ko'z nervining shishishi, rangi o'zgarishi va rasmning xiralashishi aniqlangan.



1-rasm. Angioretinopatiya turlari

Shu bilan birga, boshqa mualliflarning (Yevropa) ilmiy tahlillari manbalarida bo'yin osteoxondrozining IV bosqichi bo'lgan bemorlarda psevdoglaukomatoz siljish bilan kontur soyasi bo'lgan sklerotik atrofiyalar, jarayonning xarakterli rivojlanishi qayd etilgan.

Yakunda shuni ta'kidlashni istardimki, 30 yoshgacha bo'lgan bemorlarda (3 nafar bemor bank tizimida ishlaydi (2) va bitta bemor kompyuter dasturlash o'qituvchisi bo'lib ishlaydi) uchtasi ham bo'yin umurtqasi osteoxondrozi kasalliklarida I va II bosqich guruhlariga kiritilgan. 2001 yilda Amerika Optometrikleri Assotsiatsiyasi (AOA) ko'rish buzilishlarini tasniflashda yuqorida tavsiflangan belgilar (ko'z

og'rig'i, loyqa ko'rish, bo'yin og'rig'i, bosh aylanishi) mavjud bo'lganda kompyuter ko'rish sindromi (KKS) atamasini qo'llashni tavsiya qildi. Shunga ko'ra, bunday bemorlar qo'shimcha va alohida tekshiruvdan o'tishlari kerak bo'lgan komorbid yoki qo'shma, ham kompyuterdan zo'riqish, ham bo'yin umurtqa pog'onasi sohasidagi qisilishlar tufayli qon aylanishining buzilishi, bunday ikki tomonlama rol, ko'rish buzilishining yanada tezroq rivojlanishiga sabab bo'ladi.

XULOSALAR:

- Umurtqa pog'onasi bo'yin qismidagi patologik jarayon (osteoxondroz, spondilyoz) umurtqa pog'onasining tuzilishini

- o'zgartiradi, umurtqa pog'onasini deformatsiya qiladi, bu esa asab tolalarining siqilishiga, kichik kalibrli tomirlarning siqilishiga olib keladi, natijada ko'rish o'tkirligining pasayishi, ko'rish maydoni buzilishi, angioretinopatiya kuzatiladi.
2. Ko'rishning yomonlashishi bo'yin osteoxondrozining darajasiga, III va IV darajali bosqichlarga bog'liq bo'lib, ular surunkali qon aylanishining buzilishi bilan tavsiflanadi, odatda umurtqa arteriyasining yon tomonlariga qarab bir tomonlama jarayon bilan namoyon bo'ladi; miopiya shaklida.
3. To'g'ridan-to'g'ri kompyuterda ishlaydigan bemorlarga alohida e'tibor berilishi kerak, chunki ikki tomonlama zo'riqish (bir vaqtning o'zida bo'yin disfunktsiyasi va ko'rish (KKS)) mikrosirkulyatsiya tizimida erta klinik oftalmologik kasalliklarga olib keladi.

Adabiyotlar

1. Густов А.В. Сигрианский К.И., Столярова Ж.П. Практическая нейроофтальмология. – Н.-Новгород, 2003. – 264 с.
2. Кригер Д.Н. Патогенез и лечение оптической нейропатии различного генеза // Клинич. офтальмология. – 2007. – № 1. – С. 40–43.
3. Кушнир Г.М. К офтальмологической диагностике церебральных нарушений при шейном остеохондрозе // Вопр. офтальмологии в неврологической клинике: тр. Клин. мед. ин-та. Ялта. 1981. Т. 90. С. 24–25.
4. Нероев В.В., Зуева М.В. Каламбаров Г.Р. Молекулярные механизмы ретинальной ишемии // Вестн. офтальмологии. – 2010. – № 3. – С. 59–62.
5. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. Вертебрология: рук-во. – М.: Медицина, 2008. – 670 с.
6. Ситель А.Б. Диагностика и лечение больных с сосудистыми синдромами шейного остеохондроза // Журн. неврологии и психиатрии. – 1990. – № 5. – С. 39–42.
7. Смирнов В.А., Вашкевич В.И., Грачев С.В. О некоторых симптомах нарушения кровообращения в вертебробазилярной системе при остеохондрозе шейного отдела позвоночника // Журн неврологии и психиатрии. – 1991. – № 3. – С. 44–47.
8. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром. – М.: Медицина, 2003. – 176 с.
9. Чередниченко Л.П., Борисова Л.И. Исследование патогенетически обусловленных клинико-функциональных нарушений органа зрения при остеохондрозе шейного отдела позвоночника // Российский офтальмологический журн. – 2013. – № 1. – С. 49–53.
10. Dursunov A.M., Dursunova A.A. Femur Trokanterik Kirikliklarinin Cerrahi Tedavisinde yeni Cihazin Uygulama. // 27 Ulusal Turk Ortopedi ve Travmatoloji Kongresi. 24-29 Ekim 2017 Sueno Belek Kongre Merkezi Antalya.Turkiye.
11. Борисова Л.И., Чередниченко Л.П., Карпов С.М. Офтальмологические проявления остеохондроза шейного отдела позвоночника в зависимости от стадии патологического процесса // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 4-1. – С. 40-43;
12. Неясов В.С. Может ли падать зрение от шейного остеохондроза? // <https://glaz-center.com/blog/zrenie-padaet-sheyniy-osteohondroz>
13. Грачев И.И., Ефремов М.М. Межпозвоночная грыжа шейного отдела // <https://clinica-paramita.ru/info/mezhpozvonochnaya-gryzha-shejnogo-otdela/>
14. Трубников В.И. Остеохондроз шейного отдела и зрение // <https://freemove.ru/health/osteokhondroz-sheynogo-otdela-i-zrenie.php>

УДК: 616.831-009.24+616.831-005.1]-036-036.22-08

Собирова Донохон Саидаскархановна
7 Городская клиническая больница
Рахимбаева Гулнора Саттаровна
Ташкентская медицинская академия
Ким Инна Георгиевна
7 Городская клиническая больница

ВОПРОСЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826151>

АННОТАЦИЯ

Инсульт-самое распространенное сосудистое заболевание головного мозга, которое в большинстве случаев заканчивается смертью или является причиной глубокой инвалидностью больных. Это не только медицинская но и социальная проблема. Одним из осложнений инсульта является эпилепсия.

Ключевые слова: постинсультная эпилепсия, нейронспецифическая эналаза, эпилепсия, эпилептический статус, электроэнцефалограмма, судороги, ишемический инсульт, геморрагический инсульт.

Sobirova donokhon Saidaskarxanovna
7th City clinical hospital
Raximbayeva Gulnora Sattarovna
Department of neurology and medical psychology
Tashkent Medical Academy
Kim Inna Georgievna
7th City clinical hospital

ISSUES OF EPIDEMIOLOGY, CLINICAL COURSE AND THERAPY OF POST-STROKE EPILEPSY

ANNOTATION

Stroke is the most common vascular disease of the brain, which in most cases ends in death or is the cause of profound disability in patients. This is not only a medical but also a social problem. One of the complications of stroke is epilepsy.

Keywords: post-stroke epilepsy, neuron-specific enolase, epilepsy, status epilepticus, electroencephalogram, seizures, ischemic stroke, hemorrhagic stroke.

Sobirova Donoxon Saidaskarxanovna
7-Shahar klinik shifoxonasi
Raximbayeva Gulnora Sattarovna
Toshkent tibbiyot akademiyasi
Kim Inna Georgievna
7-Shahar klinik shifoxonasi

INSULTDAN KEYINGI YEPILEPSIYA YEPIDEMIOLOGIYASI, KLINIK KURSI VA TERAPIYASI MASALALARI

ANNOTATSIYA

Insult-bosh miyaning eng keng tarqalgan qon tomir kasalligi bo'lib, u ko'p hollarda o'lim bilan yakunlanadi yoki bemorlarda chuqur nogironlik sababidir. Bu nafaqat tibbiy, balki ijtimoiy muammodir. Qon tomirlarining asoratlaridan biri -epilepsiyadir.

Kalit so'zlar: insultdan keyingi epilepsiya, neyronga xos enolaza, epilepsiya, epileptik holat, elektroensefalogramma, tutqanoqlar, ishemik insult, gemorragik insult.

В настоящее время одним из распространенных заболеваний нервной системы в мире является - эпилепсия. В виду того, что люди не знают или скрывают свою болезнь от общества, число больных установить не легко (2).

Так как эпилепсия является вторым распространенным заболеванием после цереброваскулярных заболеваний, данное заболевание вызывается множественным разрядом - эпилептогенных нейронов в нервной системе. Эпилепсия поражает

0.4-0.6 % населения по данным эпидемиологических исследований (8).

По статистическим данным в США эпилепсией страдают около 4 миллионов человек. При этом распространенность данной болезни в среднем составляет 18 случаев на 1000 человек. Также у 100 детей из 2000 наблюдался как минимум 1 судорожный припадок, при повышении температуры. Не зависимо от пола, расы, социально статуса, экономического статуса и места проживания (3). В связи с частотой встречаемости эпилепсии и недостаточной эффективностью терапии данная болезнь остаётся одной из актуальных проблем как в Узбекистане, так и за рубежом (3).

По некоторым данным мета-анализов судороги после инсульта встречаются около 3-4% случаев на ранней стадии и 1-2% - в поздней стадии заболевания. Частота эпилептического статуса после инсульта составляет около 6-7% на 1000 человек перенесших инсульт. Так же факторами риска могут быть афроамериканская раса, злоупотребление алкоголем и почечная недостаточность (4).

В мире каждый 5 человек из 100 обращаются к врачам с неспровоцированными приступами возникшими впервые и не являющимися фебрильным припадком. Пик данного заболевания бывает у детей и взрослых (после 55 лет). Цереброваскулярные заболевания являются основной причиной судорожных припадков у взрослых в возрасте от 60-65 и старше лет. Частота впервые диагностированных случаев эпилепсии в этом возрасте составляет около 50%. (1)

До сих пор трудно сказать у кого может развиваться постинсультная эпилепсия. В исследовательских работах учёных различных стран приводятся некоторые факторы риска, которые связаны с высокой частотой постинсультной эпилепсией. В частности, у больных наблюдаются обширный инфаркт мозга, острая спутанность сознания или поражением коры головного мозга (13).

Судороги после инсульта очень сильно влияют на качество жизни пациентов, увеличивают показатели смертности у больных с инсультом. В свою очередь это оказывает негативное влияние на прогноз инсульта (7).

Тяжесть течения инсульта, размеры и локализация очага в головном мозге, кровоизлияние, общее количество инфарктов

мозга в анамнезе и раннее начало судорог являются наиболее часто встречаемыми прогностическими факторами для постинсультной эпилепсии.

Некоторые исследования показали что, геморрагический инсульт, пожилой возраст, хирургическое лечение головного мозга, использование обезболивающих таких как трамадол являются факторами риска постинсультной эпилепсии (7).

После инсульта судорожные припадки могут возникать в течение двух недель –это приступы с ранним началом, после двух недель это- приступы с поздним началом (2). У больных с первым острым постинсультным припадком риск повторного припадка в первые 9-11 лет составляет 25-35 процентов. Также в свою очередь у пациентов с первым неспровоцированным припадком риск составляет 65-70 процентов. (7)

У пациентов иногда в течение первой недели возникает постинсультный эпилептический статус. Главным фактором риска данного состояния является обширное поражение коры головного мозга-инфаркт коры или кровоизлияние.

Большинство острых и хронических изменений в тканях головного мозга иногда приводят в появлению судорог после ишемического инсульта (Таблица 1). Из-за высокой скорости метаболизма и потребности в кислороде нейроны очень чувствительны к гипоксии по сравнению с другими типами клеток. Во время нейрональной ишемии в острой стадии, из-за эксайтотоксичности отмечается снижение порога деполяризации, вторичной по отношению к повышению уровня глутамата. Вместе с тем, увеличение внутриклеточного содержания ионов кальция и натрия из-за нарушения функции ионных насосов приводит к цитотоксическому отеку, развивающемуся в результате острой метаболической дисфункции может. Особенно чувствительны к гипоксии пирамидные нейроны в слоях коры (преимущественно 3, 5 и 6), которые генерируют постсинаптические возбуждающие и тормозные потенциалы, завершающиеся измеримым электрическим сигналом на скальпе. Гиппокамп также является эпилептогенной зоной, особенно чувствительной к ишемическим повреждениям в условиях глобальной гипоперфузии и может явится причиной эпилептического статуса (1).

Таблица 1.

Эпилептические приступы, основанные на времени, причинах и последующем риске припадков (1).

Временные сроки от начала инсульта	Причины	Риск эпилепсии
Ранний приступ	<p>Острые изменения:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Метаболическая дисфункция внутриклеточных ионов → снижение судорожного порога - Повышение уровня глутамата → локальная эксайтотоксичность → снижение судорожного порога - Нарушение пирамидных нейронов в корковых слоях → снижение судорожного порога <p>Кровоизлияние:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Продукты метаболизма крови раздражают кору 	Низкий (29–35%)
Поздний приступ	<p>Хронические изменения: стойкие структурные изменения, приводящие к формированию эпилептогенного очага.</p> <p>Ишемия: глиоз и рубцевание коры.</p> <p>-нарушение нейронных сетей→неврональная возбудимость</p> <p>Кровоизлияние:</p> <ul style="list-style-type: none"> -отложения гемосидерина и глиозные рубцы 	Высокий (55–93%)

- Частота приступов после инсульта и в целом имеет более высокую частоту после геморрагического инсульта и после САК (Таблица 2.), которая варьируется от 3% до 25%. Исследования показали, что общая частота судорог составляет около 11% после внутримозгового инсульта - гематомы и около 9% после ишемического инсульта, а также, что судорожная активность присутствует у 12–20% пациентов после ВЧК и примерно у 15,0% после САК. В одном метаанализе, который не отличал ишемию от

кровоизлияния, показывалось об общем 7,2%-ном риске приступов, связанных с инсультом (1), а в другом метаанализе - 5,5% сообщений о припадках, связанных с инсультом (в том числе 3,0% были приступами с ранним началом) (1). Данное разнообразие случаев, скорее, связано с различиями между дизайном исследований, показаниями к отбору пациентов, а также продолжительностью наблюдений.

Таблица 2

Частота судорог, эпилептического статуса (ЭС) и бессудорожного эпилептического статуса (БЭС) у пациентов, перенесших инсульт (1)

Изучали	Год	Количество пациентов	Этиология эпилепсии	Ранний или поздний восстановительный период инсульта	Риск судорог (время не указано)	Риск эпилепсии после ранних и поздних припадков соответственно	Риск СЭ
Цзоу	2015	Метаанализ: 102, 008	Инсульт (неуточненный)		6,93		
Ван	2017	Метаанализ: 34,502	Ишемический приступ		5,7		
Бладин	2000	1897	Ишемический приступ	14 дней	8,65	35 и 55%	
Хесдорфер	2009	н/д	Инсульт (неуточненный)	7 дней		33,0 и 71,5%	
Беги	2011	714	609 ишемических и 105 геморрагических инсультов		6,3		3% (из 45 пациентов с судорогами)
Бладин	2000	1897	Геморрагический инсульт	14 дней	10,6	100%	
Сун	1989	1402	ВМК	14 дней	4,6	29 и 93%	
Нэсиге	2015	1920	ВМК	7 дней		4,3 и 2,3% и коллективный риск 15,7%	
Румбах	2000	3205	Ишемический		4,9		19,4% (из 159 пациентов с судорогами)

По данным немецких исследований жалобы на судороги после выписки из больницы были чаще у пациентов с геморрагическим инсультом, нежели чем у пациентов с ишемическим инсультом (5).

Во многих странах подходы к лечению постинсультной эпилепсии различаются. В некоторых случаях при развитии эпилептического статуса необходима внутривенная терапия антиконвульсантами, в остальных случаях применяются таблетированные формы антиконвульсантов.

На сегодняшний день с помощью медикаментов можно добиться прекращения припадков эпилепсии в 80 процентах случаев, однако радикального метода лечения не существует. Несмотря на этиологию основным методом лечения являются противоэпилептические препараты. Исследования показывают, что эпилепсия после инсульта лучше поддается лечению противоэпилептическими препаратами (1). По данным немецких исследователей пациентам после инсульта с жалобами на судороги в течение первого года противоэпилептические препараты были назначены в 73-74% случаев (5).

Одним из важных методов диагностики эпилептической активности головного мозга до сих пор является электроэнцефалография. Электроэнцефалография (ЭЭГ) на протяжении долгих лет считается одним из необходимых методов диагностики для исследования эпилептической активности головного мозга. На сегодняшний день в медицине имеются несколько методов ЭЭГ: рутинная, дневное, ночное видео, ЭЭГ-мониторирование. Самым актуальным методом остается рутинная ЭЭГ благодаря легкости выполнения (8).

Для выявления поведенческих нарушений, возникающих во сне расстройств дыхания, двигательных проявлений, эпилептических приступов во сне, парасомний применяется метод видео электроэнцефалография или полисомнография вместе с мониторингом (11).

Из-за отсутствия объективных маркеров заболевания, которые определяются при лабораторном исследовании, на протяжении многих лет диагностика эпилепсии вызывает трудности. При эпилепсии происходит гибель нейронов, в результате выходу нейронспецифических энзимов и изоферментов из поврежденных клеток мозга – во внеклеточную среду, что способствует повышению их концентрации, косвенно судить о глубине структурно- функциональных нарушений в центральной нервной системе (6).

Исследование нейронспецифического белка - нейронспецифической энтолазы стала перспективным направлением в иммунологии, для диагностики различных невроструктурных заболеваний центральной нервной системы, а также и эпилепсии. Нейронспецифическая энтолаза относится к внутриклеточным энзимам центральной нервной системы (6).

Этот нейронспецифический белок является маркером повреждения мозга. При различных патологиях, в том числе при эпилепсии его уровень в сыворотке крови увеличивается несколько раз. Исследование нейронспецифической энтолазы в качестве маркера помогло бы повысить уровень точности диагностики и прогнозирования исхода эпилепсии различной

этиологии и прежде всего при острых церебро – васкулярных заболеваниях (6)

Использованная литература

1. Doria Joseph W, Forgacs PB. Incidence, Implications, and Management of Seizures Following Ischemic and Hemorrhagic Stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2019 May 27;19(7):37. doi: 10.1007/s11910-019-0957-4. PMID: 31134438; PMCID: PMC6746168.
2. Dziadkowiak E, Guziński M, Chojdak-Lukasiewicz J, Wiczorek M, Paradowski B. Predictive factors in post-stroke epilepsy: Retrospective analysis. *Adv Clin Exp Med.* 2021 Jan;30(1):29-34. doi: 10.17219/acem/128745. PMID: 33529504.
3. G.S.Rakhimbaeva, Azizova R.B., Madjidova Yo.N., Neuroimmunopathogenic Mechanisms Of Epilepsy file:///C:/Users/user/Downloads/neyroimmunopatogeneticheskie-mehanizmy-epilepsii%20(1).pdf
4. Haijiao Wang, Deng Chen, Ge Tan, Li Na Zhu, Ling Liu www.elsevier.com/locate/seizure
5. Hardtstock F, Foskett N, Gille P, Joeres L, Molzan M, Wilson JC, Wilke T, Holtkamp M. Poststroke epilepsy incidence, risk factors and treatment: German claims analysis. *Acta Neurol Scand.* 2021 Jun;143(6):614-623. doi: 10.1111/ane.13403. Epub 2021 Feb 24. PMID: 33626184; PMCID: PMC8248362.
6. Incidence rate and risk factors of status epilepticus after stroke. Published: August 02, 2021 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2021.07.029>
7. Laurent Vercuy. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2006.11.001> Liu W., Ge T., Pan Z., Leng Y., Lv J., Li B. Influence of phytotherapy on epilepsy. *Oncotarget.* 2017;
8. Lidetu T, Zewdu D. Incidence and predictors of post stroke seizure among adult stroke patients admitted at Felege Hiwot compressive specialized hospital, Bahir Dar, North West Ethiopia, 2021: a retrospective follow up study. *BMC Neurol.* 2023 Jan 25;23(1):40. doi: 10.1186/s12883-023-03083-z. PMID: 36698085; PMCID: PMC9875475.
9. Rakhimbaev G.S., Sagatov D.R., Nadzhimitdinov S.A. Tashkent Medical Academy, Uzbekistan Neurophysiological features of catamenial epilepsy. file:///C:/Users/user/Downloads/neyrofiziologicheskie-osobennosti-katamenialnoy-epilepsii.pdf
10. Rakhimbaeva G.S., Abdurakhmonova K.B., Tashkent Medical Academy. Prognostic role of hematological inflammatory biomarkers in acute ischemic stroke. https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=v52wk6MAAAAJ&start=20&pagesize=80&sortby=pubdate&citation_for_view=v52wk6MAAAAJ:FM0Bhl9EiAC.
12. Rakhimbaeva G.S., Rashidova N.S. Chair of Neurology of Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan. Neuron-Specific Enolase In Blood Serum As A Diagnostic Marker Of Epilepsy
13. Rakhimbaeva G.S., Tuychibaeva N.M The Role Of EEG Video Psg In Patients With Pharmacoresistant Epilepsy https://www.elibrary.ru/download/elibrary_44648039_34981210.pdf
14. Rasulova Dilbar Kamaliddinovna, Raximbaeva Gulnara Sattarovna, Rasulova Munisa Bakhtiyarovna, Muratov Faxmiddin Khayriddinovich, Nasrullayev Bakhrom Bakhtiyarovich, Yunusova Mavzoda Rustamovna. Neuroimaging predictors of the prognosis of ischemic stroke rehabilitation. *Journal of neurology and neurosurgical research.* URI: <http://repository.tma.uz/xmlui/handle/1/1112>
15. Zhao Y, Li Xiang, Ranji Cui, Zhang K, Tong T, Cui R. The Progress of Epilepsy after Stroke. *Curr Neuropharmacol.* 2018;16(1):71-78. doi: 10.2174/1570159X15666170613083253. PMID: 28606039; PMCID: PMC5771387. Дата: 2021-10-15
16. Г.С.Рахимбаева Х.М.Халимова Н.С.Рашидова. Эпилепсия как клиническая и нейрофизиологическая проблема медицины // Журнал Инфекция иммунитет и фармакология 6/2016 С.375-37
17. Халимова Х.М. Рахимбаева Г.С. Рашидова Н.С. Эпилепсия у женщин // Методическая рекомендация. Ташкент 2018 С 1-15
18. Рахимбаева Г.С. Сагатов Д.Р. Наджимитдинов С.О. Когнитивные расстройства при эпилепсии у женщин // Ж.Неврология № 3 2018г. С.32-34
19. A. Sattarova G. Rakhimbaeva D. Sattarova. MRI-etiology parallels study of medial and lateral temporal lobe epilepsy in Uzbekistan // Sattarova Journal of the Neurological Sciences World Congress on Neurology, 2019, Vol.405, p.140.
20. Khodjjeva D.T., Khaydarova D.K. Diagnosis and treatment of posttraumatic epilepsy. *Journal of Research in Health Science.* 2018. P. 45-51
21. Khodjjeva D. T., Khaydarova D. K., Khaydarov N. K. Complex evaluation of clinical and instrumental data for justification of optive treatment activites in patients with resistant forms of epilepsy. *American Journal of Research. USA.* № 11-12, 2018. С.186-193.
22. Маджидова Е.Н, Азизова Р.Б., Рахимбаева Г.С. Peculiarities of the epilepsy immunopathogenesis. *Journal of the Neurological Sciences Austriya.* – 2013. – 333. - el-e 64
23. Азизова Р.Б. Особенности нейроиммунопато- генеза эпилепсии. Тошкент Тиббиет Академияси Ахборотномаси. – Тошкент, 2013. - №2. – Б. 41-44
24. Азизова Р.Б. Вопросы лечения эпилепсий у взрослых. Инфекция, Иммунитет и Фармакология. – Тошкент, 2014. - №2. – Б. 7-11.
25. Azizova R.B. Clinical evaluation of the effectiveness and safety of Oxapin in treatment of epilepsy in adults. *European Applied Sciences.* – Germany. – 2014. – vol.5. – P.27-28
26. Azizova R.B. Immunological parameters in epilepsy. 11 th European congress on epileptology Stockholm 29th june- 3 rd july 2014 ILAE-CEA. - P. 169
27. R.B. Azizova Abdullayeva N.N. Usmonaliev I.I. Neuroimmunological Characteristics of Idiopathic and Symptomatic Epilepsy in Accordance with the Clinical Course. *Medico-Legal Update. An International journal* Volume 20, Number 4 October-December 2020. P 1377-13831.
28. Yusupova D.Yu. Azizova R.B. Muratov F.Kh. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. Актуальные проблемы неврологии (материалы международной научно-практической конференции Бухара. С. 29-31. 2021
29. Раъно Азизова, Умиджон Ходжиматов Эпилептический статус: патогенетические и диагностические особенности принципы лечения и прогноз. 2021.
30. Azizova Rano, Umirkulov Otabek. Features of clinical course of epilepsy associated with anxiety and depressive disorders. *European science review.* 2018. С.14-15

УДК : 616-08-031.81

Куранбаева Сатима Раззаковна,
Маткаримов Хошимжон Саидмахмудович,
Умиров Азиз Рустамович,
Каландарова Севара Хужаназаровна,
Жураев Зулфиддин Зайниддин угли.
Ташкентская медицинская академия

ШЕЙНАЯ СПОНДИЛОГЕННАЯ МИЕЛОПАТИЯ, СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826165>**АННОТАЦИЯ**

В статье представлен обзор научной литературы, отражающий современные проблемы диагностики и лечения шейных спондилогенных миелопатий. На сегодняшний день установлено, что изменения позвоночника, которые могут патогенетически реализоваться в виде ШСМ, весьма многообразны и неравнозначны. Большое число публикаций в мировой литературе, указывают на ряд проблем, связанных с особенностями нейрофизиологических изменений при ШСМ, остается нерешенным в полной мере. В частности, нет общепринятого алгоритма нейрофизиологического обследования при подозрении на ШСМ. Не установлены корреляции тяжести клинической картины, данных нейровизуализации с основными нейрофизиологическими параметрами, характеризующими функциональное состояние как кортикоспинального тракта, так и задних столбов спинного мозга. Современные методы медикаментозной и физиотерапии способствуют регрессу заболевания, однако в каждом отдельном случае требуется интенсивное восстановительное лечение нарушенных функций спинного мозга.

Ключевые слова: шейная миелопатия, соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС)

Kuranbaeva Satima Razzakovna,
Matkarimov Khoshimjon Saidmahmudovich,
Kalandarova Sevvara Xujanazarovna,
Umirov Aziz Rustamovich,
Juraev Zulfiddin Zayniddinovich
Tashkent Medical Academy

CERVICAL SPONDYLOGENIC MYELOPATHY, MODERN ISSUES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT**ANNOTATION**

The article presents a review of the scientific literature, reflecting the current problems of diagnosis and treatment of cervical spondylogenic myelopathy. To date, it has been established that changes in the spine, which can be pathogenetically realized in the form of CCM, are very diverse and unequal. A large number of publications in the world literature, pointing to a number of problems associated with the features of neurophysiological changes in CCM, remains unresolved in full. In particular, there is no generally accepted algorithm for neurophysiological examination in cases of suspected CCM. Correlations between the severity of the clinical picture, neuroimaging data and the main neurophysiological parameters characterizing the functional state of both the corticospinal tract and the posterior columns of the spinal cord have not been established. Modern methods of drug and physiotherapy contribute to the regression of the disease, however, in each individual case, intensive restorative treatment of impaired functions of the spinal cord is required.

Keywords: cervical myelopathy, somatosensory evoked potentials (SSEPs), transcranial magnetic stimulation (TMS)

Kuranbayeva Satima Razzakovna,
Matkarimov Xosimjon Saidmaxmudovich,
Kalandarova Sevvara Xujanazarovna,
Umirov Aziz Rustamovich,
Juraev Zulfiddin Zayniddinovich.
Toshkent tibbiyot akademiyasi

SERVIKAL SPONDILOGEN MIYELOPATIYASI, DIAGNOSTIKA VA DAVOLASHNING ZAMONAVIY MASALALARI

ANNOTATSIIYA

Maqolada servikal spondilogen miyelopatiya diagnostikasi va davolashning dolzarb muammolarini aks ettiruvchi ilmiy adabiyotlar sharhi keltirilgan. Bugungi kunga kelib, SSM shaklida patogenetik tarzda amalga oshirilishi mumkin bo'lgan umurtqa pog'onasidagi o'zgarishlar juda xilma-xil va teng emasligi aniqlangan. Jahon adabiyotida SSMdagi neyrofiziologik o'zgarishlarning xususiyatlari bilan bog'liq bir qator muammolarga ishora qiluvchi ko'plab nashrlar to'liq hal qilinmagan. Xususan, SSMga shubha qilingan hollarda neyrofiziologik tekshirish uchun umumiy qabul qilingan algoritm mavjud emas. Klinik ko'rinishning og'irligi, neyroimaging ma'lumotlari va kortikospinal traktning va orqa miya orqa ustunlarining funktsional holatini tavsiflovchi asosiy neyrofiziologik parametrlar o'rtasidagi bog'liqlik o'rnatilmagan. Dori va fizioterapiyaning zamonaviy usullari kasallikning regressiyasiga yordam beradi, ammo har bir alohida holatda o' miyaning buzilgan funktsiyalarini intensiv restorativ davolash talab etiladi.

Kalit so'zlar: bo'yin miyelopatiyasi, somatosensorli qo'zg'atilgan potentsiallar (SSEP), transkraniyal magnit stimulyatsiya (TMS).

Миелопатия является собирательным термином, обозначающим любое повреждение спинного мозга, имеющее различный генез. Например, миелопатия может быть канцероматозная (связана с дегенерацией спинного мозга, связанная с раковым процессом), компрессионная (вследствие давления на спинной мозг гематомы или тканей), радиационная миелопатия (происходит разрушение спинного мозга от воздействия ионизирующего излучения – к примеру, при лучевой терапии). Когда причиной повреждения спинного мозга являются заболевания, то миелопатия носит название этого заболевания – например диабетическая миелопатия.

Шейная спондилогенная миелопатия (ШСМ) является одной из наиболее частых причин дисфункции спинного мозга, а также спастического тетра- и парализа нетравматического характера у людей старшего возраста [65], что было продемонстрировано в одной из клинических серий, где у 23,6% всех пациентов возникшие симптомы нетравматической дисфункции спинного мозга были обусловлены именно ШСМ [45].

Повышенный риск развития шейной спондилогенной миелопатии имеют люди, которые подвержены повторяющимся травмам - работа связана с переносом тяжестей или занятия такими видами спорта, как гимнастика. Больные с наличием сосудистых заболеваний подвержены большему риску закупорки спинальных артерий.

Основным патофизиологическим механизмом развития данного синдрома является ишемия спинного мозга вследствие его компрессии [5] дегенеративно-измененными структурами шейного отдела позвоночника. По мере старения диски теряют воду, фрагментируются и сморщиваются; этот процесс начинается в пульпозном ядре, в результате чего центральные анулярные пластины фиброзного кольца смещаются внутрь, а наружная часть фиброзного кольца - наружу. При аутопсии пациентов с ШСМ дегенеративные изменения межпозвоночного диска микроскопически проявляются разволокнением, образованием щелей, накоплением липофусцина, оксификацией и сморщиванием диска. Из-за дегенерации диска возрастает механическая нагрузка на конечные пластинки и прилегающие части тел позвонков [35, 42] с компенсаторным развитием субпериостальной костной ткани, что приводит к формированию остеофитов вдоль вентральной части позвоночного канала [42]. Их образование увеличивает площадь концевых пластин, что стабилизирует гипермобильные вследствие потери ткани диска позвонки [42, 43, 58]. Возникающая вследствие компрессии ишемия спинного мозга подтверждается в экспериментальных моделях на животных [21]. Показано, что гистопатологические изменения затрагивают не только серое, но и белое вещество спинного мозга и являются следствием поражения микроциркуляторного русла [9].

Снижение кровообращения может явиться результатом как стаза в пинальных сосудах, так и компрессии крупных сосудов (например, передней спинальной артерии), а также венозного застоя [43]. Необходимо отметить, что олигодендроглия особенно подвержена гипоксии, что обуславливает при ШСМ раннюю демиелинизацию кортико-спинального тракта [7, 48].

Нарушение клеточного метаболизма, повреждение клетки свободными радикалами и апоптоз относят также к факторам, играющим далеко не последнюю роль в патофизиологии развития ШСМ. Дегенеративный кифоз и сублюксация, врожденно суженный позвоночный канал (10-13 мм), оксификация передней продольной связки, а также гипертрофия крючковидных отростков

тела позвонка, нередко вызывающая компрессию спинномозгового корешка в вентролатеральной части межпозвоночного отверстия, усугубляют клиническую картину ШСМ [3, 24, 43, 49].

Следует добавить, что к факторам, связанным с повышенным риском шейного спондилеза, относят: повторяющиеся производственные травмы (перенос тяжестей с нагрузкой по оси позвоночника), курение и генетическую предрасположенность

Клиническая симптоматика ШСМ

Симптоматика ШСМ отражает дисфункцию верхнего мотонейрона, поражение пирамидных трактов и задних столбов спинного мозга, проявляется повышением глубоких сухожильных рефлексов, клонусом стопы/надколенника, симптомами Бабинского и Хорфмана, спастичностью в нижних конечностях и, как следствие, нарушением походки [55]. Градация выраженности нарушения походки является основой широко применяемой в настоящий момент шкалы оценки тяжести ШСМ, разработанной E. Nurick [11].

Исследование походки также является важной составляющей при оценке выраженности ШСМ по шкале японской ортопедической ассоциации (JOA) [28], наиболее часто применяемой в модифицированном варианте по E. Benzel и соавт. [15]. В сравнении со шкалой Nurick шкала JOA более специфично оценивает моторную функцию, чувствительность, а также состояние тазовых функций (мочиспускание). Высокая надежность шкалы JOA подтверждается при оценке как одним, так и несколькими исследователями [46].

Другими методами оценки тяжести ШСМ являются шкала Соорет и шкала Harsh; качество жизни пациентов с ШСМ может быть оценено с использованием теста Medical outcomes study short form-36.

Основными жалобами при ШСМ являются: нарушение походки, слабость и неловкость в ногах, парестезии в руках. Также может иметь место острая пронизывающая боль в руках с латеральной и медиальной сторон [26, 35]; неловкость при выполнении тонких движений проявляется ухудшением почерка, трудностями при застегивании одежды [24, 42, 43].

Вышеуказанные жалобы развиваются исподволь и в начальных стадиях заболевания могут носить преходящий характер. Несмотря на неуклонное ухудшение функционального статуса пациента [43], темп и паттерн прогрессии заболевания могут значительно варьировать в разных группах пациентов, зачастую определяя задержку в проведении хирургической декомпрессии спинного мозга [51].

Методы диагностики ШСМ

Стандартный неврологический осмотр может выявить заболевания, связанные с компрессией корешков (например, шейная радикулопатия) или наличие спастичности в ногах. Клонусы мышц могут быть признаками расстройств верхнего двигательного нейрона в спинном мозге. Изучение рефлекторной активности позволяет отметить изменения рефлексов (которые могут быть повышенными или сниженными в зависимости от причины), а также потери или изменения чувствительности. Проверка сенсорной чувствительности (от нижних конечностей до лица) может быть необходима для определения уровня нарушений чувствительности. Кроме того, полезно определение активности брюшных рефлексов, что также позволяет уточнить уровень поражения. Также может быть паралич и / или уменьшение чувствительности в различных частях тела. Возможно также

снижение объема произвольных движений. Оценка функции прямой кишки тоже имеет важную роль в диагностике миелопатии.

Рентгенография шейного отдела позвоночника является простым и незатратным методом обследования, однако высокая частота встречаемости рентгенологических признаков спондилеза у пациентов старшего возраста и сходная рентгенологическая картина поражения шейного отдела у пациентов с симптоматикой и без таковой ограничивают значимость этого метода [24].

В ряде работ [6, 24] методики электрофизиологического обследования использовались как для дифференциальной диагностики, так и для оценки исхода хирургического лечения миелопатии. Наряду с методами оценки состояния спинного мозга для дифференциальной диагностики, по-прежнему, используются стандартные электронейромиографические методы. Так, при помощи игольчатой миографии осуществляется оценка параметров потенциалов двигательных единиц и мышечных волокон с регистрацией спонтанной (денервационной) активности. Выявление патологических электромиографических феноменов, как: наличие спонтанной активности в виде положительных острых волн, потенциалов фибрилляций, а также высокоамплитудных, увеличенных по длительности двигательных единиц, увеличение полифазии двигательных единиц всегда ставит под вопрос диагноз ШСМ [1, 4, 30].

Ряд заболеваний может иметь сходную с ШСМ клиническую картину, что в отсутствие адекватной дифференциальной диагностики может приводить к неоправданному хирургическому вмешательству [18, 45, 55].

К широко используемым нейрофизиологическим методам обследования относятся: соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), призванные оценивать состояние афферентных путей, транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) для определения проведения по кортико-спинальному тракту и электронейромиография для исследования проводимости по нерву.

Изменения амплитудно-временных параметров компонентов N13, N20 ССВП отражают степень дисфункции афферентных путей спинного мозга и не зависят от наличия радикулопатии при шейном спондилезе. Компонент N13 является, по мнению ряда авторов [2, 28], ответом задних рогов и отражает дисфункцию центрального серого вещества. Известно, что изменение компонента N13 при сохранных компонентах P14 и N20 возникает при заболеваниях, поражающих центральное серое вещество спинного мозга без вовлечения задних столбов, например, при сирингомиелии на шейном уровне, интрамедуллярных опухолях [8, 18, 19, 53]. Дальнопольный компонент P14, генерируемый на уровне медиальной петли, характеризует восходящую проводимость по задним столбам спинного мозга до нижних отделов ствола мозга. Увеличение его латентности может возникать и при фокальных изменениях в веществе спинного мозга, например при рассеянном склерозе [40, 41].

D. Restuccia определил несколько принципиальных изменений в ССВП, возникающих при шейной миелопатии. Во-первых, снижение амплитуды компонента N13 является наиболее частым изменением при записи ССВП со срединного, локтевого и лучевого нервов. При этом снижение амплитуды компонента N13 при стимуляции лучевого и срединного нервов в большей степени, чем с локтевого нерва, коррелировало с радиологической картиной поражения спинного мозга преимущественно на уровне C_v-C_{vi}. [49]

Во-вторых, увеличение латентности дальнопольного компонента P14 является более чувствительным маркером нарушения проведения по задним столбам, чем корковый ответ N20 или интервал N13-N20. Данный интервал учитывает скорость передачи импульса на уровне не только медиальной петли, но и таламокортикальных волокон, что может обуславливать изменение формы N20 при любом интракраниальном замедлении проведения. Более того, ресинхронизация восходящих импульсов на уровне интракраниальных путей может обуславливать нормальный N20 ответ при измененном компоненте P14 [52, 54].

Оценивая прогностическую значимость ССВП в хирургическом лечении ШСМ, D. Restuccia установил, что клиническое улучшение после шейной ламинопластики по типу «открытой двери» (open door) более существенным было у пациентов с предоперационным изолированным изменением компонента N13, в отличие от пациентов, имевших сочетанное изменение компонентов N13 и P14 [47, 48]. Метод ССВП не позволяет оценивать функциональное состояние моторных трактов, которые довольно часто поражаются при ШСМ. Еще одним недостатком ССВП является невозможность точной локализации уровня поражения спинного мозга.

Информативным диагностическим методом является транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС), позволяющая безопасно и неинвазивно оценивать функциональную состоятельность кортико-спинальных путей [10, 11, 23, 38, 39, 50], что сделало эту методику ведущей в оценке моторной дисфункции, что в числе и при ШСМ. Этот метод позволяет с высокой точностью оценивать задержку проведения импульса по кортико-спинальному тракту. Стимулируя переменным магнитным полем проекцию моторной зоны коры, можно зарегистрировать корковый вызванный моторный ответ (кВМО) в мышцах-мишенях рук и ног. Сегментарная стимуляция корешков спинномозговых нервов позволяет зарегистрировать сегментарный вызванный моторный ответ (сВМО). Разница латентностей коркового и сегментарного моторного ответа делает возможным получение времени центрального моторного проведения (ВЦМП). При оценке моторной дисфункции у пациентов, страдающих ШСМ, учитывают как степень увеличения ВЦМП, так и изменения морфологии ВМО [14, 46, 47].

При ШСМ увеличение ВЦМП или снижение ВМО отражает моторную дисфункцию на уровне шейного отдела спинного мозга. Механизм, лежащий в основе увеличения ВЦМП, связан со снижением количества интактных спинальных нейронов. И хотя сначала высказывались предположения, что задержка проведения обусловлена демиелинизацией аксонов, K. Kaneko и соавт. [12, 33], выявив при ТМС увеличение ВЦМП при сопутствующих нормальных латентностях потенциалов от непосредственной стимуляции заднего эпидурального пространства, сделали вывод, что в основе пролонгации ВЦМП лежит снижение временной суммации потенциалов спинальных мотонейронов. Эти данные были подтверждены при гистологическом и гистохимическом анализе аутопсийного материала больных ШСМ, показавших активный апоптоз нервных клеток в спинном мозге при его длительной компрессии, такие же данные были получены на модели крыс с хронической компрессией спинного мозга [52].

При стимуляции моторной коры многочисленные импульсы передаются на мотонейроны спинного мозга и для того, чтобы в мотонейроне возник потенциал действия, требуется временная и пространственная суммация импульсов [20, 28]. Если количество функциональных нейронов снижается, что происходит при ШСМ, то суммация импульсов занимает большее время для формирования потенциала действия на мотонейроне. И, как следствие, вызывает увеличение времени центрального моторного проведения. Этот механизм позволяет объяснить уменьшение длительности вызванного моторного потенциала при ШСМ и наряду с пролонгацией ВЦМП также является важным нейрофизиологическим параметром при ТМС [32].

Вариабельность амплитуды моторного ответа при ТМС отмечается довольно часто. Это может объясняться хронодисперсным возникновением нисходящих кортико-спинальных импульсов при стимуляции, что обуславливает асинхронное возникновение потенциалов действия, в свою очередь влияющее на амплитуду и площадь моторного ответа [32]. Установлено, что ТМС играет существенную роль в определении уровня компрессии спинного мозга [13, 15], а также позволяет количественно оценивать моторную дисфункцию до и после хирургической декомпрессии.

Моторный ответ, индуцированный ТМС, не только коррелирует со степенью поражения верхнего мотонейрона, но и является более чувствительным в отличие от ССВП маркером

дисфункции спинного мозга, позволяя выявить субклиническую [41, 53] и даже преклиническую миелопатию на досимптомной стадии [18].

В одной из работ [21] при катанестическом исследовании пациентов с верифицированной по данным МРТ бессимптомной компрессией спинного мозга клиническая картина ШСМ развилась в течение 2 лет при наличии доклинических изменений нейрофизиологических параметров. В другом исследовании было обнаружено, что у пациентов без нарушений нейрофизиологических параметров не возникло клинических симптомов миелопатии за тот же период [22].

В одном из первых исследований [24], посвященных электрофизиологической оценке результатов хирургического лечения миелопатии, улучшение параметров ВЦМП было продемонстрировано у 11 из 12 пациентов после хирургической декомпрессии. В другой работе [17] у 15 пациентов получены схожие результаты, однако отмечено, что предоперационное ВЦМП не является прогностически значимым параметром в плане исхода хирургического лечения.

По данным литературы, для минимизации неврологического дефицита в послеоперационном периоде после хирургического лечения ШСМ необходимо проведение интраоперационного мониторинга. Так, в одном из исследований [31], включавшем 200 пациентов, которым проводилось хирургическое лечение ШСМ, интраоперационная регистрация моторных потенциалов и спонтанной активности при электромиографии позволила минимизировать частоту повреждения С_v корешка, схожие данные были получены в другом исследовании. В целом идеальный подход к интраоперационной нейрофизиологии является мультимодальным, включающим комбинацию электромиографии, ССВП и ТМС [16, 34], а также применение новых методик, таких как ультразвукография [35].

К настоящему моменту в двух исследованиях прицельно оценивались изменения нейрофизиологических параметров после шейной декомпрессии. В одной из серий было показано, что послеоперационные параметры ВМО улучшаются только в случае одноуровневой миелопатии [36]. В другой работе [37] выявлено, что восстановление ССВП в раннем послеоперационном периоде ассоциировано с благоприятным клиническим исходом.

Все вышесказанное определяет большое число публикаций в мировой литературе, но при этом ряд проблем, связанных с

особенностями нейрофизиологических изменений при ШСМ, остается нерешенным в полной мере. В частности, нет общепринятого алгоритма нейрофизиологического обследования при подозрении на ШСМ. Не определены нейрофизиологические критерии тяжести ШСМ. Не установлены корреляции тяжести клинической картины, данных нейровизуализации с основными нейрофизиологическими параметрами, характеризующими функциональное состояние как кортико-спинального тракта, так и задних столбов спинного мозга; не определена прогностическая значимость ряда предоперационных нейрофизиологических параметров (ВЦМП, амплитуда, длительность кВМО) в хирургическом лечении ШСМ. Особое внимание уделяется уточнению нейрофизиологических критериев выбора хирургической декомпрессии при ШСМ. Единичные исследования [27, 29] посвящены динамике восстановления измененной функции спинного мозга после его декомпрессии.

Лечение

Лечение зависит от причины миелопатии. Для перелома или вывиха позвонков - обезболивающие (анальгетики), тракция, иммобилизация в течение нескольких недель, и реабилитационная терапия (физиотерапия, ЛФК, массаж). Хирургическое лечение для исправления деформации позвоночника может включать в себя удаление части поломанного позвонка и / или фиксация отломков позвонков. Анальгетики, НПВС, (стероиды), и, возможно, физиотерапия может быть использована для лечения проблем связанных с артритом. Лекарственные препараты для лечения рассеянного склероза могут быть полезными, в том числе новые лекарственные препараты или стероиды. Инфекции требуют применения препаратов для устранения инфекции (антибиотики), для снижения температуры (жаропонижающие), и, возможно, противовоспалительные препараты (стероиды), чтобы минимизировать воспаление. Для лечения миелопатии в результате компрессии спинного мозга может потребоваться операция по удалению опухоли или грыжи межпозвонкового диска (ламинэктомия).

Таким образом, инвалидизация больных с миелопатией обуславливает значительный социальный и экономический ущерб, и поэтому больным данной патологии необходима своевременная диагностика и лечение.

Список литературы


1. Гуца А.О. Диагностика и хирургическое лечение дегенеративных компрессионных синдромов на уровне шейного отдела позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2007; 406.
2. Дмитриев А.Е. Компьютерная томография в диагностике дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника. // Клин.медицина - 2009 - Т.68 - N4 - С.93-96.
3. Древаль О.Н. Нейрохирургия: руководство. Том 2. Лекции, семинары, клинические разборы. – М., 2013.
4. Завалишин И.Л. и др. Боковой амиотрофический склероз. Руководство для врачей. М: Евразия+ 2007.
5. Луцки А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника, Новосибирск, 2007. - 310 С.
6. Маткаримов Х.С., Жураев З.З., Куранбаева С.Р., Шермухамедова Ф.К., Умиров А.Р., Каландарова С.Х. Руководство по патогенетическое изменение шейной спондилогенная миелопатия. Журнал «Неврология» 4(92),2022. 116-117 стр.
7. Никитин С.С., Куренков А.Л. Методические основы транскраниальной магнитной стимуляции в неврологии и психиатрии. Руководство для врачей. М 2006; 178.
8. Шевелев И.Н., Гуца А.О. Дегенеративно-дистрофические заболевания шейного отдела позвоночника. М: АБВ-Пресс 2008; 176.
9. Aall P.A., Benzel E.C. Managment of cervical disc disease: posterior approach. //In: Principles of spinal surgery (Meneses A.H., Sonntag V.K., eds) - 2016 - P. 529-546.
10. Маткаримов Х.С., Жураев З.З., Куранбаева С.Р., Шермухамедова Ф.К., Умиров А.Р., Каландарова С.Х. Руководство по патогенетическое изменение шейной спондилогенная миелопатия. Журнал «Неврология» 4(92),2022. 116-117 стр.
11. Ahdab R. et al. Cervical spondylotic amyotrophy presenting as dropped head syndrome. Clin Neurol Neurosurg 2009; 111: 10: 874-876.
12. al-Mefty O. et al. Experimental chronic compressive cervical myelopathy. J Neurosurg 2013; 79: 4: 550-561.
13. R.Dj.Khalimov, A.M.Djurayev, Kh.R. Rakhmatullayev/ Rehabilitation Program For Children Withperthes Disease. Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation. 32(3).2021. P.18403 - 18406
14. Bell G.R., Ross J.S. Diagnosis of nerve root compression. Myelography, computed tomography, and MRI. Orthop Clin North Am 2012; 23: 3: 405-419.
15. Benzel E.C. Cervical spondylotic myelopathy: Posterior surgical approaches. //In Cooper P.R. (ed): Degenerative disease of the cervical spine. Park Ridge, IL.: American Associations of Neurological Surgeons - 2013 - P.91-104.
16. Benzel E.C. et al. Cervical laminectomy and dentate ligament section for cervical spondylotic myelopathy. J Spinal Dis 2011; 4: 3: 286-295.

17. Berger J.R., Sabet A. Infectious myelopathies. *Semin Neurol* 2002; 22: 2: 133-142.
18. ХР Рахматуллаев, АМ Джураев, Р Дж Халимов. Хирургическое лечение болезни Пертеса у детей. В сборнике статей "Турнеровские чтения" 54.58 Е 36. С. 304-307. 2020.
19. Bozic K., Kovac I., Zikic M. Electrophysiological and neuroimaging correlation of cervical radiculopathies T.B. Cervical spondylotic myelopathies. Surgical treatment. // *J.Spin.Dis.* - 1988 - V.1 - P.59-65.
20. Caragine L.P.Jr. et al. Vascular myelopathies-vascular malformations of the spinal cord: presentation and endovascular surgical management. *Semin Neurol* 2002; 22: 2: 123-132.
21. Chen R et al. The clinical diagnostic utility of transcranial magnetic stimulation: report of an IFCN committee. *Clin Neurophysiol* 2008; 119: 3: 504- 532.
22. Chiles B.W.3rd et al. Cervical spondylotic myelopathy: patterns of neurological deficit and recovery after anterior cervical decompression. *Neurosurgery* 2014; 44: 4: 762-769; discussion 769-770.
23. Дурсунов А.М. Блокируемый интрамедулярный остеосинтез при переломах костей предплечья. // Научно-практическая конференция травматологов-ортопедов Узбекистана «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии», Бухара, 2016г. С.148.
24. Dursunov A.M. Femur Trokanterik Kirikliklarinin Cerrahi Tedavisinde yeni Cihazın Uygulaması. // 24 Ulusal Turk Ortopedi ve Travmatoloji Kongresi. 12-16 kasim 2014 Titanic Belek Kongre Merkezi Antalya.Turkiye
25. Clifton A.G. et al. Identifiable causes for poor outcome in surgery for cervical spondylosis. Post-operative computed myelography and MR imaging. *Neuroradiology* 2009; 32: 6: 450-455.
26. Emery S.E. Cervical spondylotic myelopathy: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2001; 9: 6: 376-388.

УДК: 618.833.317-019.13019.11

Рахматов Карим Рахимович
Бухарский государственный медицинский институт

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ДВУПОЛУШАРНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826173>

АННОТАЦИЯ

В статье описаны особенности клинического течения, симптоматологии и лечения острых двуполушарных травматических внутричерепных гематом. Несмотря на двусторонность патологического очага, очаговая симптоматика чаще бывает односторонней, на противоположной стороне гематомы большего объема. В тактике лечения ведущую роль играет уровень сознания, объем гематомы и неврологические и компьютерно-томографические признаки сдавления и дислокации головного мозга.

Ключевые слова: двуполушарных травматический внутричерепных гематома, двусторонность патологического очага, очаговая симптоматика, объем гематомы, сдавления и дислокации головного мозга.

Rakhmatova Karim Rakhimovich
Bukhara State Medical Institute

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF BIHEMISPHERIC TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMATOMA

ANNOTATION

In article written special clinical course, symptoms and treatment. Two fields traumatical intracranial hematomas. Non looked to two fields and another fields hematomas a big volume. The tactics of treatment to basis level confession, volume hematome and neurological and computed tomography cal sigh to pressure and dislocated of head brain.

Keywords: bihemispheric traumatic intracranial hematoma, bilaterality of the pathological focus, focal symptoms, hematoma volume, compression and dislocation of the brain.

Рахматов Карим Рахимович
Бухоро давлат тиббиёт институти

ТРАВМАДАН КЕЙИН ХОСИЛ БЎЛАДИГАН КАЛЛА СУЯГИ ИЧИ ИККИ ТОМОНЛАМА ГЕМАТОМАЛАРНИ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Маколада ўткир икки томонлама кўп сонли гематомаларнинг клиник кечиши, симптомлари ва давосининг узига хос хусусиятлари курсатилган. Патологик учокнинг икки томонда жойлашганлиги билан учокли симптомлар купинча бир томонлама, хажми катта гематоманинг карама-карши томонида булади. Даволаш тактикасини танлашда бемор эс-хушининг даражаси, гематоманинг хажми, бош мия қисилишининг неврологик ва компьютер томографик белгилари муҳим ўрин тутди.

Калит сўзлар: икки томонлама калла суюги ичи гематомаси, икки томонлама патологик ўчоқ, ўчоқли симптомлар, гематома хажми, бош мия қисилиши ва дислокацион синдром.

Актуальность. В последние годы черепно-мозговая травма становится актуальной проблемой не только на медицинском, но и в социально-экономическом и общегосударственном уровне. В последние десятилетия, в связи с развитием скоростного транспорта, расширением сети дорог и повышением урбанизации населения, увеличивается частота и тяжесть повреждений головного мозга [1,4]. Согласно данным зарубежных исследователей расходы на лечение и последующую реабилитацию пострадавших, как легкой, так и тяжелой черепно-мозговой травмы, составляют очень значительные суммы и ежегодно возрастают. [5]. По данным А. Н. Коновалова с соавторами (2006), Кариева М. Х (2007) повреждение центральной нервной системы составляет 30 - 40% в общей структуре травматизма [3,4]. На множественные гематомы, по данным Л. Б.

Лихтермана и Л. Х. Хитрина приходится на 0,74% всех черепно-мозговых повреждений и они занимают второе место среди всех внутричерепных гематом [2]. По данным В. В. Лебедева и В. В. Крылова (1982) среди различных видов гематом множественные гематомы составляют 8-10% всех объемных внутричерепных кровоизлияний [1].

Цель исследования: определить особенности клинического течения двуполушарных множественных травматических гематом.

Материалы и методы. Мы обследовали 117 больных с множественными травматическими внутричерепными гематомами в возрасте от 14 до 82 лет, из них 17 женщин, 100 мужчин. Среди них у 49 больных наблюдались двусторонние гематомы, 68 больных с односторонними множественными гематомами. Всем больным произведено клиничко-неврологический осмотр,

нейрофизиологические исследования, рентгенография черепа, КТ головного мозга.

Результаты и обсуждение. Больные с двуполушарными гематомами разделены на 3 группы: двусторонние оболочечные гематомы (27 больных), двусторонние внутримозговые гематомы (9 больных), сочетание оболочечных и внутримозговых гематом в разных полушариях (13 больных).

Двуполушарные гематомы чаще образовались по типу ударно-противоударного механизма травмы, при этом на стороне травмирующего агента чаще наблюдались оболочечные гематомы, на противоположной стороне чаще образовались внутримозговые гематомы.

Распределение больных с двуполушарными гематомами по сочетанию гематом показано на следующей таблице:

Таблица 1.

Распределение гематом и их сочетания

Сочетание гематом	абс	%
Эпидуральная и субдуральная	10	20%
Двусторонняя субдуральная	14	28%
Двусторонняя эпидуральная	3	6%
Двусторонняя внутримозговая	9	19%
Субдуральная и внутримозговая	9	19%
Эпидуральная и внутримозговая	4	8%

К клиническому течению двуполушарных гематом характерна нарастающая общемозговая и очаговая симптоматика. Головная боль наблюдалась у 21 (43%) больных, поступивших в оглушенном состоянии, остальные больные поступили в сопорозном и коматозном состояниях, вследствие чего головную боль определить не удалось. Рвота наблюдалась у 24 (49%) больных. Менингеальные симптомы наблюдались у 28 (57%) больных.

Очаговая симптоматика преобладала на стороне, противоположной гематоме большего объема и сочеталась с симптомами поражения двигательных систем по подкорково-мозжечковому типу.

Глазодвигательные нарушения были отмечены у 18 (37%) больных с двусторонними гематомами. Сужение глазной щели и птоз – у 2(4%) больных на стороне гематомы большего объема. Расходящееся косоглазие выявлено у 9 (18,4%) больных, у 7 (14,3%) недостаточность глазодвигательного нерва на стороне большего объема, а при равном объеме гематомы на стороне эпидуральной гематомы. Анизокория была выявлена у 7(14,3%) больных и была нерезко выраженная. Мидриаз отмечался на стороне гематомы большего объема, что согласуется с данными литературы. У больных с двусторонними гематомами сравнительно часто появлялся экзофтальм на стороне большего по объему гематомы и исчезал после оперативного вмешательства. Двусторонние субдуральные гематомы редко обуславливали выраженную глазодвигательную симптоматику. Глазодвигательные нарушения отмечаются на стороне гематомы большего объема. По данным Коновалова А. Н. (2005) анизокория почти не бывает при двусторонних гематомах или же может появляться после удаления одной из них. (3)

Двигательные нарушения отмечались у 18 (36%) больных. Пирамидные нарушения чаще были односторонними. Редко наблюдались двусторонние пирамидные нарушения у 5(10,2%) больных, при этом они были более выражены на контралатеральной стороне по отношению к гематоме большего объема. Выраженность двигательных нарушений при двусторонних гематомах в значительной мере определялась локализацией и размерами гематом, а также степенью ушиба мозга. Немаловажное значение имел и вид гематомы. Так, относительно небольшая внутримозговая гематома на фоне ушиба мозга обуславливала гораздо более выраженную двигательную патологию, чем значительно превышающая ее по объему и массиву ушибленного мозга стороне. При равном объеме гематомы двигательная патология в первую очередь определялась на стороне эпидуральной гематомы. У ряда больных с двусторонними субдуральными гематомами они протекали по подкорково-мозжечковому типу с общей скованностью, брадикинезией, пластическим гипертономусом, тремором.

Первичная стволовая симптоматика наблюдалась у 4 (8%) больных. У 7 (14%) больных на поздних стадиях развития двусторонних гематом в клинической картине заболевания преобладала вторичная стволовая симптоматика, нередко затухающая очаговую симптоматику.

На краниограммах у 15(30,6%) больных отмечались линейный перелом, у 4 (8,2%) больных вдавленные переломы свода черепа. На ЭХО ЭГ у большинства больных смещение М - Эхо не наблюдалось, а у 5 (10,2%) больных определялось смещение М - Эхо на 3 - 4 мм. Компьютерная томография произведена у 42 (85,7%) больных, у которых определены двусторонние гематомы, у 7 (14,3%) больных во время операции обнаружена вторая гематома.

При лечении двусторонних гематом учитывались уровень сознания, объем каждой гематомы, суммарный объем патологического очага, наличие компьютерно-томографических и неврологических симптомов дислокации мозга.

Компьютерная томография принципиально изменила подход к хирургическому лечению двусторонних гематом. Компьютерная томография позволяющая визуализировать повреждения ствола мозга. У наших 11 (22,4%) больных были обнаружены КТ признаки повреждения стволовых структур, с летальным исходом. При двусторонних гематомах удалению подлежали гематомы которые стали причиной сдавления головного мозга и которые были определены на КТ головного мозга. При двусторонних оболочечных гематомах у 6 (12,3%) больных на одной стороне отмечались пластинчатые гематомы, объем которых были меньше 30 мл, этим больным произведено резекционная трепанация на стороне большего объема гематомы. У 21 (42,8%) больных была произведена двусторонняя трепанация черепа с удалением обеих гематом с 2х сторон. У 9 (18,4%) больных с двусторонними внутримозговыми гематомами 3(6,1%) не оперированы из за малого объема гематомы, у 4 (8,1%) больных гематомы удалены с 2х сторон, у 2 (4,1%) больных с одной стороны. При сочетании оболочечных и внутримозговых гематом также использовали такую тактику, удалению подлежала гематома которая стала причиной сдавления головного мозга, определяемая на КТ.

Таким образом, для двуполушарных гематом характерны полиморфизм симптомов. В большинстве случаев наблюдаются, односторонняя неврологическая симптоматика. Очаговые симптомы преобладают на противоположной стороне большего объема гематомы. В отличие от других гематом анизокория при двуполушарных гематомах выражается нерезко. Смещение срединных структур при двусторонних гематомах в большинстве случаев не наблюдается. При определении тактики лечения ведущее место имеет данные компьютерной томографии.

Список литературы.

1. Лебедев В. В., Крылов В. В. Неотложная нейрохирургия. -М.: МЕДИЦИНА, 2000. -567 с.

2. Лихтерман Л. Б. Хитрин Л.Х. Фазность клинического течения черепно-мозговой травмы //Нейротравматология. Справочник /Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. –М/ -1994. -416 с.
3. Коновалов и соавт. Клиническое руководство по черепно-мозговой травмы. 2005г. М.: МЕДИЦИНА, 2000. -567 с
4. Кариев М. Х. Состояние нейрохирургической службы в Республике. Узбекистан. // Журн. теоретич. и клин. медицины.- Т.: 2000.- №3.- С.20-25.
5. Hobbs C, Childs A. M, Wynne J, Livingston J, Seal A. Subdural haematoma and effusion in infancy: an epidemiological study. Arch. Dis.Child. 2005 Sep; 90(9):952-5.

УДК: 616.831-006:616.853-071

Якубов Жахонгир Баходирович,
Кариев Гайрат Маратович,
Тухтамуродов Жавлон Абдуллаевич.
Республиканский специализированный
научно-практический
медицинский центр нейрохирургии

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826176>

АННОТАЦИЯ

На текущий момент лишь 70-80% эпилептических припадков могут контролироваться современными антиэпилептическими препаратами, до 20% больных страдают фармакорезистентными формами заболевания. Эффективность оперативных вмешательств при эпилепсии зависит от правильного выбора метода хирургического лечения для каждого больного индивидуально. Недостаточно данных об отдаленных исходах хирургического лечения экстраатемпоральных форм эпилепсии. До сих пор остается нерешенным вопрос о сроках отмены противосудорожных препаратов. Необходимо проспективное исследование. Несмотря на очевидную эффективность хирургических операций при эпилепсии, данный метод используется не так широко, как должен. Необходимо обучение специалистов для проведения предхирургического обследования и отбора кандидатов на хирургическое лечение.

Ключевые слова: фармакорезистентная эпилепсия, хирургическое лечение эпилепсии, каллозотомия, лобэктомия.

Yakubov Jakhongir Bahodirovich,
Kariev Gayrat Maratovich,
Tuxtamurodov Javlon Abdullaevich.
Republican Specialized Scientific-Practical
Medical Center of Neurosurgery.

SURGICAL METHOD OF TREATMENT OF PHARMACORESISTANCY EPILEPSY. LITERATURE REVIEW

ANNOTATION

In present time just 70% of patients suffering epilepsy control their seizure activity, by the means of antiseizure medications, as well as 20% of patients are pharmacoresistant. Efficiency of surgical treatment depends on correct selection of surgical tactics for each patient. There is insufficient data concerning long-term treatment outcomes. Question concerning antiseizure medication withdraw is still debatable. It is necessary to underwent prospective studies. It is obvious that epilepsy surgery is very usefull, but still it is not widely used. It is necessary to teach specialists for correct pre-surgical evaluation and selection surgery candidates.

Keywords: pharmacoresistancy epilepsy, surgical treatment of epilepsy, callosotomy, lobectomy.

Якубов Жахонгир Баходирович,
Кариев Гайрат Маратович,
Тухтамуродов Жавлон Абдуллаевич.
Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий амалий тиббиёт маркази.

ЭПИЛЕПСИЯНИНГ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТ ТУРИНИ ЖАРРОХЛИК УСУЛЛАРИ БИЛАН ДАВОЛАШ. АДАБИЕТЛАР ТАХЛИЛИ

АННОТАЦИЯ

Хозирги вақтда эпилептик тутилишларнинг атиги 70-80 фоизини замонавий антиэпилептик дорилар назорат қилиш мумкин, беморларнинг 20 фоизгача касалликнинг фармакологик чидамли шаклларида азият чекмоқда. Эпилепсия учун жаррохлик аралашувларнинг самарадорлиги ҳар бир бемор учун индивидуал равишда жаррохлик даволаш усулини тўғри танлашга боғлиқ. Эпилепсиянинг экстраатемпорал шакллари жаррохлик даволашнинг узоқ муддатли натижалари тўғрисида маълумотлар этарли эмас. Хозиргача антиконвулсанларни бекор қилиш муддати масаласи ҳал этилмаган. Истиқболли тадқиқот зарур. Эпилепсия учун жаррохлик операцияларининг аниқ самарадорлигига қарамай, бу усул керакли даражада кенг қўлланилмайди. Жаррохликдан олдинги текширув ва жаррохлик даволаш учун номзодларни танлаш учун мутахассисларни тайёрлаш керак.

Калит сўзлар: фармакологик чидамли эпилепсия, эпилепсиянинг жаррохлик даволаш, лобэктомия, каллозотомия.

Понятие о фармакорезистентной эпилепсии.

Эпилепсия - это хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными неprovоцируемыми приступами нарушениями двигательных, чувствительных, вегетативных, мыслительных или психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов (5). Синонимы, наиболее часто используемые в повседневной жизни - "припадки", "судороги" и многие другие. Встречаемость эпилепсии (число новых случаев в год) в развитых странах составляет примерно 50 на 100 000 населения, в развивающихся странах этот показатель практически в два раза выше - 100 на 100 000. Согласно отчету Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) за тот же год, от эпилептических приступов страдали около 50 миллионов человек по всему миру. По данным исследования, проведенного в 2001 году, хирургическое вмешательство прошли менее 0,1 процента из четырех миллионов пациентов, которым показан данный метод лечения (9). И как раз эта группа больных представляет наибольший интерес для нейрохирургов, потому что в данной ситуации мы можем говорить о «некурабельной» или фармакорезистентной форме эпилепсии. По данным разных авторов, фармакорезистентные формы эпилепсии составляют до 20% всех эпилепсий. «Некурабельными», «резистентными» эпилепсиями называются такие формы заболевания, при которых тяжесть и частота приступов, неврологические и психиатрические сопутствующие симптомы или побочные действия лекарств не поддаются удовлетворительной коррекции и неприемлемы для больного и (или) его близких (Зенков Л.Р.1999). Каждое из перечисленных определений имеет свои оттенки смысла, хотя они часто используются в одних и тех же ситуациях. С другой стороны, всегда следует иметь в виду, что, если некоторые больные вполне мирятся с припадками, повторяющимися несколько раз в месяц, для других, имеющих установку на более высокие социальные и профессиональные стандарты, ситуация может представлять некурабельной. В таких случаях встает вопрос о хирургическом лечении данной группы больных (5,8,10).

Из истории хирургического лечения эпилепсии.

Первые хирургические операции, используемые при лечении эпилептических приступов, были предприняты еще в XIX столетии Horsley, 1886, который предложил операцию, заключающуюся в иссечении части передней центральной извилины на стороне, противоположной судорогам джексоновского типа. Операция всегда сопровождалась возникновением глубокого гемипареза. С конца XIX века и до тридцатых годов XX века оперативные вмешательства с целью устранения эпилептических приступов выполнялись хирургами преимущественно при последствиях травматических повреждений мозга и при эпилептических приступах, обусловленных опухолями головного мозга (2). А.С. Тауберг (1898) приводит данные о хирургическом лечении эпилептических приступов, связанных с образованием оболочечно-мозгового рубца при травмах мозга. Представляют исторический интерес оперативные вмешательства в виде перевязки позвоночных артерий, иссечение шейных симпатических узлов, денервации каротидного синуса, операции на надпочечниках, применявшиеся для лечения генуинной эпилепсии. Хотя в отдельных работах сообщалось о положительных результатах такого рода, однако далеко не во всех случаях при хирургическом лечении были достигнуты положительные результаты (10). По мнению Е.С. Боришпольского (1927), это объяснялось тем, что из-за отсутствия методов точной диагностики очаг не был полностью удален. Даже уже в 1936 году П.И. Эмдин считал, что «...говорить о хирургическом методе лечения генуинной эпилепсии пока преждевременно. Хирургический метод может иметь место в той области, которая понятна с точки зрения патогенеза и топике, ибо хирургия воздействует на очаг, на узловую пункт. Не все, что «джексонит», является материалом для хирургического вмешательства» (10).

В целом хирургическое лечение использовали для лечения больных с частыми припадками, у которых выявлялись грубые органические изменения в коре головного мозга до тех пор, пока не стали применять ЭЭГ. Внедрение ЭЭГ показало, что мозговой

рубец и окружающее его мозговое вещество является эпилептогенным очагом, который через активацию эпилептического очага вызывает приступок. Это привело к выделению височной эпилепсии и признанию того, что большая группа пациентов, которая страдала данной формой патологии, могла бы эффективно лечиться при помощи удаления, резекции височной доли. Резекция височной доли до сего времени продолжает оставаться, пожалуй, самой распространенной операцией, используемой при лечении височной эпилепсии. Успехи в хирургическом лечении эпилепсии в США до 1975 года были зарегистрированы в ряде документов. Однако в то время не существовало четких критериев объема резекции эпилептического очага. Существующие ранее операции по частичному удалению участков мозга выполнялись на основании изучения психологических тестов до операции. В основном это использовалось при резекции височной доли при эпилепсии. В то же время большое значение получили различные тесты, которые позволяли выявить функциональный очаговый дефицит при появлении внезапных пароксизмов подобных эпилептическим припадкам, что могло привести к неправильной локализации процесса по данным ЭЭГ. Хирургическое лечение в прошлые годы рекомендовалось в основном пациентам с хорошо определенным клинически и с помощью ЭЭГ очаговым поражением. Усовершенствование диагностики позволило определить локализованные эпилептогенные зоны у пациентов, которые имели двусторонние изменения на ЭЭГ.

Первая международная конференция по хирургическому лечению эпилепсии в Америке была проведена в 1986 г. (10). Эта конференция была ориентирована на выбор существующих диагностических подходов и хирургических методов лечения и продемонстрировала то, как программы хирургического вмешательства, используемые для удаления эпилептических очагов, влияют на функцию головного мозга.

Диагностические методы обследования.

В настоящее время перед операцией проводят обследования, которые позволяют детально разобраться в характере болезни больного, оценить его исходные неврологический и психический статусы, и, в конечном счете, определить тип и объем операции, чтобы с одной стороны вылечить больного от приступов, а с другой, не навредить. Существует много методов прехирургического обследования, однако их не обязательно проходить все, чтобы решить вопрос о хирургическом вмешательстве. Иногда бывает достаточно только данных видео-ЭЭГ мониторинга и МРТ головного мозга (5). В сложных случаях, конечно, требуются дополнительные исследования.

Приведённые ниже методы можно разделить на две группы: неинвазивные и инвазивные. К первым относятся: неврологический осмотр, нейропсихологическое тестирование, видео-ЭЭГ мониторинг, магнито-энцефалография (МЭГ), транскраниальная магнитная стимуляция мозга (ТКМС), а также разнообразные методы нейровизуализации: магнитно-резонансная томография (МРТ) и методы на его основе, функциональная МРТ (фМРТ), магнито-резонансная спектроскопия (МРС), МР-волнометрия, МР-трактография, позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (СПЕКТ или ОФЭКТ). Ко вторым можно отнести: амобарбиталовый каротидный тест (Вада тест), кортикография, картирование функционально-значимых зон коры головного мозга и длительный субдуральный мониторинг, установка глубинных электродов (stereo-EEG). Полученные результаты указанных методов обследования «накладываются» друг на друга и, по совокупности данных, эпилептолог и нейрохирург могут планировать место и объем оперативного вмешательства, либо дальнейшее обследование с использованием инвазивных методик - так называемое прехирургическое обследование второй фазы (когда принципиальное решение об операции принято, но требуется дополнительная информация чтобы улучшить результат операции) (6). На фоне всех вышеперечисленных методик, оценка неврологического статуса и нейропсихологическая диагностика

такая же неотъемлемая часть прехирургического обследования, как любой другой из описанных методов.

Методы оперативных вмешательств.

В настоящее время целью хирургических вмешательств является полное прекращение эпилептических припадков или значительное снижение их частоты и выраженности, улучшение качества жизни больных, создание условий для социальной и педагогической их адаптации. Хирургическое лечение эпилепсии развивается по двум основным направлениям. Первое – классические резекционные операции, второе – функциональные или паллиативные вмешательства (6,8).

К резекционным операциям относятся передняя височная лобэктомия, селективная амигдалогиппокампэктомия, топэктомия, гемисферэктомия. Целью резекционных операций является, во-первых, удаление первичного эпилептогенного фокуса, включая зону морфологического поражения, во-вторых – отключение эпилептогенного фокуса от других структур мозга, которые принимают активное участие в распространении эпилептической активности, даже при неполном удалении первичного фокуса, а в-третьих – уменьшение общего числа нейронов с измененной биоэлектрической активностью (10).

Передняя височная лобэктомия является наиболее частым хирургическим вмешательством при эпилепсии. При этой операции резекция распространяется на 4x0,5x5 см кзади от височного полюса. Во время операции проводится резекция миндалины, переднего гиппокампа и коры передних отделов височной части. Многочисленные публикации указывают, что прекращение эпилептических припадков наблюдалось в среднем у 50% больных, а из оставшихся у 80% пациентов частота эпилептических приступов уменьшалась на 50%. Только в 57% случаев передняя височная лобэктомия не улучшает состояние больных (10).

Осложнения после передней височной лобэктомии наблюдаются у 56% пациентов, зачастую они возникают, когда операция проводится на доминантной гемисфере. Осложнения можно разделить на две группы: хирургические и неврологические. К первой группе относятся кровоизлияние и послеоперационные инфекционные осложнения, ко второй – контралатеральная верхняя квадрианопсия, дисфазия, дислексия/дисграфия, расстройства памяти, гемипарез, парез глазодвигательного нерва (17).

Селективную амигдалогиппокампэктомию проводят больным эпилепсией с очаговым поражением медиобазальных отделов височной доли, чаще вследствие медианного височного склероза или опухоли данной локализации. При таких операциях значительно ниже риск возникновения дефицита полей зрения, дисфазии, расстройств памяти в сравнении с передней височной лобэктомией (1,10). В случаях сохранения эпилептических припадков селективная амигдалогиппокампэктомия может быть дополнена резекцией височной доли.

Топэктомия представляет собой удаление эпилептогенного очага, локализованного в височной или других областях головного мозга. В большинстве случаев основой структурных изменений являются малодифференцированные глиомы (ганглиомы, кавернозные ангиомы, дисэмбриопластические нейроэктодермальные опухоли), посттравматические рубцы, локальные энцефалиты, кортикальная дисплазия, нарушение нейрональной миграции. При локализации эпилептогенного очага в функционально важной зоне мозга или вблизи ее топэктомия проводится под «wake up» анестезией (3).

Гемисферэктомия проводится в детском возрасте, в случаях быстрого прогрессирующего течения эпилепсии. В большинстве случаев гемисферэктомия применяется при диагностировании катастрофической эпилепсии новорожденных и у детей раннего возраста. Детей с такой формой заболевания необходимо оперировать на протяжении 210 месяцев с момента дебюта болезни при условии неэффективности противосудорожной терапии. Обоснованием раннего применения хирургического вмешательства является то, что катастрофическая эпилепсия новорожденных быстро вызывает эпилептическую

энцефалопатию, которая характеризуется когнитивными нарушениями. Характерная для новорожденных кортикальная пластичность и возможность формировать нейрональные связи после операции обуславливает низкий риск развития неврологического дефицита, несмотря на большой объем операции. Вопрос о проведении такой операции должен ставиться при наличии ряда факторов: одностороннего очагового структурного поражения мозга, наличии гемипареза, локализации эпилептогенного очага в одной гемисфере, гемипареза, а также прогрессирующих психоинтеллектуальных расстройств (8,11).

Наиболее частые причины очагового поражения головного мозга, при котором проводят гемисферэктомия – это врожденные мальформации, энцефалит Расмуссена, болезнь Штурге – Вебера, а также вторичные изменения в результате сосудистой патологии. В настоящее время применяют функциональную гемисферэктомия, которая в 70-80% случаев приводит к полному прекращению эпилептических припадков, еще у 15-20% больных частота припадков уменьшается более чем на 80%. Прекращение припадков или снижение их частоты приводит к улучшению интеллектуально-мнестических функций пациентов. Инфекция, гидроцефалия, интраоперационные гемодинамические расстройства являются наиболее частыми осложнениями такой операции (8).

Паллиативные операции применяют в тех случаях, когда невозможно выполнить резекцию эпилептического очага, поскольку он располагается в функционально значимой зоне мозга (7,15). Другие показания к проведению паллиативных операций – наличие нескольких эпилептических фокусов, мультифокальное поражение головного мозга, а также двухсторонние изменения электрической активности мозга. К паллиативным операциям относятся: каллозотомия, множественная субпиальная транссекция, разнообразные стереотаксические операции, включая радиохирургические, а также электростимулирующие (стимуляция блуждающего нерва, хроническая внутримозговая, корковая, мозжечковая стимуляция).

Цель каллозотомии – предупреждение распространения эпилептической активности с одного полушария в другое за счет прерывания нервных связей, задействованных в генерализации эпилептической активности. Каллозотомия прерывает билатеральную синхронизацию, однако оставляет эпилептический фокус неизменным. На сегодняшний день не существует однозначных показаний к проведению каллозотомии (2). Большинство авторов считают, что каллозотомия показана больным с криптогенными или симптоматическими первично генерализованными тоникоклоническими и атоническими припадками, которые возникают за счет билатеральной синхронизованной эпилептической активности. Сегодня наиболее часто применяют переднюю каллозотомия, при которой проводят рассечение мозолистого тела от колена до задней трети ствола. Если эффект от операции незначительный, через 2-3 месяца выполняют вторую операцию, во время которой рассекают оставшуюся заднюю часть мозолистого тела. Такая операция редко приводит к полному прекращению припадков, но результаты довольно позитивные, учитывая разнообразие приступов и отсутствие очага эпилептической активности. В среднем у 5-10% больных припадки прекращаются, в 65-75% наблюдается значительное улучшение с уменьшением их частоты минимум на 50%. У 20% прооперированных больных частота припадков не меняется (2). Осложнения, которые наблюдаются после каллозотомии, делятся на хирургические и функциональные. К хирургическим осложнениям относятся гидроцефалия, асептический менингит, отек и ишемия лобных долей, геморрагии и инфекционные осложнения, к функциональным – межгемисферные сенсорные диссоциации, а также острый синдром рассечения, проявляющийся снижением спонтанной речи, недоминантной апраксией, двухсторонним симптомом Бабинского, недержанием мочи, невнимательностью (2). Современный подход в методике каллозотомии – внедрение эндоскопических, стереотаксических, радиохирургических технологий.

Цель субпиальной транссекции – предупреждение распространения эпилептической активности при локализации эпилептического очага в функционально важной зоне мозга, которые являются ведущими в генерализации парциальных припадков. В большинстве таких случаев эпилептический фокус размещается в лобной и теменной долях мозга. Субпиальная транссекция показана при мультифокальной эпилепсии и в случаях отсутствия очагового структурного поражения головного мозга, которое наблюдается при синдроме Ландау – Клеффнера (8,11).

На современном этапе развития нейрохирургии в клиническую практику внедряются методики миниинвазивных, малотравматических хирургических вмешательств. В сравнении с классическими резекционными операциями миниинвазивные вмешательства не требуют интенсивного анестезиологического обеспечения, они непродолжительны, имеют меньший риск развития операционных осложнений, не требуют длительной госпитализации и продолжительного восстановительного периода. Наиболее распространенный миниинвазивный метод хирургического лечения эпилепсии – стереотаксические операции, целью которых является предотвращение распространения патологических электрических разрядов путем деструкции афферентных и эфферентных путей определенной области головного мозга (1). При стереотаксических операциях проводят деструкцию только заданных глубинных структур мозга, что приводит к блокированию функционирования сложной патологической системы эпилептического очага. В настоящее время метод стереотаксической электролитической деструкции успешно применяют у лиц с височной эпилепсией, вызванной медиальным височным склерозом. Таким больным проводят стереотаксическую амигдалогиппокампэктомию, а также изолированную гиппокампэктомию (1). В некоторых случаях применяют стереотаксическую деструкцию гамартомы гипоталамуса при геластической эпилепсии. Другими мишенями стереотаксических операций при эпилепсии являются вентральнооральные и вентральнопередние ядра таламуса, поля Фореля, заднемедиальный гипоталамус.

Одно из новейших направлений стереотаксической хирургии – радиохирургические операции (5,10). Наибольший опыт радиохирургического лечения эпилепсии накоплен при использовании установки гамманож. В последних публикациях показана эффективность операций с помощью гамманожа при лечении височной эпилепсии, вызванной медиальным височным склерозом. У 70-80% больных после проведения подобных радиохирургических вмешательств удается достичь стойкой ремиссии заболевания. Стереотаксическая радиохирургия зарекомендовала себя как эффективный метод лечения геластической эпилепсии в сочетании с гамартомой гипоталамуса.

Цель всех электростимулирующих хирургических вмешательств – усиление тормозных процессов в отдельных мозговых структурах, которые вызывают ингибирующее влияние на межпараксимальную деятельность эпилептического очага, возникновение, распространение и генерализацию эпилептических разрядов (4). Среди электростимулирующих хирургических вмешательств ведущая роль принадлежит стимуляции блуждающего нерва. Наилучшими кандидатами для стимуляции блуждающего нерва являются пациенты с резистентными к медикаментозной терапии парциальными изолированными и с вторичной генерализацией припадками. Проведено несколько рандомизированных многоцентровых исследований, эффективности стимуляции блуждающего нерва. Согласно полученным данным, после данного вмешательства частота эпилептических припадков снижается в среднем на 23-45% (4). Уменьшение частоты припадков после операции на 75 и 50% наблюдалось в среднем в 4-15% и 22-27% случаев соответственно. Лишь у отдельных больных удается добиться полного прекращения припадков.

В последнее время появились публикации о применении хронической внутримозговой стимуляции при лечении эпилепсии. Глубинные внутримозговые электроды чаще всего имплантируют в переднее и центрально-медианное ядро таламуса, головку

хвостатого ядра, мозжечок (зубчатое ядро, передние отделы коры), субталамическое ядро, гиппокамп (1,4). Исследуется также эффективность корковой стимуляции у больных эпилепсией. Однако данные методики находятся на этапе изучения и усовершенствования, поскольку количество проведенных операций невелико, эффективность низка, а стоимость стимулирующих систем достаточно высока.

Отдаленные результаты хирургического лечения эпилепсии.

В исследовании Mohammed и соавт. проведено катанестическое изучение пациентов через 26 лет после операции. Обследовано 117 человек, 50% из них страдали височной формой эпилепсии. Выявлено, что у 48 % пациентов через 26 лет после операции приступов не было, улучшение качества жизни отмечено у 45 %. В работе De Tisi и соавт. представлены результаты наблюдения за большой когортой пациентов (615 пациентов после хирургического лечения эпилепсии, из них 497 проведена передняя височная лобэктомия). Это исследование дало представление об отдаленных исходах хирургического лечения медиальной височной эпилепсии, которая была диагностирована у большинства из них. У 50% пациентов приступы полностью прекратились, у 30 % чередовались с периодами ремиссий разной длительности, и у 20 % пациентов ремиссии достигнуто не было. В целом, длительный период ремиссии отмечался больше чем у половины пациентов. На сегодняшний день большинство исследований показывает, что раннее хирургическое лечение при медиальной височной эпилепсии успешнее медикаментозной терапии (10, 11).

В исследовании ERSET Engel и соавт. сравнили исходы после резекции передних отделов височной доли с результатами медикаментозной терапии приступов в течение как минимум 2-х лет. Хотя в работу вошли всего 38 пациентов, хирургическое лечение привело к исчезновению приступов у 73% пациентов, тогда как медикаментозная терапия не привела к остановке приступов ни у одного пациента. Качество жизни также оказалось лучше у пациентов после хирургического лечения. Несмотря на столь оптимистичные результаты масштабных исследований, необходимо помнить, что результат лечения конкретного пациента достаточно непредсказуем.

Таким образом, актуальным остается исследование факторов, влияющих на исход хирургического лечения.

Хирургическое лечение экстратемпоральных форм эпилепсии менее эффективно. Так по результатам Tellez-Zenteno и соавт. ремиссии достигают 27 - 46% пациентов. McIntosh и соавт. подтвердили эти данные – по результатам их исследования частота приступов после операции уменьшалась, однако только у 24% ремиссия отмечалась в течение года, и только у 15% в течение 5 лет. В этой работе подтверждена прогностически неблагоприятная значимость ранних постоперационных приступов, которые повышали риск рецидива приступов в четыре раза.

В последнее время все больше внимания уделяется влиянию операции на когнитивные и психические функции (3). Было показано, что успешное хирургическое лечение приводит к уменьшению частоты депрессий среди пациентов с эпилепсией. Считалось, что больше шансов на успех при хирургическом лечении у пациентов без каких-либо психических нарушений. Но результаты недавно проведенных исследований были не так однозначны. Оказалось, что наличие депрессии или психотического эпизода в анамнезе не влияет на исход хирургического лечения в течение первого года после операции.

В течение последних лет изменен взгляд на безопасность инвазивного мониторинга. В работу Wellmer и соавт. вошли 242 пациента-кандидата на хирургическое лечение: осложнения наблюдались у 23% пациентов, у 9% пациентов потребовалось проведение хирургической ревизии, но ни одно из осложнений не привело к смерти. Было показано, что риск осложнений выше при установке субдуральных решеток при сравнении с глубинными электродами. Исследователями отмечено, что зачастую риск использования инвазивного мониторинга превышает возможную пользу, поэтому, прежде всего, необходимо его обдуманное

использование. Непосредственно после самой хирургической операции серьезные осложнения возникают нечасто и в большинстве случаев носят транзиторный характер.

Один из главных вопросов, возникающих после хирургического лечения эпилепсии — это когда, как и кому прекращать терапию противосудорожными препаратами (АЭП). Не решен до конца вопрос что лучше - избежать побочных эффектов от приема АЭП или, возможно, вновь получить рецидив приступов. В одном из наиболее полных исследований Boshuisen K. и соавт. показано, что ранняя отмена препарата приводит к более раннему рецидиву приступов, но не влияет на долгосрочный исход хирургического лечения эпилепсии. Таким образом, было высказано предположение, что длительный прием препаратов приводит к маскировке неудачного результата хирургии, но не влияет на конечный эффект операции (3).

Открытым остается вопрос о возможности отмены АЭП при экстратемпоральных формах эпилепсии. В исследовании Menon и соавт. терапия была отменена у 88,7% пациентов, при этом у 41,5% — отмечался рецидив приступов, причем, у 31,8% не удалось достичь ремиссии при возобновлении приема АЭП.

Выводы:

- 1) Эффективность оперативных вмешательств при эпилепсии зависит от правильного выбора метода хирургического лечения для каждого больного индивидуально.
- 2) Хирургическое лечение медиальной височной эпилепсии эффективней медикаментозной терапии.
- 3) Несмотря на очевидную эффективность хирургических операций при эпилепсии, данный метод используется не так широко, как должен. Необходимо обучение специалистов для проведения предхирургического обследования и отбора кандидатов на хирургическое лечение.


Список литературы

1. Аничков А.Д. Стереотаксическая селективная амигдалогиппокампэктомия при резистентных височных эпилепсиях. // Материалы 3-го съезда нейрохирургов России. – СПб, 2002. – С.456-457.
2. Бейн Б.Н., Рясик И.О. Каллозотомия в лечении резистентных форм эпилепсии // Журн. невропатол. и психиатр. – 2001. – Т. 101, №6. – С. 56-62.
3. Беляев Ю.И. Отдаленные результаты хирургического лечения эпилепсии в зависимости от природы и локализации эпилептического очага // Хирургическое лечение эпилепсии. – Тбилиси, 1980. – С. 118-120.
4. Берснев В.П., Карашуров С.Е., Дарвиш А.И. и др. Электростимуляция как метод лечения эпилепсии // Материалы 4-ой международной конференции нейрохирургов и невропатологов. – Хабаровск, 2004. – С. 354-361.
5. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Лебедева А.В. и др. Хирургическое лечение эпилепсии и стандарты прехирургического обследования // Журн. невропатол. и психиатр. – 2006. – Т. 106 (Эпилепсия). – С.8-15.
6. Раёно Азизова, Умиджон Ходжиматов Эпилептический статус: патогенетические и диагностические особенности принципы лечения и прогноз.221.
7. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. – М.: Медицина, 1997. – С. 352.
8. Чхенкели С.А., Шрамка М. Эпилепсия и ее хирургическое лечение. – Братислава: Веда, 1990. – 276с.
9. Шершевер А.С. Пути оптимизации хирургического лечения фармакорезистентной эпилепсии: Дис. ... д-ра мед.наук. – СПб, 2003. – 270с.
10. Шершевер А.С. Хирургическое лечение эпилепсии. – Екатеринбург, 2005. - 164с
11. Эпилепсии и судорожные синдромы у детей / Под ред. Темин П.А., Никанорова М.Ю. – М.: Медицина, 1999. – С. 656.
12. Yusupova D.Yu. Azizova R.V. Muratov F.Kh. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. Актуальные проблемы неврологии (материалы международной научно-практической конференции Бухара. С. 29-31. 2021
13. Brodie M.J., DeBoer H.M., Joannessen S.I. (editors) European Declaration on Epilepsy October 25, 1998 / In: European White Paper on Epilepsy // Epilepsia. – 2003. – Vol. 44 (Suppl. 6). – P. 2-3.
14. Commission on Classification and Terminology of the International League against epilepsy. Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes // Epilepsia. – 1997. – Vol. 30. – P. 389-399.
15. Azizova Rano, Umirkulov Otabek. Features of clinical course of epilepsy associated with anxiety and depressive disorders. European science review. 2018. С.14-15
16. ILAE Commission report. Commission of European Affairs: Appropriate Standards of Epilepsy Care across Europe // Epilepsia. – 1997. – Vol. 38(11).P.1245-1250.
17. Luders H., Noachtar S. [edited by] Epileptic Seizures: pathophysiology and clinical semiology (1st ed.) – USA: Churchill Livingstone, 2000. – P. 796.
18. Shorvon S. The epidemiology of epilepsy // In: Duncan J.S., Gill J.Q. (eds.) Lecture notes. British branch of the international League Against Epilepsy. – Oxford: Keble College, 1995. - P. 1-6.
19. Stefan H., Halasz P., Gil-Nagel A. et al. Recent advances in the diagnosis and treatment of epilepsy // Eur J Neurol. – 2001. – Vol.8(6).P.519-539.
20. Stephen L.J., Mohanraj R., Norrie J., Brodie M.J. Mortality in people with epilepsy // Epilepsia. – 2003. – Vol. 44 (Suppl. 9). – P. 64.

УДК: 616. 819.5-073-085

Machanov G'oyrat Shavkatovich
Niyozov Shuxrat Tashmirovich
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

KEKSALARDA UCH SHOHLI NERV NEURALGIYASINING KLINIK VA PATOGENETIK XUSUSIYATLARI

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826182>

ANNOTATSIIYA

UNN og'ir og'riq xurujlari bilan tavsiflanadi, ularning shakllanishi mexanizmi ko'plab adabiy manbalarda tasvirlangan bo'lib, unda mualliflar davolash usullarini ishlab chiqish bilan turli patogenetik tushunchalarni tasvirlaydilar. Ushbu ish bundan mustasno emas edi, tadqiqot xususiy klinikada o'tkazildi, keksa va keksa yoshdagi bemorlarda UNN ning klinik va patogenetik jihatlarining xususiyatlari o'rganildi, diagnostika bosqichiga rioya qilindi; laboratoriya va instrumental ko'rsatkichlar o'rganildi, bu yerda osteoporoz tufayli trigeminal asab teshiklarining deformatsiyasi isbotlangan. Sababning o'zi bosilish-tunnel deb ta'riflanadi; xondroprotektiv ta'sir bilan davolashni optimallashtirish yuqori ijobiy natijalarni ko'rsatib berdi.

Kalit so'zlar: uch shoxli nerv neuralgiyasi, qarilik va keksalik yoshi, davolash diagnostikasi

Мачанов Гойрат Шавкатович
Нийёзов Шухрат Ташмирович

Самаркандской государственной медицинской университета

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА У ПОЖИЛЫХ

АННОТАЦИЯ

Невралгия тройничного нерва характеризуется тяжелыми болевыми приступами, механизм формирования которых описаны в многочисленных литературных источниках, где авторы описывают различные патогенетические концепции с разработкой методов лечения. Данная работа не стало исключением, исследование проводилось на базе частной клиники, изучались особенности клинико-патогенетических аспекты НТН у пожилых и пациентов старческого возраста, соблюдая этапность диагностики; изучены лабораторные и инструментальные показатели, где доказана деформация отверстий тригеминального нерва за счет остеопороза. Сама причина определена как компрессионно-туннельная; оптимизация лечения препаратом хондропротективного действия выявила высокие положительные результаты.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, пожилой и старческий возраст, диагностика лечения

Machanov Goyrat Shavkatovich
Niyozov Shuxrat Tashmirovich
Samarkand state medical universiteti

CLINICAL AND PATHOGENETIC PECULIARITIES OF TRIGEMINAL NEURALGIA IN THE ELDERLY

ANNOTATION

Trigeminal neuralgia is characterized by severe pain attacks, the formation mechanism of which is described in numerous literature sources, where the authors describe various pathogenetic concepts with the development of treatment methods. This work was no exception, the study was conducted on the basis of a private clinic, the features of the clinical and pathogenetic aspects of TN in the elderly and senile patients were studied, observing the stages of diagnosis; studied laboratory and instrumental indicators, which proved the deformation of the openings of the trigeminal nerve due to osteoporosis. The cause itself is defined as compression-tunneling; optimization of treatment with a chondroprotective drug showed high positive results.

Keywords: trigeminal neuralgia, elderly and senile age, treatment diagnostics

Dolzarbli. Gippokrat va Galen davridan beri uch shoxli nerv neuralgiyasi belgilarining tavsiflari mavjud (1, 3, 4). BJSSV ma'lumotlariga ko'ra, uch shoxli nerv neuralgiyasi juda keng tarqalgan kasallik bo'lib, 100 ming aholiga 5-6 ta holatda uchraydi. Kasallikning asosiy tarkibiy qismi og'riqli hurujdir (ko'pincha bir tomondan). Ko'pgina adabiy manbalarda uch shoxli nerv neuralgiyasi (UNN) paydo

bo'lish mexanizmi tasvirlangan, ularning fikriga ko'ra, ko'plab tafovutlar mavjud; ba'zilar sabab, gipotermiya deb hisoblashadi, boshqalari qo'shilgan yoki allaqachon mavjud bo'lgan infektsiya bilan bog'liq. Aksariyat olimlar serebellar tugun sohasidagi nervning siqilishi (2, 6) va natijada uch shoxli nerv tizimining ishimiyasi haqidagi fikrga qo'shilishadi. Tam sezgisining anatomik tuzilishi holatini yoki nervni

bezovta qiladigan va og'riq sindromiga olib keladigan yoshga bog'liq suyak o'zgarishlarini o'rganadigan tadqiqotchilar sababni biroq boshqacha tarzda taqdim etadilar (5, 7). Stepanenko (2019) o'z asarlarida 6% buzilishlar ko'p skleroz fonida blyashka siqilishi bilan bog'liqligini ta'kidlaydi. Melrack R nazariyasiga ko'ra, darvoza nazariyasi; bunda miyelinli tolalarning kamayishi bilan umurtqa uch shohli nervining yadrolariga ta'sir kuchayadi va shu bilan og'riq chegarasini oshiradi. Bir nechta mualliflar oldinga borishdi va autoimmun jarayonning oqibatlarida haqida o'z farazlarini ilgari surishdi, stomotologik aralashuv protsedurasini bog'lashdi, shundan so'ng uch shohli nervning nevrologiyasi rivojlanadi. Mualliflar demiyelinizatsiya jarayonini isbotlab, asosiy miyelin oqsiliga antitelar titrini o'rganishdi. Bundan tashqari, UNNning keksalikda paydo bo'lishi, asab ildizini siqib chiqaradigan tomirlar shaklining aterosklerotik yoki patologik tabiati, buzilishning qon tomir omili bilan izohlanadi (8, 9). Amaliyot shuni ko'rsatadiki, keyingi ehtiyoj bor UNNni o'rganish keksa va qarilikda, chunki adabiy sharhga ko'ra 65% dan ortig'i og'riq sindromi UNNda, 60 yoshdan 70 yoshgacha bo'lgan odamlarda uchraydi. Dolzarblik yana bir omil bilan bog'liq, bu yoshdagi bemorlar 70% dan atigi 10% nevropatolog tomonidan UNN bilan davolanadi, bu xabardorlik va davolash taktikasini optimallashtirish zarurligini ko'rsatadi.

Maqsad. Qari va keksa yoshdagi shoxli nerv nevrologiyasini, klinik va patogenetik xususiyatni o'rganish, diagnostika va davolashga zamonaviy yondashuvni ishlab chiqish.

Tadqiqot materiallari va usullari. Tadqiqot Samarqand shahridagi xususiy klinikada o'tkazildi qari va keksa yoshdagi bemorlar (60 yoshdan 75 yoshgacha), 2020-2022 yillar davomida 40 kishidan iborat uch shoxli nerv nevrologiyasi bilan kuzatilishi kerak edi. Uch shoxli nervning chiqish nuqtasi og'riq sindromining yoshidan tashqari, qo'shilish mezonlari algoritimga (Boston) muvofiqligi edi, bu erda bir tomonda UNN uch shoxli nerv zonalari aniqlashda boshqa tomonda sezgir buzilishlar bo'lmagan. Gender farqlari nisbati 3: 1, ayollar ko'proq edi. Istisno mezonlari 60 yoshgacha bo'lgan bemorlar, komorbid fonga ega bemorlar, qandli diabet, o'smalar (xususan, miyacha sohasi), travmadan keyingi o'zgarishlar, trigeminal asab proektsiyasi sohasidagi operatsiyaning oqibatlaridir.

Barcha bemorlarga MRT-Signa Exporer (2020) apparatida bosh suyagi shaklining yoshga bog'liq deformatsiyasini aniqlashtirish uchun standart klinik va nevrologik tekshiruv, miya MRT tekshiruvini o'tkazildi.

Bir nechta hollarda miyaning kompyuter angiografiyasi amalga oshirildi; bir nechta hollarda branxiyosefalik tomirlarning ultratovushli transkranial dopliroografiyasi. Qonda kaltsiy (Ca) borligi uchun laboratoriya qon tekshiruvini, ionlangan (odatda 1,16-1,32 mmol/l), (qattiq fazali xemoluminesans immunoferment usuli). Densitometriya-suyak zichligi va osteoporoz mavjudligini aniqlash uchun (bu usul SAFO TIBBIYOT xususiy klinikasida o'rganilgan) barcha bemorlarga. Amalga oshirilgan davolanish tadqiqot natijalarida tasvirlangan. Statistik ma'lumotlar individual kompyuterda, Styudentning standart ko'rsatkichlari bilan baholandi.

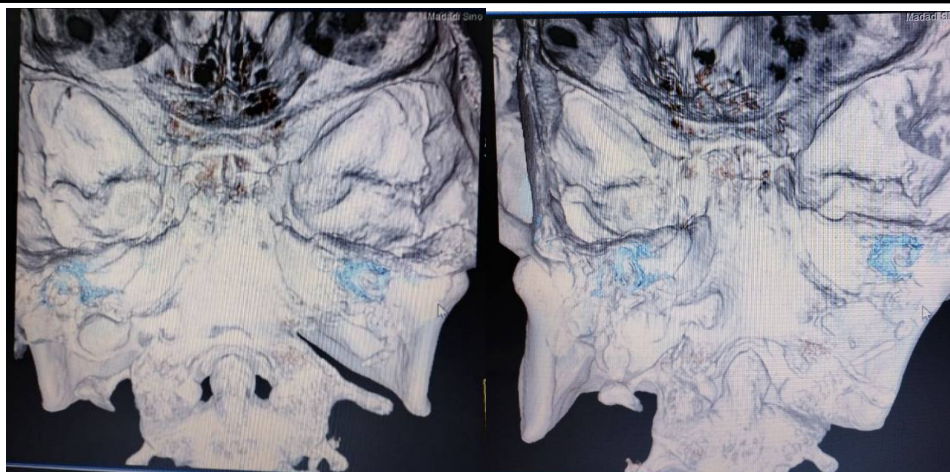
Tadqiqot natijalari. Bemorlarning murojaatining sababi yuz sohasidagi og'riq, ma'lum bir nuqtada, bir tomonlama og'riq bemorlar tomonidan "kenjal" yoki elektr toki urishi sifatida tavsiflangan. Og'riqning davomiyligi o'rtacha ikki daqiqadan oshmadi, chastotasi har yarim soatda yoki bir soatda. Kasallikning davomiyligi har bir kishi uchun har xil, 3 kishi bir necha kun davomida bu holatda azob chekishdi, og'riqsizlantiruvchi dorilarni qabul qilishdi, sabr-toqat bilan vaziyat o'z-o'zidan yorqin tomonga o'zgarishini kutishdi. 7 kishi tish shifokori, yuz jarrohi bilan davolanishning uzoq bosqichidan o'tdi, qisman vaqt dinamikasi bilan va jarayonning kuchayishi bilan murojaat qildi. Bemorlarning aksariyati allaqachon nevrologlarga murojaat qilishgan va davolanish ambulatoriya sharoitida o'tkazilgan, bemorlarning so'zlariga ko'ra remissiya deyarli bir yil davom etgan, bunday bemorlar 13 kishi bo'lgan; qolgan bemorlar og'riqni yo'qotish uchun an'anaviy bo'lmagan tibbiyot usullaridan foydalanganlar – akupunktur, zuluklar, losonlar, o'simlik dori-darmonlari; bu holatlarda remissiya 2 dan 4 oygacha davom etdi.

Klinik va nevrologik tekshiruv paytida fokal simptomlar yo'q edi (agar biz disirkulyatsion ensefalopatiya bilan og'riq barcha bemorlarga xos bo'lgan yoshga bog'liq xarakterli o'zgarishlarni hisobga olmasak, konvergentsiyaning buzilishi, bir tomondan nazolabial katlamning engil tekislanishi, tilning yengil og'ishi, tendon reflekslaridagi farq va boshqalar). Bemorning o'ziga xos xatti-harakati, trigeminal nuqtalarni og'riqni yo'qotish uchun tekshirishga urinayotganda, og'riqni kuchaytirishdan qo'rqib, bemorni ushbu tekshiruvdan qochishga undadi. Boshning yumshoq pozitsiyasi xarakterli edi, chunki pozitsiyaning o'zgartirishga bo'lgan har qanday urinish og'riqli zarba bilan yakunlandi. Ushbu holat 9 bemorda aniqlandi va og'ir deb hisoblandi, bemorlar oziq-ovqat va suv olishdan bosh tortdilar, chunki yana og'riqdan qo'rqib, ya'ni klinikaga murojaat qilish kuchayish davriga to'g'ri keldi. Agar biz kun davomida og'riqning uzunligini ko'rib chiqsak, unda bemorlar kun davomida og'riqdan shikoyat qiladilar, ammo o'sish kechqurun va kechasi sodir bo'ladi. Og'riqning intensivligi nazorat qilindi, bjssv shkalasi bo'yicha, juda kuchli, 9 bemorda 10 ballga to'g'ri keldi; kuchli, 27 jangda 9 ball ichida; 6 bemorda o'rtacha 7 ball qoldi. 70% da og'riq paraksizmlarining lokalizatsiyasi o'ng tomonda, qolgan qismida chap tomonda kuzatilgan, bu adabiy ma'lumotlarga mos keladi. Chet ellik mualliflar keksa yoshdagi va keksa yoshdagi odamlarda UNN bilan davolash qiyin bo'lgan jarayonni yoshi bilan degeneratsiya qilinadigan va nobud bo'ladigan periferik tolalarning demiyelinizatsiya tomonidan ham, demiyelinizatsiya natseptiv og'riq shaklida javob bo'lgan Markaziy nerv tizimi tomonidan ham ikki baravar ta'sir ko'rsatishi bilan izohlashadi.

Belgilangan vazifalarga muvofiq, UNN bilan kasallangan keksa va keksa bemorlarda og'riq sindromini o'rganish, klinik va nevrologik tekshiruv tahlilidan o'tib, qo'shimcha tadqiqot usullari o'tkazildi. Taxminlarga ko'ra, yuqorida ko'rsatilgan MNS va periferik asab tizimidagi demiyelinizatsiya jarayonlaridan tashqari, ushbu yosh guruhiga xos osteoporoz fonida bosh suyagi suyagidagi yoshga bog'liq o'zgarishlar tufayli tunel sindromining haqiqati mavjud. Ushbu yo'nalishdagi birinchi qadam qondagi oqsilga bog'liq bo'lmagan ionlangan kaltsiy (kation) sifati uchun laboratoriya ko'rsatkichlarini tekshirish edi, bu esa uni osteoporozni aniqlash uchun kaltsiy almashinuvi mezonini sifatida ishlatishga imkon beradi.

Ionlangan kaltsiyni aniqlash uchun tahlil ertalab o'tkazildi (chunki kechqurun kaltsiy ko'rsatkichlari yuqori); ma'lum bo'lishicha, tekshirilgan barcha bemorlarda ionlangan kaltsiyning past ko'rsatkichlari birlikdan past bo'lgan, o'rtacha qiymat $0,8 \pm 0,1$ mmol/l ga to'g'ri kelgan; bu katta yoshdagi osteoporoz uchun zarur shart-sharoitlarni belgilaydi. Osteoporozni tasdiqlovchi keyingi qadam suyak zichligini o'rganish uchun apparatda, deksitometriyada to'g'ridan-to'g'ri o'rganish edi, diagnostika usuli osteoporozning belgilarini dastlabki subklinik bosqichlarda aniqlashga imkon beradi. 50 yildan keyin suyaklarning mo'rtligi oshadi, yuqalash tufayli u "g'ozenekli suyak" ga aylanadi; osteoporoz butun skeletga ta'sir qiladi. Osteoporozning sabablari juda ko'p, buzilish metabolizmiga asoslanadi, bu har bir kishiga xosdir, ammo ba'zi odamlarda bu jarayon juda intensiv ravishda ifodalanadi (7, 6). Ishda miqdoriy ultratovush densitometriya (MUD) ishlatilgan (bemorlar kuniga kaltsiy preparatlarini qabul qilmaslik haqida oldindan ogohlantirilgan). Tekshiruvning muhim ko'rsatkichlari, t va Z ballarini baholash, tekshirilgan bemorlarda T-ball (odatda 1) o'rtacha $2,3 \pm 1,0$ ballni tashkil etdi, bu osteoporoz tashxisini qo'yishga xizmat qiladi; Z-ballga kelsak raqamlar yosh ko'rsatkichlariga mos keldi.

Ko'pgina olimlarning fikriga ko'ra, UNN bilan og'riq bemorlarni MRT tekshiruvini tashxisini, masalan, o'smaning ikkilamchi siqilishidan toza yoki klassik UNN ni farqlash uchun muhim tarkibiy qism hisoblanadi. Bizning holatlarimizda MRT tadqiqotining qiziqishi yuqorida aytib o'tilganlarga qo'shimcha ravishda suyak tuzilishini o'rganish, aniqrog'i keksa va qari yoshdagi deformatsiyalar, tasdiqlangan osteoporoz fonida bog'liq. Kompyuter angiografiyasi vertikal tekislikda, pontomesencefalik segmentning laterial qismi darajasida trigeminal nerv ildizining kesishmasida amalga oshirildi. Usulning o'zi 3 D formatida chizilgan.



1-Rasm. Kasal Z. uch shoxli nervning nevrologiyasi ikkinchi shoxi sohasida og'riqni lokalizatsiya qilish bilan. Aylana teshik o'ngda 0,9 mm, chapda 1,1 mm

Ma'lumotlarni tahlil qilish tomonlar nisbati bilan amalga oshirildi (ta'sirlangan yoki og'riqli tomoni sog'lom tomoni bilan), asosan kanal ochilishining kattaligi maqsadli o'rganildi. 40 nafar bemordan 17 nafari ushbu tadqiqotni o'tkazdi (bemorlarning yosh toifasini hisobga olgan holda ularning yozma roziligi va qarindoshlarining roziligi bilan). Tadqiqot asosida kanalning inflazitsiya bilan torayishi aniqlandi, bu ehtimol osteoporoz fonida yoshga bog'liq deformatsiyalar tufayli devorlarning qalinlashishi yoki osteogenezning ortiqcha bo'lishi bilan bog'liq. Bu haqiqat UNN ning kelib chiqishini kompressionli-tunnel (yoki qisilish nevropatiyasi) sifatida tasdiqlaydi. Oval teshikning kattaligi ham sog'lom tomonga nisbatan kasal tomonga edi. Tunnel sindromi uchun yoshga mos ravishda kranial teshiklarning shakli va hajmi muhimdir. Keksa va qarilikda kanal formatining me'yoriy hajmini baholash qiyin, shuning uchun sog'lom tomon ta'sirlanganlar kabi o'zgarishlarga ega, ammo unchalik aniq emas. Xorijiy mualliflar kanal diametridagi yosh farqini tasvirlaydilar, o'smirlik davrida aylana teshik kattalarnikiga qaraganda ancha torroq. Shuning uchun qiyosiy tahlil uchun faqat bitta (individual) bemorning tomonlari olinadi. 17 bemorni o'rganish, kranial nerv teshiklarining diametridagi tomonlarning farqini aniqladi. Yuqorida ta'kidlab o'tilganidek, asosan, o'ng tomonda zararlanish qayd etilgan, tekshirilgan bemorlarning 15 nafari; o'ng tomonda diametri hajmi $4,5 \pm 0,5$ mm², chap tomonda esa $4,8 \pm 0,5$ mm², dumaloq teshik sohasida; o'ng tomonda postorbital teshik sohasida $5,4 \pm 0,5$ mm², chapda $6,3 \pm 0,5$ mm², ya'ni shikastlanish tomonida osteoporoz tufayli kuchaygan suyak deformatsiyasi tufayli torayish aniq ko'rinadi. Shunday qilib, UNN ni o'rganishda kompyuter angiografiyasi juda informatsion usul hisoblanadi.

Adabiyotlarga ko'ra, taklif qilingan davolash usullarining xilma-xilligini hisobga olgan holda, erishilgan narsalar bilan to'xtamasdan, terapiyaning yangi usulini izlash dolzarb bo'lib qolmoqda. Erta taklif qilingan davolash rejimlari bir-birini to'ldiradi va asosan og'riqni kamaytirishga qaratilgan. Diagnostik tekshiruvni hisobga olgan holda, dekompressiya ta'siriga ehtiyoj bor va tahlil shuni ko'rsatadiki, davolash osteoporoz kabi muhim omil, xondroprotektiv ta'sir ko'rsatadigan dori, aflutop - mukopolisaxarid peptidlari, aminokislotalar, elementlarini o'z ichiga olgan mayda dengiz baliqlari konsentratining tarkibiy qismi; interstitsial va xaftaga tushadigan to'qimalarni tiklash jarayonini rag'batlantiradi va shu bilan analgezik xususiyatlarga ega. Dozalash rejimi, har kuni 2ml, har bir kurs uchun 10-12 in'ektsiya; preparatning afzalligi, NYQP ehtiyojining pasayishi (bu qariyalar uchun muhimdir). Bemorlar ikki guruhga bo'lingan, birinchisi an'anaviy davolanishda qolgan (2009 yilda rossiyalik hamkasblar tomonidan taklif qilingan standart), bu yerda birinchi bosqichda davolanish karbamazepinni shifoxonaga yotqizilguncha bo'lgan vaqtda, so'ngra stasionar sharoitida kortikosteroidlar qo'shilgan terapiya, milgamma, lipoik kislota. Bemorlarning ikkinchi guruhi, yuqoridagi sxema bo'yicha aflutop oldi. Shunday qilib, 40 kishidan 18 kishidan 1 guruhi an'anaviy davolanishda qoldi, 40 kishidan 16 kishidan 2 guruhi Afluton oldi. Afluton preparatining uzoq kursini hisobga olgan holda, bemorlar ikki marta, 2

haftadan so'ng – birinchi tekshiruvdan so'ng, yana-6 oydan keyin tekshirildi. Birinchi tekshiruvda bemorlarni davolash natijasi ikkala guruhda ham samaradorlikni ko'rsatdi, deyarli bir xil holat, sizning o'leohovingiz bo'yicha og'riq intensivligi pasayib, normal holatga yaqinlashdi. 5 kishilik I guruhdagi bemorlar davolanishni davom ettirmadilar, og'riq to'xtatilganligi sababli dorilarni (in'ektsiyalarni) qabul qilishdan bosh tortdilar. Ikkinchi guruhda bemorlarda og'riq kamaydi, ammo to'liq o'tmadi, shuning uchun bir nechta bemorlarda ushbu davolash rejimining to'g'riligiga shubha bor edi. Shunday qilib, I-guruhda tibbiy remissiya ustunlik qildi. Olti oydan keyin bemorlarni qayta tekshirish qarama-qarshi rasmni topdi. Ushbu davrda I-guruh bemorlari yordam uchun bir necha bor xayrlashdilar, chunki og'riq xurujlari takrorlandi va erta ishlatiladigan dorilar deyarli ishlamadi, qo'shimcha davolanishni tanlash bilan tuzatish qiyin edi; teshik maydoniga blokirovka qilish usullari (lidokain bilan birgalikda kortikosteroidlar), NYQP va boshqalar qo'shildi. Shu bilan birga, 2-guruhdagi bemorlar 89% to'liq remissiyani qayd etishdi, qolganlari yordam so'ramadilar, ammo ular og'riq xurujining takrorlanishidan yo'qirishdi, bemorlar trigeminal asabning chiqish joyiga bosim o'tkazib, yoqimsiz his-tuyg'ularni his qilishdi, ammo birlamchi hujumlarda bo'lgan tutilishlar yo'q edi. butun 2-guruhda davolanish. Shunday qilib, kekxa va qari yoshdagi UNN bilan og'riq bemorlarga tavsiya etilgan konservativ davo samaradorlikning yuqori foizini aniqladi, bundan tashqari, bemorlar yuz og'rig'idan tashqari, davolanishdan oldin bo'g'imlarda, umurtqa pog'onasida og'riqni his qilishlarini tan olishdi va taklif qilingan davolanishdan keyin og'riq kamaydi va 6 bemorda butun tekshiruv davrida hech qanday namoyon bo'lmadi. Albatta, tadqiqot vazifasi ushbu tahlilni, aflutop bilan bo'g'in og'riqni davolash samaradorligini o'z ichiga olmagan, ammo juda aniq ijobiy natija bir vaqtning o'zida ikkita muammoni hal qilgan Aflutop preparatining xususiyatini tavsiflashga imkon berdi.

Shunday qilib, bizning oldimizda kekxa va qari yoshdagi bemorlarda UNN xususiyatlarini o'rganish vazifasi bor edi, tadqiqot davomida UNN ma'lum bir yosh toifasiga xos bo'lgan juda keng tarqalgan patologiya ekanligi aniqlandi, bundan tashqari, kasallikning davomiyligi bir yildan bir necha yilgacha o'zgarib turadi, remissiya qisqa yoki uzoq (1 yilgacha), ko'pincha yuzning o'ng yarmi azoblanadi, oval va dumaloq teshik sohasidagi eng aniq og'riq nuqtalari: bemorlarni ionlangan kaltsiy va kaltsifik ultratovush densitometriyasi uchun tekshirish, osteoporoz mavjudligini isbotladi, MRI tahlili bosh suyagining suyak tuzilishidagi o'zgarishlarni aniqladi va yuz qismining suyak tuzilishining 3D formatidagi kompyuter angiografiyasi yoshga bog'liq buzilishlar va osteoporoz darajasi bilan bog'liq o'zgarishlarni, turli diametrlilik uch shoxli nerv teshiklarining mavjudligini aniqladi, bu esa tunnel sindromi og'riq xurujlarini keltirib chiqarishini ko'rsatadi. Aflutop preparati bilan tavsiya etilgan terapiya YQNP dan foydalanishni kamaytiradigan analgezik dori sifatida ham, UNN bilan kasallangan kekxa va qari yoshdagi bemorlarda to'liq remissiya hosil qiluvchi dori sifatida ham ijobiy natijalarni aniqladi.



2-Rasm. Bemor D. uch shoxli nervning nevrалgiyasi ikkinchi shoxi sohasida og'riqni lokalizatsiya qilish bilan. Davolashdan oldin aylana teshik o'ngda 0,7 mm, chapda 1,1 mm. Davolanishdan keyin aylana teshik o'ngda 1,0 mm, chapda 1,4 mm



3-Rasm. Bemor D. trigeminal nevrалgiya ikkinchi shoxi sohasida og'riqni lokalizatsiya qilish bilan. Davolashdan oldin yuqori jag'ning ochilishi o'ngda 0,6 mm, chapda 0,5 mm. Davolanishdan keyin teshik o'ngda 1,1 mm, chapda 0,9 mm

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Simbalyuk V.I., Zorin H.A., Latyshov D.Yu. Pervyye rezultaty lecheniya bolnix po povodu nevrалgii troynichnogo nerva s primeneniym ballonnoy mikrokompressii troynichnogo uzla // Ukrainskiy neyroxirurgicheskiy jurnal, №2, 2007, s. 54-57
2. Balyazina Ye.V. Diagnostika klassicheskoy nevrалgii troynichnogo nerva // J. Byulleten\ sibirskoy meditsin, № 4, 2010, s. 94-99
3. Maxambetov Ye.T., Shpekov A.S., Berdixodjayev M.S., Smagulov F.X. Mikrovaskulyarnaya dekompressiya v lechenii trigeminalnoy nevrалgii: prediktor uspešnogo isxoda // J. «Neyroxirurgiya i nevrologiya Kazaxstana», 2011, № 3(24), s. 38-41
4. Balyazina Ye.V. Osobennosti klinicheskix proyavleniy nevrалgii troynichnogo nerva u s dolioxektaziyej osnovnoy arterii // J. Annali klinicheskoy i eksperimentalnoy nevrologii, tom 5, № 2, 2011, s. 46-49
5. Maxambetov Ye.T., Shpekov A.S., Shashkin Ch.S., Berdixodjayev M.S., Smagulov F.X., Kaliyev A.B. Chreskojnaya radiochastotnaya termokoagulyatsiya v lechenii trigeminalnoy nevrалgii // Meditsinskiy jurnal Zapadnogo Kazaxstana №2 (42) 2014 g., s. 29-31.
6. GA Boymurodov, AM Dursunov. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. //Journal of Critical Reviews 2020, Vol: 7 (11), 1612-1615
7. Antonini G., Di Pasquale A., Cruccu G., Truini A., Morino S., Saltelli G. et al. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: A blinded case-control study and meta-analysis. Pain. 2014; 155(8): 1464-71.
8. Donahue J.H., Ornan D.A., Mukherjee S. Imaging of vascular compression syndromes. Radiol. Clin. North Am. 2017; 55(1): 123-38.
9. Raymond F. Sekula, Andrew M. Frederickson, Peter J. Jannetta, Sanjay Bhatia, Matthew R. Quigley: Microvascular decompression after failed Gamma Knife surgery for trigeminal neuralgia: a safe and effective rescue therapy?//J Neurosurg. - 2010. -Vol.113. - P. 45-52.

УДК:616.07 -.8-009.18 - 06.091- 616.857 - 616 - 036.12.

Джурабекова Азиза Тахировна
Шмырина Ксения Владимировна
Вязикова Наталья Фёдоровна

Самаркандский государственный медицинский университет

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ХОДЬБЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826190>

АННОТАЦИЯ

В статье представлены данные обследования пациентов с гипертонической болезнью, хронической ишемией мозга и синдромом Лериша. Отмечено, что у пациентов с сопутствующим синдромом Лериша, усугубляется процесс дисфункции центральной нервной системы. Достоверно выявлено влияние указанного синдрома на аспекты снижения физической активности, ухудшение когнитивных функций (внимание и памяти), усиление патологической усталости. В связи с мультиморбидностью, особенностями течения заболевания, гетерогенностью патогенетических механизмов и факторов риска, необходимо отнести в группу риска пациентов (мужчин) старше 45 лет и в повседневной амбулаторно-стационарной практике более внимательно относиться к жалобам на усталость, слабость при ходьбе, болевые симптомы в области бифуркации сосудов.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, гипертоническая болезнь, нарушение ходьбы

Djurabekova Aziza Taxirovna
Shmirina Kseniya Vladimirovna
Vyazikova Natalya Fedorovna
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ ВА БОШ МИЯ СУРУНКАЛИ ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ БУЗИЛИШИ БОР БЕМОРЛАРДА YURISH BUZISHLARINI DIAGNOSTIKASI

ANNOTATSIYA

Maqolada arterial gipertenziya, bosh miya surunkali qon aylanishining buzilishi va Leriche sindromi bilan og'riqan bemorlarni tekshirish ma'lumotlari keltirilgan. Belgilangan, birga keladigan Leriche sindromi bo'lgan bemorlarda markaziy asab tizimining disfunktsiyasi jarayoni kuchayadi. Ushbu sindromning jismoniy faoliyatning pasayishi, kognitiv funktsiyalarning yomonlashishi (diqqat va xotira) va patologik charchoqning kuchayishi aspektlariga ta'siri ishonchli tarzda aniqlandi. Multimorbidlik, kasallikning kechish xususiyatlari, patogenetik mexanizmlarning geterogenligi va xavf omillari tufayli 45 yoshdan oshgan bemorlarni (erkaklar) xavf guruhiga kiritish va kundalik ambulatoriya amaliyotida shikoyatlarga - charchoq, yurish paytida zaiflik, tomirlarning bifurkatsiyasi joylarida og'riq belgilariga ko'proq e'tibor berish kerak.

Kalit so'zlar: bosh miya surunkali qon aylanishining buzilishi, gipertoniya kasalligi, yurish buzilishi

Djurabekova Aziza Takhirivna
Shmirina Kseniya Vladimirovna
Vyazikova Natalya Fedorovna
Samarkand State Medical University

DIAGNOSTICS OF WALKING DISORDERS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND CHRONIC BRAIN ISCHEMIA

ANNOTATION

The article presents examination data of patients with hypertension, chronic brain ischemia and Leriche's syndrome. It is noted that in patients with concomitant Leriche's syndrome, the process of dysfunction of the central nervous system is aggravated. The effect of this syndrome on aspects of reduced physical activity, deterioration of cognitive functions (attention and memory), and increased pathological fatigue were reliably revealed. Due to multimorbidity, features of the course of the disease, heterogeneity of pathogenetic mechanisms and risk factors, it is necessary to include patients (men) over 45 years of age in the risk group and, in everyday outpatient practice, be more attentive to complaints of fatigue, weakness when walking, pain symptoms in areas of vascular bifurcation.

Keywords: chronic brain ischemia, hypertension, walking disorder

Одной из сложнейших и важных задач современности является изучение путей профилактики, лечения и снижения летальности от цереброваскулярных заболеваний [14,15]. Каждый случай сосудистой катастрофы рассматривается в индивидуальном аспекте и зависит от конкретного сосуда коснувшегося патологический процесс. Но проблема имеет и общие моменты: факторы, провоцирующие заболевание, механизм разрушения сосуда, где нарушен орган кровоснабжения, структура самого сосуда и качество крови [1, 5, 8]. По данным ВОЗ за 2020 год умерло более 18 млн. человек от ССЗ, в том числе 90% из них составляют неинфекционный характер заболевания [2, 9, 12]. Главной, составляющей опасность ССЗ, это инфаркты, как сердца, так и мозговой ткани [4, 10, 13]. В большинстве своем сосудистые заболевания сопровождаются тяжелыми порой, не обратимыми физиологическими последствиями для человека. Несмотря на то, что сердечно-сосудистые и сосудистые заболевания мозга имеют различную локализацию, симптоматику и характерные каждой специфике особенности, необходимо к проблеме относиться масштабно, комплексно, в процессе диагностики и лечения [3, 6, 11]. Хроническая ишемия нижних конечностей - это заболевание где сосуды поражаются по ряду причин, нарушая кровяной поток нижних конечностей и таза. Данный симптомокомплекс описан Леришем 1923 году, имеет тенденцию к росту в последние десятилетие (курение, малоподвижный, сидячий образ жизни, нарушений режима питания), прогрессирует и является провокатором острых нарушение мозгового и сердечного кровообращения [3, 8]. Многочисленными авторами научных работ (Шмидт Е.В., 2005, Гусев Е.И., 2007), дается объяснения развития цереброваскулярных изменений, на фоне патологически значимых, функционально-компенсаторных кровотоках коллатералей периферического кровоснабжения (нарушение сосудистой реактивности, стенозирующих поражений ВСА) [4, 7, 13]. Открытыми, остаются вопросы параметра гемодинамики во всей системе кровотока на различных стадиях нарушения мозгового кровообращения, каковы ранние субклинические признаки сочетания цереброваскулярных расстройств и хронической ишемизации при синдроме Лериша.

Цель. Изучить нарушение ходьбы у пациентов с гипертонической болезнью и хронической ишемией мозга.

Материал и методы исследования. В соответствии поставленной целью, обследовано 80 больных с гипертонической болезнью (ГБ) и хронической ишемией мозга (ХНМК) находившихся на стационарном лечении в МК СамГМУ за период 2021-2023 год в возрасте от 40 до 65 лет, в среднем \approx 58 лет. Обследованная группа составлена только из мужчин. Пациенты разделены на две группы II группа – пациенты с ГБ, ХНМК и синдромом Лериша, I группа – пациенты с ГБ, ХНМК без синдрома Лериша. Так как, вопрос ХНМК необходимо рассматривать в аспекте стадии, было решено для чистоты исследования обратиться к пациентам с ХНМК только II-III стадии (с учетом того, что I степень сомнительна на период стационарного лечения, IV степень требует к себе отдельного внимания и изучения по симптомам). Помимо этого, отобрана группа здоровых мужчин

(26) идентичного возраста, из числа добровольцев (близко находящихся по проживанию к МК СамГМУ района, обратившихся для мед. профилактического осмотра в поликлинику за период исследования). Клинический диагноз установлен на основании анамнеза, неврологического осмотра, параклинических дополнительных методов диагностики, соответствующих стандартам (№ 266 от 28.10.2019 г.). Лабораторные анализы - биохимия крови, ЭКГ, ЭЭГ, консультация терапевта, офтальмолога, МРТ головного мозга и шейного отдела, контроль АД по мониторингованию, коагулограмма в динамике. Обязательным исследованием, всем пациентам проведено транскраниальная доплерография и дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей. Параллельно с клинико-лабораторно-инструментальным исследованием предусматривалось использование шкал (опросников) для оценки когнитивного дефицита (MMSE, Шульте). Пациенты с ХНМК и синдромом Лериша (ХНМКЛ) составили 24% (30 больных), что соответствует статистическим литературным данным (от 16-30% на мужское население средней и пожилой возраст) (4, 10, 13). Таким образом, I группа ХНМК составила 50 больных, II группа ХНМКЛ (синдром Лериша) 30 больных, III группа контроля здоровые 26 добровольцев. Все участники исследования представили письменное соглашение. Статистическая обработка материала проводилась на индивидуальном компьютере, в соответствии стандартных показателей по Стьюденту, где $p < 0,05$.

Результаты исследования. Как представлено в разделе материалов исследования, процент основных двух групп составили пациенты с ГБ и ХНМК, что имело общность субъективных и соматоневрологических симптомов и выявило характерные для данной категории больных признаки хронической ишемии мозга. Так, жалобы на головную боль в обеих группах (I и II) составили 92,3%, головокружение 89,7%, снижение памяти 92,6%, эмоциональная лабильность (с элементами тревоги и депрессии) составило 88,5%, нарушение сна 90%, как следствие пониженная работоспособность в 70,9%. При осмотре пациентов на наличие неврологической симптоматики обнаружены различные очаговые симптомы со стороны двигательной и чувствительной сферы в 80,9%, мозжечковые признаки в 70%. Отличительной способностью II группы оказались жалобы на перемежающую хромоту, болезненность в нижних конечностях, судорожное подергивание (в ночное время, по типу синдрома «беспокойных ног»). Второй характерной жалобой у пациентов II группы, признаки снижения (в нескольких случаях полное отсутствие) потенции. Со стороны соматического статуса жалобы на периодическое повышение артериального давления (пациенты с сахарным диабетом, или пациенты с хроническим заболеванием почек, печени, исключили из исследования). На ЭКГ только в 17% случаях, из двух основных групп, имелись признаки тахикардии и левожелудочковой недостаточности. Пациенты с лишним весом имели большой процент в исследовании, более 70%, но основной процент пациентов с ожирением составили во II группе обследованных.

Таблица 1.

Анализ клинико-неврологических признаков у обследованных больных (%)

Показатели	I группа ДЭ II-III ст.	II группа ДЭ II-III ст. с синдромом Лериша	P
Головная боль	81±1,5	100	<0,05
Головокружение	54±1,9	86,3±4,7	<0,05
Нарушение сна	33,3±1,2	56,9±4,1	<0,05
Утомляемость	60±1,5	70,6±7,1	<0,05
Снижение когнитивности по шкале MMSE	20-23 балла 38-56%	24-27 балл 19-44%	
Нарушение ходьбы			
Шарканье	12		
Перемежающая хромота		100	
Боль в ногах	38	100	<0,05

Трофические изменения в ногах	30,2±1,2	100	<0,05
Отсутствие пульсации в ногах		100	
Нарушение чувствительности	20,0±8,1	80,5±1,5	
Слабость конвергенции	25,5±10,0	45,1±9,8	
Сглаженность носогубных складок	19,9±10,0	38,2±9,8	
Патологические рефлексы			
Оральный аутолизим		15,1±5,5	
Рефлекс Маринеско-Радовига		15,1±5,5	<0,05
Асимметрия рефлексов			
С рук	64,7±1,3	89,1±5,3	<0,05
С ног	79,1±1,3	100	
Нарушение координации			
Поза Ромберга	20,1±1,5	53,3±3,3	
Пальценосовая	20,1±1,5	53,3±3,3	

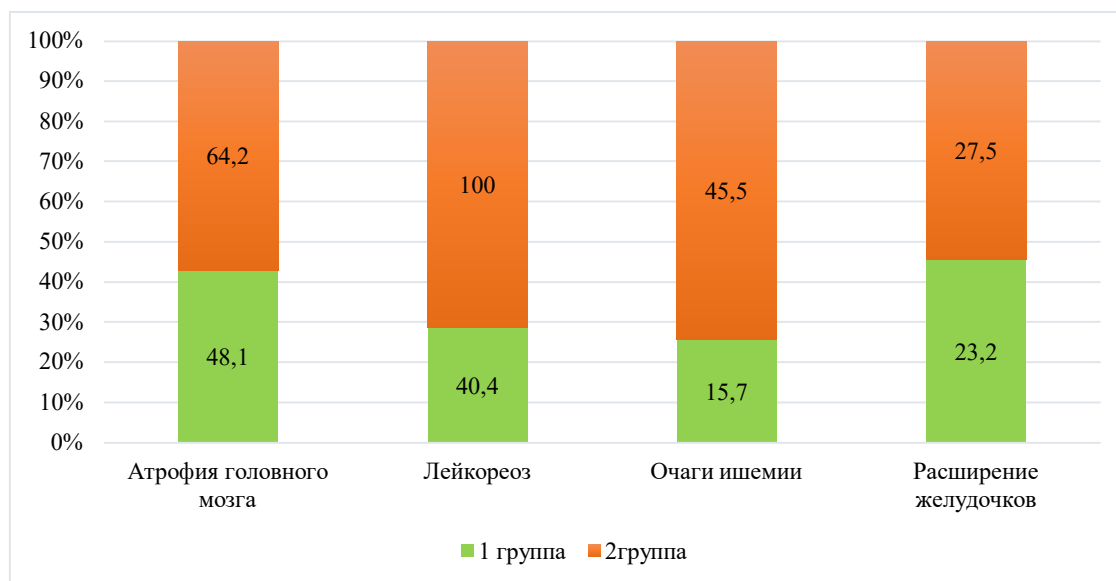


Рисунок 1. Данные МРТ обследованных пациентов (%)

Важным этапом в исследовании пациентов с ХНМК является оценка церебральной гемодинамики. Изменение гемодинамических показателей у обследованных пациентов обеих основных групп (I и II) с ХНМК II-III стадии четко прослеживается снижение скорости кровотока в виде уменьшения ЛСК с обеих сторон каротидного бассейна, где преобладает низкий уровень в зоне СМА на стороне стеноза $48,1 \pm 2,5$ см/сек в среднем. Имеется незначительное нарастание ЛСК инсилатерально (в среднем $56,3 \pm 1,9$ см/сек, помимо этого в ЗМА контралатерально $33,3 \pm 7,0$ см/сек. Эти показатели, свидетельствуют о значительном снижении давления в зонах кровоснабжения (перфузионного) с обеих сторон каротидного бассейна и возможного участия кровообращения со стороны вертебробазилярного бассейна. Во II группе отличается по показателям прогрессирование процесса, на фоне снижения кровотока сосудов. Обнаружена асимметрия в бассейнах СМА в большей степени с инсилатеральной стороны каротидного бассейна до $55,3$ см/сек. По ЗМА выражена асимметрия кровотока на 24%, но в тоже время сохранена компенсаторная активность на стороне стенозирующего поражения по ЗМА. По показателям дуплексного сканирования сосудов, более 50% случаев выявлены на фоне умеренного стеноза атеросклерозирование. Во II группе преобладали извитость внутренней сонной и позвоночной артерии по форме С- и S-образной извилистости сосудов. Помимо этого, выявлен стеноз, 60% на внутренней сонной артерии, а поражение по позвоночной артерии изменены в единичных случаях, тем самым подтверждается признаки синдрома «обкрадывания» в бассейне вертебробазилярного уровня на фоне каротидного стеноза.

Показателями, к проведению отдельного обследования пациентов, методом ангиографии (МСКТ), наличие жалоб на перемещающуюся хромоту, боли в ногах. Исследование показало

поражение в 90% случаях, с двухсторонним изменением, при чем гемодинамически значимый стеноз у этих пациентов отмечен в 55%. Только у одного пациента, с односторонним изменением обнаружен гемодинамически значимый стеноз. В 39% случаях, стеноз обнаружен в районе бифуркации брюшного отдела аорты, в 36% это область наружной подвздошной артерии, в остальных случаях уровень бедренной артерии по поверхности нижней трети бедра. Характер самого нарушения, визуально отмечал многочисленное (по ходу сосуда) сужение просвета, соответственно проявлялся, как контур неравномерного потока, на таких участках отсутствовал эффект контраста, или наполнение имело контур дефекта. При сравнительном анализе изменений магистрального кровотока и кровотока периферии, в частности, нижнего отдела выявлена корреляционная взаимосвязь, что дает предпосылки для изучения пациентов с синдромом Лериша, не в узком профиле (на ответственность сосудистых хирургов), а в масштабе всего организма и рассматривать проблему, как фактор, усугубляющий хроническое нарушение мозгового кровообращения, с возможным переходом в ОНМК и летальным исходом. По литературным данным, последних десятилетий у пациентов с синдромом Лериша, имеющих хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, или цереброваскулярные сдвиги, продолжительность жизни составляет для мужчин 1,6 года (Фремингское исследование, 2017).

Для диагностики структурного изменения головного мозга обследованных пациентов проводилась нейровизуализация, методом МРТ головного мозга. Признаки гипертензии, в виде расширения желудочков и субарахноидального пространства отмечены в обеих группах, в I группе составили 43,3%, во II группе 74,0%. Изменения в виде мелкоочаговых (участков ишемии)

лейкореоз, в I группе 18,2%, во 2 группе 43,9%, соответственно, что показывает существенную разницу между группами, в худшую сторону во II группе. Признаки атрофии головного мозга во II группе отмечены в 100% случаях, показатели субатрофии (атрофии) вещества мозга в I группе отмечены в 63,5%.

Анализ результатов когнитивных функций в сравнительных группах выявил, преобладание когнитивного нарушения легкой степени в I группе 57% по шкале MMSE, 38% с умеренной степенью дефицита; во II группе, преимущество было за умеренной степенью когнитивности в 60% случаях, остальная процент за легкой степенью когнитивной дисфункции. 2 пациента находились на уровне пограничного состояния предметного нарушения. Таким образом, когнитивное нарушения более выражены во II группе, где идет превышение стенозов более 30%. Опираясь на жалобы пациентов представлена необходимость изучения признаков «усталости» и быстрой утомляемости. По данным исследований (Лонгитюдных), усталость в норме, возрастает с возрастом, «патологическая усталость» является неотъемлемым признаком ХНМК (по ряду зарубежных авторов (Choi-Kwon S. Et al. 2013, Duncan F. et al, 2014)). Патологическую усталость связывают с неврологической недостаточностью, например, в зависимости от нарушенного сна и с низкой активностью, но основной причиной считается структурное изменение головного мозга (поражение базальных ганглиев), разобщение взаимосвязи в головном мозге при хроническом нарушении центральной нервной системы приводит к развитию усталости. Частота связи патологической усталости и болевого синдрома неоднозначна, так исследования (Naess, 2010) указывают на корреляционную параллель между собой. Исследование патологической усталости (ПУ), в обследованных группах, по шкале выявило, что ПУ во II группе значительно выше, чем в I группе, так во II группе цифры находились пределах от 12 до 18, а в I группе от 6 до 12, где $r=0,04$. Корреляционный анализ между патологической усталостью и когнитивным потенциалом по шкале (таблице) Шульте обнаружила связь. Так скорость выполнения пробы со скоростью пошагового контроля (обычным, привычным для пациента шагом) 60,5 сек. – 1,2 м/с, где явно отражена степень ограничения как физическая, так и умственная. Исходя из этого видно, что когнитивный дефицит зависит от патологической усталости и наоборот. Кроме этого, во II группе из-за имеющегося синдрома Лериша, затруднение ходьбы усиливает признаки

патологической усталости и как следствие усугубляет когнитивную дисфункцию. Нарушение ходьбы, само по себе, является одним из главных ранних признаков, а затем и главным фактором хронической ишемии мозга. Клинически прогрессирующий распад паттерна ходьбы, то есть ухудшение локомоции, приводит к апрактической ходьбе. Характерная локализация признаков лейкореоза (МРТ) (вокруг передних боковых желудочков) свидетельствует о нарушении ходьбы у пациентов обследованных групп. Во II группе пациентов, где не были обнаружены признаки лейкороза (лобно), ходьба пациентов нарушена, что было связано с синдромом Лериша. Таким образом, пациентам с ХНМК необходимо проведение дифференцирование по признакам ходьбы, особенно на стадиях компенсаторного изменения.


Выводы. Таким образом, в ходе исследования больных с хронической ишемией мозга II-III стадии, мужчин среднего возраста (старше 45 лет), выявлены значимые нарушения хронической ишемии мозга; в случаях с имеющимся сопутствующим синдромом Лериша, который ухудшает и усугубляет процесс дисфункции центральной нервной системы и провоцирует нарастание когнитивных нарушений. Результат клинико-неврологических признаков, инструментального, нейровизуализационного исследования, нейропсихологического тестирования, проведенных за период исследования, подтверждают необходимость диагностики в расширенном формате на наличие хронической закупорки аорты (окклюзий), где ведущими проявлениями заболевания является снижение сосудистого русла с нарушением микроциркуляции и тяжелыми осложнениями, постепенно приводящие к летальному исходу на фоне ОНМК. Достоверно выявлено влияние синдрома Лериша на аспекты снижения физической активности, ухудшение когнитивных функций (внимание и памяти), усиление патологической усталости. Вышеуказанные заключения позволяют рекомендовать в повседневной амбулаторно-стационарной практике, пациентов (мужчин) старше 45 лет, отнести в группу риска и проявлять более внимательное отношение к жалобам со стороны пациентов на усталость, слабость при ходьбе, болевые симптомы в области бифуркации сосудов с консультированием специалистов профиля занимающихся сосудистыми нарушениями, для профилактики ОНМК и снижения выраженности синдромов хронического нарушения мозгового кровообращения.

Литература

1. Tokhirova D. A. et al. NEUROIMAGING INDICATORS OF CHRONIC ISCHEMIA OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3., p. 327-331
2. Tokhirova D. A. et al. INDICATORS OF CLINICAL-INSTRUMENTAL AND HEMOSTATIC DATA IN PATIENTS WITH BRAIN DISTURBANCES ON THE BACKGROUND OF TYPE 2 DM //British Medical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 4., p. 204-211
3. Байков В.Ю. Результаты хирургического лечения больных с сочетанным атеросклеротическим поражением брахиоцефальных и коронарных артерий // Автореф. дис... к.м.н., Москва, 2015, 20 с.
4. Шмырина К.В., Джурабекова А.Т. «Факторы риска нарушения мозгового кровообращения на фоне сопутствующих изменений при венозной недостаточности нижних конечностей», Web of Scholars: журнал многомерных исследований, 2022, № 1(8), стр. 123–128.
5. Молоков Д.Д. Роль реактивности сердечно-сосудистой системы в патогенезе, диагностике и лечении атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии // Автореф. дис д.м.н., Иваново, 1995, 28 с.
6. Семенова Д.С. Чем опасен синдром Лериша, причины развития, как его лечить // <https://yandex.ru/health/turbo/articles?id=6892>
7. Галимзянов Ф.В. Заболевания периферических артерий (клиника, диагностика и лечение) // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. – № 8-2. – С. 113-114;
8. Абрамов Ю.Г. Инструментальные методы исследования в дифференциальной диагностике облитерирующих заболеваний артерий и нижних конечностей // Фундаментальные исследования. – 2007. – № 9. – С. 41-43
9. Савран А.А. Применение МСКТ ангиографии при синдроме Лериша // Вестник хирургии Казахстана №2, 2012, с. 11-12
10. УСПЕХ СОСУДИСТЫХ ХИРУРГОВ // <https://ookb56.ru/index.php?id=215>
11. Желнина Ю.А., Черкасова В.Г. Клинические наблюдения ятрогенных когнитивных нарушений в гериатрической практике // Пермский медицинский журнал 2008 том XXV № 5, с. 140-142
12. Laesus De Liro Дисциркуляторная энцефалопатия: нарушения ходьбы // <https://laesus-de-liro.livejournal.com/330461.html>
13. Синдром Лериша: симптомы, методы диагностики, терапия, хирургическое вмешательство // <https://autogear.ru/article/566/77/chtotakoe-sindrom-lerisha/>
14. GA Boymurodov, AM Dursunov. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. //Journal of Critical Reviews 2020, Vol: 7 (11), 1612-1615

15. Boymurodov G.A., Dursunov A.M TRANSOSSEOUS OSTEOSYNTHESIS IN THE TREATMENT OF FRACTURES OF THE PROXIMAL TIBIA. // European Journal of Molecular & Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 7, Issue 2, 2020 1110 –P.1110-1112
16. Шоюнусов С.И. Сосудистые заболевания головного мозга как одна из причин смертности / С.И. Шоюнусов // Журнал Вестник магистратуры – 2019. - №10-4 (97). – С. 4-7
17. Шмырина К. и др. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА //InterConf. – 2020.

УДК 616.89-02-053,612-0.4.

Ходжаева Мадина Фахритдиновна
Ташкентская медицинская академияРАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ И ОПТИМИЗАЦИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ДЕФИЦИТОВ
СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826194>

АННОТАЦИЯ

Изучение особенностей неврологического дефицита у больных старческой астенией является актуальной проблемой современной медицины. Разработка алгоритма для раннего выявления старческой астении и оптимизация методов диагностики и лечения на основе их многогранного математического анализа лежит в основе лечения заболевания. В статье описаны принципы скрининга, диагностики и лечения больных гериатрической астенией, а также вопросы профилактики, реабилитации и организации медицинской помощи данной категории лиц, а также критерии контроля качества.

Ключевые слова: Старческая астения, гериатрия, математический анализ, хроническая ишемия.

Ходжаева Мадина Фахритдиновна
Toshkent tibbiyot akademiyasiSENIL ASTENIYA ERTA ANIQLASH ALGORITMINI ISHLAB CHIQISH VA NEVROLOGIK STATUSINI
OPTIMALLASHTIRISH

ANNOTATSIYA

Keksalik asteniyasi bilan og'rigan bemorlarda nevrologik etishmovchilik xususiyatlarini o'rganish bugungi tibbiyotning dolzarb masalasidir. Keksalik asteniyani erta aniqlash algoritmini ishlab chiqish va ularning ko'p qirrali matematik tahlillari asosida diagnostika va davolash usullarini optimallashtirish kasallikni davolashning asosidir. Maqolada keksalik asteniyasi bilan og'rigan bemorlarni skrining, diagnostika va davolash tamoyillari, shuningdek, ushbu toifadagi odamlarga tibbiy yordam ko'rsatishning oldini olish, reabilitatsiya qilish va tashkil etish masalalari va uni ko'rsatish sifatini nazorat qilish mezonlari ko'rsatilgan.

Kalit so'zlari: Keksalik asteniyasi, geriatriya, matematik tahlil.

Ходжаева Мадина Фахритдиновна
Tashkent Medical AcademyDEVELOPMENT OF AN ALGORITHM FOR EARLY DETECTION AND OPTIMIZATION OF NEUROLOGICAL DEFICITS
OF FRAILTY SYNDROME

ANNOTATION

Studying the characteristics of neurological deficits in patients with frailty syndrome is an urgent issue of today's medicine. The development of an algorithm for the early detection of senile asthenia and the optimization of diagnostic and treatment methods based on their multifaceted mathematical analysis is the basis of the treatment of the disease. The article describes the principles of screening, diagnosis and treatment of patients with geriatric asthenia, as well as issues of prevention, rehabilitation and organization of medical care for this category of people, as well as quality control criteria.

Keywords: frailty syndrome, geriatrics, mathematical analysis, .

Актуальность. Старческая астения (СА) — ключевой гериатрический синдром (ГС), характеризующийся возраст-ассоциированным снижением физиологического резерва и функций многих систем организма, приводящий к повышенной уязвимости организма пожилого человека к воздействию эндо- и экзогенных факторов, с высоким риском развития неблагоприятных исходов для здоровья, потери автономности и смерти. Синдром СА тесно связан с другими ГС и с полиморбидностью, может быть потенциально обратим и влияет на тактику ведения пациента.

Синдром старческой астении обозначается шифром R54 в международной классификации болезней (МКБ-10). На сегодняшний день распространённость данного синдрома среди

пожилых людей во всём мире достигает 13%, а синдрома «старческой преастении» – 50%. При неблагоприятном течении, без своевременного лечения и реабилитации «старческая преастения» переходит в «старческую астению» через 4–5 лет. Этот синдром является ключевым понятием современной геронтологии. [2,3] Концепция СА была предложена в начале 2000-х годов для характеристики состояния истощения внутренних резервов организма и позволяла прогнозировать высокий риск смерти и других неблагоприятных исходов у людей пожилого и старческого возраста [1, 2]. Основой концепции является понимание неоднородности популяции людей пожилого и старческого возраста и того, что не только возраст и/или наличие хронических заболеваний определяют прогноз для жизни и

здоровья пациента пожилого возраст и выбор оптимальной тактики его ведения. Развитие СА сопровождается снижением физической и функциональной активности, адаптационного и восстановительного резерва организма, повышает риск развития неблагоприятных исходов — госпитализаций в 1,2-1,8 раз, развития функциональных дефицитов в 1,6-2,0 раза, смерти в 1,8-2,3 раза, физических ограничений в 1,5-2,6 раз, падений и переломов в 1,2-2,8 раз [3]. К факторам риска развития СА помимо возраста относятся: низкий уровень физической активности, плохое питание, депрессия, полипрагмазия, социальные факторы (низкий уровень дохода, одинокое проживание, низкий уровень образования).

Большая часть пациентов с синдромом СА имеют несколько хронических заболеваний. Выявлены ассоциации СА с сердечно-сосудистыми заболеваниями — артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью, а также с сахарным диабетом, хронической болезнью почек, заболеваниями суставов и нижних отделов дыхательных путей, онкологическими заболеваниями [4]. По данным зарубежных исследований распространенность СА среди проживающих дома людей 65 лет и старше в среднем составляет около 10,7%, преастении — 41,6% [6]. Распространенность СА увеличивается с возрастом, достигая среди лиц 85 лет и старше 26,1%. Синдром СА достоверно чаще диагностируется у женщин, чем у мужчин. В домах престарелых распространенность СА достигает 52,3% [7].

По данным российских исследований, среди жителей г. Санкт-Петербурга (Колпино) 65 лет и старше распространенность СА в зависимости от подхода к ее диагностике составляет от 21,1 до 43,9%, преастении — от 24,7 до 65,5% [8]. Среди пациентов поликлиник г. Москвы аналогичной возрастной категории распространенность СА составляет от 4,2 до 8,9%, преастении — от 45,8 до 61,3% [9].

У больных со старческой астении удлиняется период пребывания в стационарах, длительность протекания болезни и долгая реабилитация. Известно, что после операции снижение качества жизни и уровня самообслуживания людей старших возрастных групп происходит в связи с выраженным обратимым или частично обратимым когнитивным дефицитом. Тем не менее до сих пор уделяется крайне недостаточное внимание прикладным аспектам ведения пациентов с синдромом старческой астении, например, в раннем послеоперационном периоде [2]. Данные о пациентах с синдромом старческой астении при превалировании когнитивной астении (cognitive frailty) фактически отсутствуют [3].

Точкой приложения современной гериатрии является синдром старческой астении (ССА) и синдромы гериатрического каскада (синдром падений, когнитивные расстройства, синдром мальнутриции и др.) [3-6]. ССА - один из факторов неблагоприятного старения [7-11]. Пациенты с ССА характеризуются гетерогенностью, поскольку его могут обуславливать разные виды нарушения: снижение статуса питания, ограничение способности к передвижению, снижение мышечной силы саркопении, социальная недостаточность и др. [12-16]. Прогнозирование снижения функциональной способности и объективизация функционального резерва позволят эффективно планировать и проводить профилактические, лечебные и реабилитационные меры с точки зрения предупреждения синдрома острого функционального дефицита, поддержания на удовлетворительном уровне качества жизни (КЖ) на фоне гетерогенных инволюционных и патологических изменений, с которыми связано наличие ССА [7-9].

Лечение старческой астении до сих пор является проблемой, далекой от разрешения, поскольку в большинстве случаев не удается повлиять на неуклонно прогрессирующий характер течения заболевания и полиморбидность данного состояния. В связи с этим целью терапии становится улучшение качества жизни пациентов, предупреждение развития острых сосудистых катастроф и сосудистой деменции. Известно, что наиболее эффективными мерами профилактики как острых, так и хронических нарушений мозгового кровообращения которая

лежит на основе неврологических симптомов при старческой астении является исключение или коррекция основных факторов риска их развития, к которым относятся АГ, заболевания сердца, нарушения реологических свойств крови, сахарный диабет, гиперлипидемия, психоэмоциональные перенапряжения.

Популяционная стратегия направлена на информирование населения о факторах риска, связанных с образом жизни, и возможности их коррекции. Помимо коррекции модифицируемых факторов риска, в терапевтический комплекс при старческой астении должны включаться мероприятия по поддержанию мозгового кровотока и метаболизма головного мозга, улучшению саркопении которая у большинства пожилых является фактором для травм и падений, медикаментозная коррекция отдельных синдромов и симптомов, направленная на улучшение качества жизни больных.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: Изучить особенности неврологического дефицита у больных с ССА, разработать алгоритм раннего выявления поражения ЦНС и на основании их многофакторного математического анализа оптимизировать диагностические и лечебные подходы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование включало в себя 3 блока.

1. Скрининг ССА: Было проведено с 2021 по 2023 год у 117 пациентов старше 65 лет (средний возраст $74,5 \pm 2,5$ года), находящихся в терапевтическом и неврологическом отделении центрального медицинского учреждения Ташкентской медицинской академии методом сплошного отбора. Для отбора больных со ССА использовали опросник «Возраст не помеха» [4,20]. ССА отсутствовал у 58 пациентов (51,3%). Адекватный вариант ССА выявлен у 39 больных (36,9%), старческая преастения - у 27 человек (11,8%).

2. Комплексное изучение ССА как гетерогенного клинического состояния методами комплексной гериатрической оценки: выявление 3 пулов снижения функциональной способности при ССА - передвижение, когнитивный статус и эмоциональный фон, социальная адаптация. Применены специальные опросники и шкалы («Оценка двигательной активности у пожилых»; «Степень нарушения питания-MNA»; «Миниисследование умственного состояния- MMSE»; «Оценка морального состояния пациента»; «Определения способности к самообслуживанию применялась шкала «Повседневная инструментальная активность»—IADL(англ.:Activities of Daily Living (Lawton M.P., 1995) соответствии с методическими рекомендациями «Специализированный гериатрический осмотр» [2,3]. Осуществлено наблюдение за пациентами, проведены комплексная гериатрическая оценка, анализ и выкопировка данных из медицинской документации, объем выборочной совокупности составил 117 пациентов.

3. Разработка, апробация и внедрение модели медико-социальной помощи при различных вариантах ССА: 1) формулировка вариантов гетерогенности синдрома; 2) выбор вариантов терапии и реабилитации пациентов с различными вариантами ССА (оптимизация медико-социальной помощи) на основе полученных данных о гетерогенности синдрома; 3) проведение проспективного контролируемого рандомизированного исследования модели оптимизации медико-социальной помощи при различных вариантах ССА. Были сформированы 2 группы, сопоставимые по возрасту и клиническому состоянию: контрольная группа - 37 пациентов (средний возраст $71,7 \pm 3,4$ года), основная - 39 пациентов (средний возраст $72,3 \pm 3,2$ года). Критерии отбора пациентов: возраст пациентов от 65 до 79 лет; наличие ССА. Критерии исключения: возраст менее 65 лет и старше 90 лет, тяжелое и крайне тяжелое состояние, обострения заболеваний, отсутствия острого состояния, отсутствие ССА.

Полученные данные были обработаны методом вариационной статистики с использованием корреляционного анализа, критерия Пирсона. Данные внесены в электронные таблицы Excel для математикостатистической обработки с применением компьютерной программы Statgraphics Plus for Windows.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования показано, что ССА представляет собой гетерогенное клиническое состояние.

Пулы гетерогенности ССА. Преобладающие типы нарушений у 117 обследованных пациентов от 69 до 87 лет (средний возраст $78,4 \pm 2,5$ года) можно сгруппировать в 3 пула: 1) когнитивные расстройства и эмоциональные нарушения преобладали у 36,6% (46 пациентов с ССА); 2) нарушение передвижения - 33,8% (42 пациентов); 3) социальные проблемы были характерны для 29 пациентов (29,6%).

Функциональный резерв и гетерогенность ССА. В плане полиморбидных патогенетических влияний наиболее тяжелым вариантом был ССА с ведущим гериатрическим дефицитом - двигательными нарушениями, обусловленными комбинацией суставной патологии (артроз) крупных суставов ($x^2 = 0,7$); хронической сердечной недостаточностью ($x^2 = 0,7$) и обструктивной болезнью легких ($x^2 = 0,7$), сахарным диабетом с поражением мелких и средних артерий нижних конечностей ($x^2 = 0,6$) и их полинейропатией, остеопорозом ($x^2 = 0,6$), головокружением и синдромом падений ($x^2 = 0,6$). Немаловажную роль играли травмы в анамнезе ($x^2 = 0,6$).

Клиническое состояние у пациентов с когнитивными нарушениями характеризуется в частности с сенсорным дефицитом - нарушения слуха и зрения ($x^2 = 0,8$); с инсультом в анамнезе ($x^2 = 0,7$), тревогой и депрессией ($x^2 = 0,7$), сахарным диабетом ($x^2 = 0,6$), который протекает с частым гипогликемическим состоянием из-за снижения уровня самоконтроля за приемом гипогликемических препаратов и сниженного контроля со стороны микроокружения пациента. Статистически достоверная взаимосвязь с превалированием когнитивного и эмоционального дефицита при ССА была выявлена в отношении головокружения и синдрома падений ($x^2 = 0,5$), а также анемического синдрома ($X^2 = 0,5$).

Наиболее благоприятным вариантом гериатрического дефицита при ССА, с точки зрения состояния функционального резерва, была социальная дезадаптация, при этом на первый план выходили такие патологические изменения, как нарушения слуха и зрения ($x^2 = 0,8$), синдром недержания мочи ($x^2 = 0,7$), тревога и депрессия ($X^2 = 0,7$).

Для коррекции нутритивного и неврологического статуса был использован оригинальный препарат ТИВОРЕЛЬ. ООО «Юрия-Фарм» Его компоненты (Карнитин, L-Аргинина) в комплексе ингибируют процессы преждевременного старения за счет мощного антиоксидантного и противовоспалительного эффектов. Его главная особенность в том, что он улучшает кровообращение в головном мозге. ТИВОРЕЛЬ применяется в мультимодальных программах лечения, профилактики и реабилитации для предупреждения возрастного снижения памяти (доброкачественная когнитивная забывчивость), при лечении синдрома преждевременного старения, при снижении неспецифического иммунитета, в том числе сезонного характера, которые объединены в нецеребротропные эффекты препарата. Препарат применяли в комплексе с другими методами по 100 мл внутривенного введения в первые 10 дней пребывания в стационаре, с последующим переходом на пероральный прием в виде суспензии Тивортин и L-карнитин по 10 мл 3 раза в сутки 30 дней. [8].

Независимо от преобладающего гериатрического дефицита в основной группе наблюдалось улучшение нутритивного и когнитивного статуса по всем изучаемым показателям.

На протяжении проспективного исследования при использовании разработанной модели нами отмечена положительная динамика двигательного гериатрического дефицита за счет улучшения устойчивости и ходьбы в связи с

набором массы тела и улучшение саркопении ($r = 0,09$, $p < 0,05$); повышения КЖ при сопутствующей хронической сердечной недостаточности и хронической обструктивной болезни легких; снижения степени выраженности остеопороза, головокружения и уменьшения риска падений, улучшения контроля течения сахарного диабета.

Наблюдались положительная динамика такого гериатрического дефицита, как когнитивное снижение и ухудшение эмоционального фона в первую очередь за счет снижения выраженности нарушения слуха и зрения в связи с их коррекцией ($p < 0,05$), повышение качества реабилитации при неврологических последствиях инсульта; снижение выраженности тревоги и депрессии, более адекватное течение сахарного диабета, снижение степени головокружения и купирование анемического синдрома. При этом с точки зрения функционального резерва на первое место при когнитивном и эмоциональном дефиците выходили такие параметры, как снижение нарушения кровообращения в головном мозге за счет применения ТИВОРЕЛЬ.

Отмечено улучшение социальной адаптации, прежде всего за счет коррекции нарушения слуха и зрения, важное значение имело купирование синдрома недержания мочи, особенно у женщин; а также снижение уровня тревоги и депрессии. Достоверно улучшилась функциональная способность за счет снижения полипрагмазии, падений, купирования боли и улучшения настроения, социального компонента - в связи со снижением степени одиночества и повышения социальной активности; отношения самого пациента - повышение уровня автономии и контроля за принятием решений.

Так, в частности, наблюдается достоверное улучшение показателей в основной группе по сравнению с контрольной: физическое функционирование с $39,8 \pm 8,8$ до $67,2 \pm 22,1$; ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, - с $54,8 \pm 11,4$ до $73,8 \pm 28,5$; интенсивность боли с $63,5 \pm 19,0$ до $68,1 \pm 19,3$; общее состояние здоровья - с $44,6 \pm 9,9$ до $59,2 \pm 13,4$; жизненная активность - с $36,6 \pm 7,6$ до $51,7 \pm 10,7$; социальное функционирование - с $38,0 \pm 8,8$ до $46,9 \pm 16,7$; ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, - с $55,0 \pm 11,4$ до $71,2 \pm 21,7$; психическое здоровье - с $64,8 \pm 20,6$ до $73,6 \pm 25,2$; физический компонент здоровья с $50,7 \pm 9,8$ до $67,1 \pm 20,8$; психологический компонент здоровья с $48,8 \pm 17,8$ до $60,9 \pm 18,6$; ВАШ (мм) - с $40,2 \pm 11,8$ до $45,3 \pm 16,8$.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Синдром старческой астении - гетерогенное клиническое состояние, при этом у 36,6% пациентов были преимущественно когнитивные и эмоциональные нарушения, у 33,8% - нарушения передвижения, у 29,6% - преимущественно социальные ограничения. При оказании медикосоциальной помощи пациентам необходимо дифференцировать 3 основных направления снижения функционального резерва и функциональной способности: нарушение передвижения, когнитивные и эмоциональные расстройства, социальные ограничения.
2. Разработанная модель дифференцированной медикосоциальной помощи пациентам с ССА включает в себя 3 блока: выявление основного дезадаптирующего синдрома; лечение основной патологии и «базисные» гериатрические мероприятия в зависимости от ведущего дезадаптирующего синдрома; коррекцию нутритивного и неврологического статуса - применение препарата ТИВОРЕЛЬ с достоверным улучшением статуса помогает улучшить кровообращение в головном мозге, положительной динамикой качества жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Остапенко В.С., Рунихина Н.К., Ткачева О.Н. и др. Инструменты скрининга старческой астении в амбулаторной практике. Успехи геронтолог. 2016; 29, 2: 306-312. Ostapenko V.S., Runikhina N.K., Tkacheva O.N., Shar-ashkina N.V., et al. Screening tools for frailty in ambulatory care. Advances in Gerontology. 2016; 29 (2): 306-312]. Russian. http://www.gersociety.ru/netcat_files/userfiles/10/AG_2017-

- 30-02.pdf
2. Turnbaugh P.J., Ley R.E., et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*. 2006; 444: 1027-1031. <https://doi.org/10.1038/nature05414>
 3. Soreide K., Desserud K.F. Emergency surgery in the elderly: the balance between function, frailty, fatality and futility. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2015; 3 (23): 10-13. <https://doi.org/10.1186/s13049-015-0099-x>
 4. Sanchis J., Ruiz V., Bonanad C., et al. Prognostic value of geriatric conditions beyond age after acute coronary syndrome. *Mayo. Clin. Proc*. 2017; 4: 25-28. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195174>
 5. Rusinova K., Guidet B. Are you sure it's about 'age'? *Intensive Care Med*. January 2014; 40 (1): 114-116. <https://doi.org/10.1007/s00134-013-3147-x>
 6. Roe D.A. Geriatric Nutrition. *Clin. Geriatr Med*. 2009; 1: 6-11. <https://doi.org/10.1007/s12349-008-0021-4>
 7. Rizzoli R., Biver E., Bonjour J.P., et al. Benefits and safety of dietary protein for bone health-an expert consensus paper endorsed by the European Society for Clinical and Economical Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis, and Musculoskeletal Diseases and by the International Osteoporosis Foundation. *Osteoporos Int*. 2018; 8: 213-219. <https://doi.org/10.1007/s00198-018-4534-5>
 8. Pustavoitau A., Barodka V., Sharpless N., et al. Role of senescence marker p16 INK4a measured in peripheral blood T-lymphocytes in predicting length of hospital stay after coronary artery bypass surgery in older adults. *Experimental Gerontology*. 2016; 74: 29-36. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2015.12.003>
 9. Penkov D.N., Egorov A.D., Mozgovaya M.N., et al. Insulin resistance and adipogenesis: Role of transcription and secreted factors // *Biochemistry*. 2013; 78: 8-18. <https://doi.org/10.1134/S0006297913010021>
 10. Odin V.I., Belikova T.V., Shustov S.B., et al. Diabetes mellitus in elderly: comorbid characteristics of patients with different ontogenetic forms of the disease. *Adv. Gerontol*. 2006; 18: 90-95. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.167553>
 11. Джураев А.М., Усманов Ш.У., Рахматуллаев Х.Р. Халимов Р.Дж. Наш опыт хирургического лечения врожденного возвышения лопатки у детей раннего возраста. *Журнал медицина и инновации*. 2021. С. 37-43
 12. Х.Р. Рахматуллаев, А.М. Джураев, Р. Дж. Халимов. Хирургическое лечение болезни Пертеса у детей. В сборнике статей "Турнеровские чтения" 54.58 Е 36. С. 304-307. 2020.
 13. Gutierrez-Valencia M. The relationship between frailty and polypharmacy in older people: A systematic review. *Br J Clin Pharmacol*. 2018. DOI: 10.1111/bcp.13590.
 14. Buta B.J. Frailty assessment instruments: systematic characterization of the uses and contexts of highly — cited instruments. *Ageing Res. Rev*, 2016, 26, 53-61.
 15. Morley J.E., Arai H., Cao L., Dong B., Merchant R.A., Vellas B., Visvanathan R., Woo J. Integrated Care: Enhancing the Role of the Primary Health Care Professional in Preventing Functional Decline: A Systematic Review. *J Am Med Dir Assoc*, 2017;18(6):489-94
 16. Reflection paper on physical frailty: instruments for baseline characterisation of older populations in clinical trials. URL: https://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2018/02/WC500244285.pdf
 17. Syddall H. Et al. Is grip Strength a useful single marker of frailty? *Age and Ageing*., 2003, 32, 6, 650-6.
 18. Borson S., Scanlan J., Brush M., Vitaliano P., Dokmak A. The Mini-Cog: a cognitive "vital signs" measure for dementia screening in multi-lingual elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000;15:1021-7.

УДК:616.441:616.89

Shomurodova Dilnoza Salimovna,
Djurabekova Aziza Taxirovna,
Mamurova Mavludaxon Mirhamzayevna
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

KEKSALARDA QALQONSIMON BEZ FAOLIYATINING BUZILISHI VA BU BILAN BOG'LIQ MURAKKAB KLINIK-NEUROLOGIK JARAYONLAR



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7826198>

ANNOTATSIYA

Qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi fonida qariyalarda nevrologik yetishmovchilikning klinik xususiyatlarini o'rganish dolzarb muammo hisoblanadi. Qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi bo'lgan 60 yoshdan oshgan bemorlarni tahlil qilish asosida qalqonsimon bez gormonlari ishlab chiqarilishining pasayishi hamda klinik va nevrologik kasalliklar o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi.

Bundan kelib chiqqan holda, keksa odamlarda qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi kasallikning klinik ko'rinishini o'zgartiradi, xotira va aqliy faoliyatning buzilishini keltirgan holda miya qon aylanishidagi buzilishlarbuzilishlar, salbiy neyropatiya prognozlar, miyopatiya sindromigacha bo'lgan o'zgarishlar bilan birga namoyon bo'ladi.

Калит сўзлар: keksalik, qalqonsimon bez gormonlari, xotira va aqliy faoliyatning buzilishi

Шомуродова Дилноза Салимовна,
Джурабекова Азиза Таксировна,

Мамурова Мавлудахан Мирхамзаевна

Самаркандский государственный медицинский университет

СЛОЖНЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ С ДИСФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПОЖИЛЫХ

АННОТАЦИЯ

Изучение клинических особенностей неврологической недостаточности у пожилых людей на фоне дисфункции щитовидной железы представляется актуальной проблемой. На основании анализа обследованных пациентов старше 60 лет с дисфункцией щитовидной железы была выявлена взаимосвязь между снижением выработки тиреоидных гормонов и неврологическими расстройствами. Оказалось, что недостаток гормонов щитовидной железы у пожилых людей изменяет клиническую картину заболевания, сопровождаясь более выраженными сдвигами в когнитивных нарушениях, вестибуло-атакическими расстройствами, худшим прогнозом в плане невропатий, вплоть до синдрома миопатии.

Ключевые слова: пожилой возраст, гормоны щитовидной железы, когнитивные нарушения, УЗИ щитовидной железы

Shomurodova Dilnoza Salimovna,

Djurabekova Aziza Taxirovna,

Mamurova Mavludakhan Mirkhamzaevna

Samarkand State Medical University

COMPLEX INTERRELATIONS OF CLINICAL AND NEUROLOGICAL DISORDERS WITH THYROID DYSFUNCTION IN THE ELDERLY

ANNOTATION

The study of the clinical features of neurological insufficiency in the elderly against the background of thyroid dysfunction seems to be an urgent problem. Based on the analysis of the examined patients over 60 years of age with thyroid dysfunction, a relationship was found between a decrease in the production of thyroid hormones and clinical and neurological disorders. It turned out that the lack of thyroid hormones in the elderly changes the clinical picture of the disease, accompanying more pronounced shifts in cognitive impairment, vestibulo-ataxic disorders, worse prognosis in terms of neuropathies, up to the syndrome of myopathy.

Keywords: old age, thyroid hormones, cognitive impairment

Kirish. Aholi orasida qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi bilan bog'liq epidemiologik vaziyat masalasi bir necha bor muhim tadqiqotlarning asosiy predmeti sifatida namoyon bo'lgan. Shunday

qilib, 60 yoshdan oshgan qariyb 3 ming kishining skrining (Framingham Heartstudy) profilaktik tekshiruv 4% hollarda qalqonsimon bez gormonlari miqdorining pastligini va qalqonsimon

bezni faoliyatini belgilovchi gormonning (gipertireoz) yuqori darajasini ko'rsatdi. 9% da aniqlangan (1, 3). Chet ellik mualliflar tomonidan olib borilgan boshqa tadqiqotlar qariyalarda qalqonsimon bezning subklinik kasalliklarining tarqalishini taxminan 15-17% ni tashkil qiladi (AQSh milliy tadqiqoti) (4, 6). Ko'pincha keksalikda qalqonsimon bez faoliyatining buzilishining belgilari (gipo va gipertireoz) birga keladigan somatik kasalliklar niqobi ostida yashirinadi yoki bu belgilar fiziologik qarish (terining quruqligi, ich qotishi, asteniya, vazn yo'qotishi) sifatida qabul qilinadi. Tashxisni murakkablashtiradigan yana bir nuqta - ko'p miqdordagi dori-darmonlarni (kardioblokatorlar, gipotenziv va antiaritmik) qo'llash, bu o'z navbatida qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi uchun klassik xarakterli bo'lgan simptomlarni yuzaga keltiradi (2, 5). Bezning o'zi odatda yosh o'tishi bilan o'z tuzilishini o'zgartirish kerak va agar keksalikda qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi uchraydigan taqdirda, uning asosiy sababi autoimmun kasallik (autoimmun tireoidit) hisoblanadi (3, 7, 8). Qalqonsimon bez yetishmovchiligi fonida qariyalarda nevrologik sindromlar neyropatiyalar sifatida namoyon bo'lishi mumkin, yana diabetik neyropatiyalarni uchratish bilan; yurish va harakatlanish faoliyatining buzilishi, xotira va aqliy faoliyatning buzilishi, "yoshga bog'liq" depressiya shaklida. Qalqonsimon bez yetishmovchiligida asab tizimining (markaziy va periferik) shikastlanishi qalqonsimon bezning toksik ta'siri, katexolaminlarga sezgirlikning oshishi bilan bog'liq va qalqonsimon bez gormonlari asab tizimining oqsillari sinteziga, sinapslarga ta'sir qilganligi sababli, bu birinchi navbatda xotira va aqliy faoliyatning pasayishi ta'sir qiladigan jarayon. Ammo oldindan aytib bo'lmaydigan o'zgarishlardan biri, asosan, gipertireozni aniqlashdan manfaatdor bo'lganligi sababli, uning barcha a'zolar va tizimlardagi asoratlari, metabolik jarayonning sekinlashishi, organizmdagi oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarining sustlashuvidir (2, 6, 7, 9). Markaziy asab tizimi qalqonsimon gormonlar yetishmovchiligiga juda sezgir bo'lib, bu yerda TTG ning neyrotransmissiya mexanizmgiga ta'siri buzilgan (Panchenkova L.A. va boshq., 2005). Natijada, aql, xotira, e'tibor, asteno-depressiv kasalliklarning pasayishi (Mikhailova E.B., 2006). Shunday qilib, keksa yoshdagi gipertireoz salomatlikka salbiy ta'sir ko'rsatadi, demensiya rivojlanishi xavfini oshiradi va patogenetik mexanizmlarni va TTG ning yosh aspekti bilan o'zaro ta'sirini aniqlash uchun qo'shimcha tadqiqotlar talab etiladi. Shu sababli, qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi fonida keksa yoshdagi nevrologik etishmovchilikning klinik xususiyatlarini o'rganish dolzarb muammo bo'lib ko'rinadi.

Tadqiqot maqsadi: Keksalarda qalqonsimon bez disfunktsiyalarining klinik va nevrologik sindromlarini aniqlash.

Tadqiqot materiallari va usullari: O'zbekiston Respublikasi Prezidentining aholini sog'lomlashtirish to'g'risidagi qarorida qalqonsimon bez kasalliklarining tabiati to'g'risida elektron ma'lumotlar bazasiga kiritish, nazorat qilish masalasiga alohida e'tibor qaratilgan. yod tanqisligi mintaqasi) (2019 yil PQ-42.95), shu asosda nevrologlar ishtirok etgan skrining dasturi. Bemorlar tekshiruvning bir necha bosqichlaridan o'tdilar. Birinchi bosqichda (muntazam o'rganish) tadqiqot uchun asosiy guruhning namunasini o'tkazish kerak edi, buning uchun barcha talabalar profilaktik tekshiruv vaqtida, 60 yoshdan oshgan odamlardan qalqonsimon gormonlar uchun qon oldilar; parallel ravishda, qalqonsimon bezning holati ultratovush yordamida o'rganildi; tahlil qilinganlarning anamnezi chuqur tekshiruv va suhbat qilish orqali diqqat bilan to'planilgan. Ikkinchi bosqichda TTG, T3, T4 ga ko'ra I guruh tuzildi - qalqonsimon bez gormonlari anormal bo'lgan 56 bemor, 41 ayol, 15 erkak; II guruh - 30 nafar bemor. Ushbu guruhga qo'shilish mezonini 60 yoshdan oshgan yosh, onkologik kasalliklarning yo'qligi va eng muhimi, qalqonsimon bez gormonlarining normal darajasi. Bemorlar qalqonsimon bez funksiyasi saqlab qolish uchun dori-darmonlarni qabul qilmadilar. Ushbu bosqichda barcha bemorlar to'liq klinik, nevrologik va somatik tekshiruvdan o'tkazildi. Barcha istisnosiz, EKG, ichki organlarning ultratovush tekshiruv, qon biokimyoviy tahlili, MRT (miya, umurtqa pog'onasi turli bo'limlarda, shikoyatlarga muvofiq) dinamikada amalga oshirildi; xotira darajasi neyropsixologik shkalalar bo'yicha o'rganildi; tekshiruv dinamikasida nevrologik tekshiruv; paraklinik tekshiruvlar: qon biokimyosi, EEG, O'zTDG; bemorlar endokrinolog tomonidan

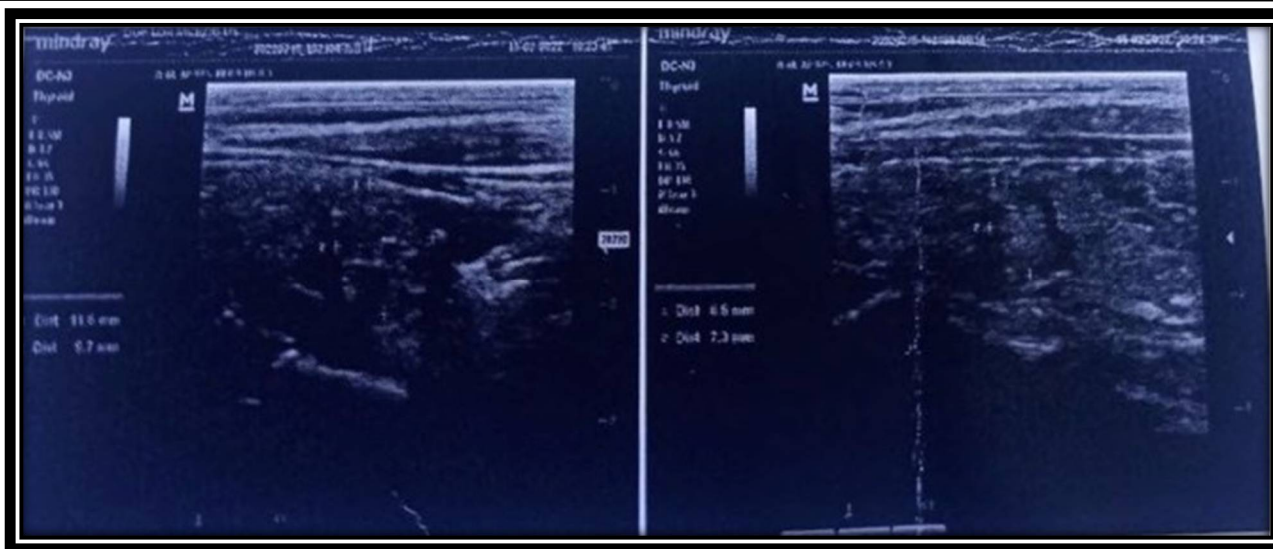
tekshirildi, qalqonsimon bezning ultratovush tekshiruv, birlamchi gipertireoz tashxisi uchun qalqonsimon gormonlar tahlili o'tkazildi. Neyropsixologik tekshiruv saqlanib qolgan yoki buzilgan ruhiy va aqliy funksiyani (Gamilton shkalasi, MMSE, frontal disfunktsiya batareyasi) aniqlash uchun avtonom Kerdo indeksini nazorat qilish uchun ishlatilgan, qat'iy tartibda qon bosimi kuzatilgan (kunduzi va kechasi). Agar kerak bo'lsa, bemorlarga ba'zi hollarda elektroensefalografiya, elektroneuromiyografiya o'tkazildi.

Tadqiqot birinchi bosqichda Samarqand shahridagi poliklinikalarda, ikkinchi bosqichda Samara davlat tibbiyot universitetining terapevtik, nevrologiya bo'limlarida 2020-2023 yillarga mo'ljallangan. Statistik ma'lumotlarni qayta ishlash Microsoft Excel dasturi (14.0-versiya) yordamida individual kompyuterdagi Student statistik usuli parametrlari bo'yicha qayd etildi

Natija va xulosalar: Keksalikni nazarda tutgan holda, har bir kishi uning muqarrarligini tushunadi, xotira va faollikning pasayishiga xotirjam munosabatda bo'ladi. Ammo keksalik, qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi sifatida yashirin kasalliklarning belgilari mavjud. Qalqonsimon bez gormonlari metabolizmni, tana vaznini tartibga soladi va insonning hissiy foni uchun javobgardir. Yoshi bilan deyarli barcha organlar va tizimlarning ishi susayganligi sababli, qalqonsimon bezning faolligi pasayadi, ayniqsa ayollar yarmida. Klinik ko'rinishning xiralashishini hisobga olgan holda tashxisni tasdiqlash gormonlar darajasini (TTG, T3, T4), qalqonsimon bezning ultratovush tekshiruvini aniqlashdir.

Tadqiqot O'zbekiston aholisini sog'lomlashtirish bo'yicha profilaktik tekshiruv dasturini (yod tanqisligi zonasida aholi qalqonsimon bezining faoliyatini o'rganishga qaratilgan) hisobga olingan holda o'tkazildi. Barcha yoshdagi qalqonsimon bez gormonlarini tahlil qilish uchun rejalashtirilgan skrining o'tkazildi. Dastlab, namuna yoshga va tegishli tashxisga (DE) qarab olingan. Ikkinchi bosqichda qo'shimcha tekshiruv o'tkazildi (qalqonsimon bezning ultratovush tekshiruv, qalqonsimon gormonlar, endokrinologning maslahati), bu qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi bo'lgan va bo'lmagan bemorlarni ajratish imkonini berdi. Shunday qilib, asosiy to'plangan guruh I guruhlariga bo'lingan - DEII darajasiga ega va qalqonsimon bezning faoliyatining buzilishi bo'lmagan bemorlar (32), II - qalqonsimon funksiyasi buzilgan DEII darajali bemorlar (26). Tadqiqotning ishonchiligi uchun 65 yoshdan oshgan, salomatliklari nisbatan yaxshi, yashash joyi (Samarqand) bo'yicha profilaktika dispanser ko'rigidan o'tgan, tashqaridan (ambulatoriya asosida) ko'ngillilar guruhi ishga olindi, 20 kishi jalb etildi. III nazorat guruhida Bizning ishimizda faqat kattalar populyatsiyasi, qarilik (JSST ma'lumotlariga ko'ra > 60 yosh) o'rganildi. Muntazam tadqiqotga ko'ra, qalqonsimon bez gormonlarini qon tekshiruv (TTG, T3, T4), endokrinologning tekshiruv, qalqonsimon bezning ultratovush tekshiruv asosida qalqonsimon bez funksiyasi buzilgan bemorlar tanlangan, bu taxminan 16,3% ni tashkil qiladi. Ilgari tekshirilganlarning umumiy soni. Keksa yoshdagi ko'plab kasalliklar qalqonsimon bez gormonlari natijasiga ta'sir qiluvchi dori-darmonlarni yetarli darajada iste'mol qilishni talab qiladi. Dori-darmonlar mavjud, masalan, yod o'z ichiga olgan antiaritmik dorilar umumiy holatni yaxshilaydi, gipertireozni oldini oladi. Keksa yoshdagi qalqonsimon bez faoliyatining buzilishining kamayishi sababi antikonvulsanlar, steroid bo'lmagan dorilar, glyukokortikoid gormonlardir. Va bu alohida o'rganishni talab qilganligi sababli, bu ish faqat qabul qilingan dori-darmonlarni qayd etdi, I guruh bemorlari, antikoagulyantlar barcha yuz foizni oldi, Aspirin (AQSH) 13 bemor, tekshiruvdan oldin 8 bemor geparin oldi, terapevtik shifoxonada; 5 bemor L-dopa bilan davolandi; 30 bemor Fenibut (Fenobarbitalni o'z ichiga oladi); 2 bemor Amiodaron qabul qildi (yurak ritimiyasini yaxshilaydi); 2 bemor Yodomarin oldi (endokrinolog tomonidan tayinlangan); 1 bemor Eutyrox. Shuning uchun kasallikning subklinik shakllarida qalqonsimon bez gormonlarini tahlil qilishda qariyalarda qo'shimcha dori vositalarini qo'llashni hisobga olish kerak.

Tahlil shuni ko'rsatdiki, keksa bemorlarda gipertireoz bilan kasallanish gipertireoz holatlaridan ancha yuqori. Faqat 3 tasida TTG darajasi pasaygan va T4 soni ortgan. Boshqa barcha holatlarda T4 kamaygan, TTG va T3 gormonlari ko'tarilgan (bu gipertireoz belgilarini tasdiqlaydi).



1-Rasm. Bemor Memetova Alfiya, 1952 y.t., tugunli buqoq, qalqonsimon bez kasalligi belgilari bilan. qalqonsimon bez gipoplaziyasi.

Ushbu tadqiqotning ishonchligini yakunlash uchun belgilsiz (aniqrog'i, qalqonsimon bez gormonlarini buzmasdan) tekshirilgan keksa odamlardan klinik va nevrologik sindromlarni aniqlash uchun tekshiruvni davom ettirish so'ralgan, 30 kishi (yozma ravishda) keyingi bosqichga rozi bo'lgan. o'rganish. Shunday qilib, 60 yoshdan oshgan bemorlarning ikkita guruhi tuzildi, I guruh - qalqonsimon bez faoliyatining faoliyatining buzilishi bo'lgan bemorlar, II guruh - qalqonsimon bez faoliyatining faoliyatining buzilishisiz. I guruhdagi ayollar 47 nafardan 40 nafari, II guruhdagi ayollar esa 25 nafardan 30 tasi.

Qalqonsimon bez faoliyatining faoliyatining buzilishi bilan. DEII bo'lgan guruhda birlamchi gipoterioz surunkali autoimmun tiroidit, diffuziyali tugunli zob, shuningdek subklinik (yashirin) gipoterioz tufayli aniqlandi, bu yerda TTG qiymati $6,3 \pm 1,9$ mIU / ml chegarasida edi. O'rtacha II guruhda TTG qiymati $10,5 \pm 1,0$ μ IU/ml, T3 darajasi - $4,1 \pm 1,5$ pmol/l, T4 - $6,8 \pm 1,4$ pmol/l. Endokrinolog tomonidan tekshirilganda gipoteriozga xos bo'lgan alomatlar aniqlandi: tez charchash, uyqu faoliyatining buzilishi (tez-tez uyg'onish, vaqti-vaqti bilan, yomon uxlab qolish), ertalab yuzning shishishi, kilogramm ortishi. Sanab o'tilgan subklinik belgilardan ko'rinib turibdiki, ular o'zlarining xilma-xilligi bo'yicha surunkali miya qon tomirlarining buzilishi (DE) belgisi bilan mos keladi, ya'ni I guruhda (qalqonsimon bez faoliyatining buzilishisiz DEII darajasi) xuddi shu naqshni kuzatish mumkin. belgilar: bosh aylanishi, bosh og'rig'i, astenonevrotik sindromlar. Farqi nimada? II guruhdagi ayrim sindromlarning namoyon bo'lishining yorqinligidagi farq va chastotasi yuqoriroq. Shunday qilib, I guruhda bosh og'rig'i 6-3%, I guruhda 9-3,5%; vestibulo-akustik belgilar mos ravishda 53% va 78,3%; sezuvchanlik faoliyatining buzilishi mos ravishda 15% va 23,7%; piramidalar sindromlar I guruhda 30%, II guruhda 47%. Guruhlar orasidagi nisbat gipoterioz bilan og'rgan bemorlarda surunkali qon aylanish etishmuvchiligi ko'rinishidagi nevrologik ko'rinishlar ustunligini ko'rsatadi.

Barcha tekshirilganlarning asosiy shikoyati charchoq, yomon uyqu (yoki aksincha uyquchanlik), xotira yo'qolishi; yurish qiyinligi (oyoqlari "itoatsiz" emas), I guruhdagi 6 bemorda; 17 bemorda I guruhda, 5 bemorda II guruhda yurishning beqarorligi; I guruhda 96% hollarda qo'l qaltirashi, II guruhda 10 ta holatda shikoyatlar aniqlangan. I guruhda 60% va II guruhda 25% da ekstremita va yuzning shishishi. I-guruhda 98%, II guruhda 5% hayotga qiziqishning yo'qolishi, emotsional labillik, ko'z yoshlari haqida shikoyatlar. I guruhda ichak disbakteriozi mos ravishda 88,2%, II guruhda 9%. Metabolik buzilish (ortiqcha vazn) I guruhda 63% (semizlik 1-2 daraja), II guruhda 12% va lipid almashinuvini o'rganayotgan bemorlarda parallel ravishda I guruhda 71% ga, II guruhda 19,9% ga oshdi. guruh. Shunday qilib, taqdim etilgan shikoyatlarning ko'pligi keksa bemorlarga xos bo'lgan turli xil alomatlar niqobi ostida yuzaga keladigan qalqonsimon bez

faoliyatining faoliyatining buzilishi rasmining loyqaligini ko'rsatadi. Agar II guruh bemorlarida qalqonsimon bez gormonlarining ko'rsatkichlari dastlab o'zgarmagan bo'lsa, unda I guruhda tiroksin darajasi ko'p hollarda pasaygan va $94,200 \pm 1,140$ nmol / l ni tashkil etgan (jami tiroksin), erkin tiroksin $10,381 \pm 0,50$ mol nm ni tashkil qiladi. / l, bu $p < 0,001$ da. Shu bilan birga, tiriotropik-asosiy guruh gormoni (TTG) tarkibi $2,790 \pm 0,360$ mIU / chegarasiga ega edi, bu yerda $p < 0,001$.

Klinik va nevrologik belgilarni ko'rib chiqishda biz shikoyatlarini noaniqlik (oyoqlarda zaiflik, yurish qiyinligi), instrumental, neyroimaging (bel-dumg'aza sohalarining MRT, ENMG, qon tomir ultratovush tekshiruvini) tadqiqot usullaridan foydalangan holda farqlash haqida shubha tug'diradigan bemorlar bilan qiziqdik. onkologik kasallik, miyopatiya, klinikaga ko'ra, barcha belgilar va alomatlar bu jarayonning haqiqiy ekanligini ko'rsatdi.

Qalqonsimon bez gormonlari bilan parallel ravishda olib borilgan elektroneuromiografiya pay reflekslarida, ayniqsa Axilles refleksida vaqt o'tishi bilan cho'zilganligini aniqladi, bu yerda I guruh bemorlarida $260,0 \pm 5,2$ mS, II guruhda esa $350,0 \pm 2,9$ mS, $p < 0,001$.

Keksa yoshdagi qalqonsimon bez faoliyatining faoliyatining buzilishining xotira va aqliy faoliyatning faoliyatining buzilishi, asteniya kabi klinik belgilar bilan bog'liqligini tasdiqlovchi ko'plab adabiyotlar mavjud. Ushbu ish doirasida bemorlarni tekshirishda bunday belgilar istisno emas edi. Buning uchun barcha tekshirilganlarga qalqonsimon bez gormoni faoliyatining buzilishining demensiya jarayoniga ta'sirini aniqlash uchun neyropsixologik testlar taklif qilindi. Neyropsixologik testlar uchun oltin standart MMSE, soat chizish testi va bizning fikrimizcha, foydalanish uchun qulay bo'lgan MoCA xotirani baholash shkalasi.

Shunday qilib, qalqonsimon gormonlar tarkibidagi buzilishlar va testlar o'rtasidagi bog'liqlik natijalariga ko'ra. I guruhda bemorlar barcha miqyosda kerakli natijalar bilan bog'langan. Jumladan, ushbu bemorlar toifasidagi praxis "esda saqlash" jarayoni qiyinaladi, MoCa uchun o'rtacha raqamlar 11 ballni, MMSE uchun 15 ball ichida, "soatni chizish" 1-2 ballga to'g'ri keldi. Ushbu ma'lumotlar xotira va aqliy faoliyatning faoliyatining buzilishining o'rtacha darajasini ko'rsatadi. II guruhda, qalqonsimon gormonlar faoliyatining buzilishi bo'lmagan bemorlarda MMSE tadqiqoti 20 ball ichida, "soatni chizish" 4-5 ball ichida, MoCA 19 ballni tashkil etdi, bu yoshga bog'liq qon tomir kasalliklari bilan bog'liq yengil idrokni ko'rsatadi.

Tekshiruvdan o'tgan I guruh bemorlarida terining quruqligi, terlashning kamayishi, sochlarning to'kilishi (bosh terisi, qoshlarda) va qo'l va oyoqlarning shishishi ko'rinishidagi vegetativ o'zgarishlar klinik belgilarga dalolat beradi. Yuzda shish paydo bo'ldi. Daqiqada 60-65 zarbagacha bo'lgan bradikardiya bilan tavsiflanadi. Bunday vaziyatda ko'rsatkichlarni aniqlashtirish uchun ular Kerdo indeksining ta'rifiga murojaat qilishdi. Olingan natijalar I guruhdagi bemorlarda buzilish,

parasempatik qiymatlarning yo'qolishini tasdiqlaydi. Simpatikotoniya ustunlik qiladi (kunduzi va kechasi). Parasempatikotoniya I guruhdagi bemorlarning 32 foizida va II guruhdagilarning 2 foizida kunduzi, kechasi esa 11 foizida uchraydi.

6% hollarda I guruhdagi bemorlarda vestibulo-ataktik buzilish belgilari namoyon bo'ldi. Bu bemorlar yurish va tik turganda beqarorlikni, oyoqlarini kengroq qilib yurishni, yurish paytida bemorlarning oyoqlarini chalkashtirib yuborishlarini, agregatsiya yo'qligini, harakatning silliqiligini ta'kidladilar, bemorlarda o'tkazilgan barmoq-burun testida niyat, ikkala qo'l bilan o'q otish aniqlangan. Bir vaqtning o'zida muvofiqlashtirishning faoliyatining buzilishi aniqlangan nazorat guruhidagi bemorlarda barmoq-burun testi o'zgarmadi. Ya'ni, I guruhdagi bemorlarda miyachaning yetishmovchiligi belgilari mavjud bo'lib, u buzilgan muvofiqlashtirish, tremor va nistagmusni (4%) birlashtiradi.

Qalqonsimon bez gormonlarining yetishmasligi bir vaqtning o'zida o'murtqa disk tuzilishidagi asosiy tarkib bo'lgan kollagen sintezini buzadi. Shuning uchun tiroid faoliyatining faoliyatining buzilishi bo'lgan bemorlar ko'pincha umurtqa pog'onasining turli qismlarida harakatlanish paytida og'riq belgilari haqida xabar berishadi. Bundan tashqari, sensorli o'zgarishlar motorikada o'zgarishlardan oldin rivojlanadi. Damulin I.V. va boshqalar. (2011) bu fakti qalqonsimon gormonlar yetishmasligi fonida aksonal regeneratsiyaga olib keladigan mukopolisakkaridlarining periferik nervlar atrofida cho'kishi bilan izohlaydi.

Asosiy guruhdagi bemorlarda og'riq belgilari 40% hollarda nazorat guruhidagi bemorlarga qaraganda tez-tez qayd etilgan, 52% da tizza

reflekslarining pasayishi kuzatilgan, bundan tashqari, dinamik tekshiruv paytida; turli darajadagi reflekslar aniqlandi, ba'zan butunlay yo'q, ba'zida o'rtacha hayotiylik, ba'zan yana pasayish, II guruhda qandli diabet bilan og'riq bemorlar (butun guruhdan 3 tasi) tendon reflekslari diagnostikasi darajasida harakat belgilari aniqlangan. qalqonsimon bez faoliyatining faoliyatining buzilishi bo'lgan I guruh bemorlaridan farqli o'laroq, ularning to'liq barqaror yo'qligi, xarakter va simptomda hech qanday o'zgarishsiz. Xuddi shu narsa oyoqlarda mushaklarning uvishishi, paresteziya uchun ham amal qiladi; I guruhda bu belgilar proksimal qismlarda ko'proq, ikkala oyoq-qo'llarda simmetrik va kunduzi tez-tez, II guruh qandli diabet bilan og'riq bemorlarda ko'proq kechasi va distal qismlarda, assimetrik (faqat bir oyoq-qo'lda)

Neyrovizual tadqiqoti natijalari miyadagi rivojlanish jarayonida qalqonsimon bez yetishmovchiligining muhim rolini ko'rsatadi. MRT (yoki MSCT) holatlarida taqqoslash guruhlari o'rtasida farq topiladi. Yan qorinchalarning kengayishi va subaraxnoidal bo'shliqning kengayishi I guruhda 19,9%, II guruhda 29,5%; I guruhda - 30,5% va II guruhda - 35,5% - dissirkulyator xarakterli kichik fokusli o'zgarishlar; leykoriaz ko'rsatkichlari I guruhda 15,7%, II guruhda 18%; miya moddasining subtrafiya belgilari I guruhda 20%, II guruhda mos ravishda 31,5%. Ko'rinib turibdiki, miya strukturasiidagi o'zgarishlar diskirkulyator ensefalopatiya bosqichiga muvofiq, yoshi bo'yicha, gipoterioz fonida bo'lgan bemorlarda eng yomon ko'rsatkichlardir.

1-jadval

Tekshirilayotgan bemorlarda xotira va emotsional buzilishlar darajasi

№	Ko'rsatkichlar	I guruh n=32	II guruh n=26	P
1	MMSE	26,0±1,0 ball	24,0±0,5 ball	<0,05
2	Frontal disfunktsiya batareyasi	17,2±0,2 ball	13,9±0,1 ball	
3	Muhimlik darajasi	11,5±1,5 ball	13,5±0,5 ball	<0,05
4	Depressiya darajasi	12,5±1,0 ball	16,1±0,5 ball	
5	Gamelton Shkalasi	39,1 %	68 %	<0,05

Ultra tovush dopplerografiyasida boshning asosiy tomirlarini tekshirishda o'zgarishlarning bir xil manzarasi qayd etiladi. Shunday qilib, II guruhda intimatedianing 2 marta qalinlashishi aniq ko'rinadi. Shu bilan birga, ikkala guruhda ham umurtqa pog'onasi arteriyalarda stenoz katta farq qilmaydi, I guruhda 23,3%, II guruhda 25,3% hollarda, bu vertebral arteriyalarda gemodinamikaning bevosita proporsional ravishda bog'liqligi haqidagi taxminni ishonchli tasdiqlaydi. keksa bemorlarda tizimli ravishda o'zgargan umurtqa pog'onasining bachadon bo'yni siljishi parametrlari (lekin bu alohida tekshirishni talab qiladi),

Xotira va aqliy faoliyatning faoliyatining buzilishlarni aniqlash bilan neyropsixologik holatni o'rganish qiziqarli va muhim edi. So'rov guruhiga (umumiy kogorta) DE II darajali bemorlar kiritilganligini hisobga olsak, xotira va aqliy faoliyatning faoliyatining buzilishi darajasi engil va o'rtacha darajadagi xotira disfunktsiyani aks ettiradi.

Shunday qilib, DE II darajali gipoterioz bilan og'riq II guruh bemorlarida engil xotira va aqliy faoliyatning faoliyatining buzilishi 40% va o'rtacha darajadagi buzilishlar 60% hollarda aniqlangan; I guruhda engil xotira disfunktsiyaga moyillik o'rtacha darajadan yuqori; I guruhda engil xotira va aqliy faoliyatning faoliyatining buzilishi 38% va o'rtacha xotira va aqliy faoliyatning faoliyatining buzilishi 36% va II guruhga qaraganda past. II guruhda MMSE ko'rsatkichlari 24,0±0,5,

I guruhda esa 26,0±1,0 ball, ya'ni gipotireozli guruhda aniqroq buzilishlar. Tekshirilayotgan bemorlarda xotira disfunktsiyalarni to'liqroq tahlil qilish uchun bemorlarni "frontal disfunktsiya batareyasi" testi uchun tekshirish taklif qilindi, bunda natijalar tahlili shuni ko'rsatdiki, I guruhda ballar 17,2 ± 0,2, II guruhda 13,9 ± 0, 1 ball; gipoterioz bilan og'riq bemorlarda fazoviy jarayonning namoyon bo'lishi pastroq edi. Nazorat qilinmagan hissiy labillik shikoyatlariga muvofiq va tadqiqotning vazifasi tekshirilgan bemorlarda hissiy sohani aniqlashdan iborat bo'lib, o'lchov natijalari darajasi bo'yicha baholandi. nuqtalarda tashvish va tushkunlik. Natija quyidagicha bo'ldi, tashvish darajasi bo'yicha o'rtacha ball II guruhda 13,5±0,5, I guruhda 11,5±1,5, depressiya shkalasi raqamlarda II guruhda 16,1±0,5, I guruhda 12,5 ball berilgan. mos ravishda ±1,0. Ya'ni, tashvish va depressiya ko'proq II guruhda, gipoterioz bilan og'riq bemorlarda, allaqachon DE II bosqichida namoyon bo'ladi. Hamilton shkalasi bir xil ko'rsatkichlarni aniqladi, gipoterioz bilan og'riq bemorlarda eng yomoni, II guruhda depressiya 68% va I guruhda 39,1% hollarda aniqlandi, bunda umumiy ball p<0,05 ni tashkil etdi.

Tekshirilayotgan guruhlarda EEG (elektroensefalografiya) ko'rsatkichlari ahamiyatsiz va ahamiyatsiz bo'lib chiqdi. Shunday qilib, I guruh bemorlarida bioelektrik faollik 40% hollarda, II guruhda esa 45% hollarda aniqlangan (qiyosiy ko'rsatkichlar o'rtasida deyarli farq

yo'q). Ammo II guruhda paroksizmal faollik I guruhda qayd etilmagan 5 bemorda qayd etilgan. Bu ko'rsatkichlar adabiy manbalar ma'lumotlari bilan tasdiqlangan (Dubossarskaya Yu.A., 2014; Karr F. va boshqalar 2015, Amonova Z.K. va boshqalar. 2022).

Shunday qilib, keksa yoshdagi gipoterioz bir xil yoshdagi odamlarda o'xshash klinik-nevrologik, neyroimaging, neyrofiziologik va psixologik ko'rsatkichlar bilan namoyon bo'ladi, ammo gipoteriozsiz. Shu bilan birga, u o'ziga xos xususiyatlarga ega, gipoteriozning davomiyligiga qarab, nevrologik klinika simptomlar bo'yicha ko'proq namoyon bo'ladi, bu esa miya strukturasi surunkalilashuv jarayonini og'irlashtiradi. Klinik diagnostikaning qiyinligi namoyonning xiralashgan rasmidadir, bu esa shifokorlardan keksa yoshdagi bemorlarni baholashning kengaytirilgan diagnostik tahlilini o'tkazishni, qalqonsimon bezni tekshirishni keksa bemorlarning standart dasturiga kiritish zarurligini talab qiladi. qon bosimi yoki qondagi glyukozani nazorat qilish darajasi.

Xulosa. Qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi bo'lgan 60 yoshdan oshgan tekshirilgan bemorlarni tahlil qilish asosida qalqonsimon bez gormonlari ishlab chiqarishning pasayishi va klinik nevrologik kasalliklar o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi. Qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi bilan bog'liq alomatlarining asosiy xususiyati o'ziga xoslikda emas, yashirinligidadir, ayniqsa keksa odamlarda, bu

yerda tananing qarish omili mustaqil ravishda surunkali miya qon tomirlarining yetishmovchiligi, periferik va avtonom asab tizimi faoliyatining buzilishi bilan ifodalanadi arterial gipertenziya, yurak, buyrak va jigar yetishmovchiligi, qandli diabet, umurtqa pog'onasining degenerativ kasalliklari kabi kasallikning fonida kechishidir. Kasalliklarning bunday uzoq ro'yxatiga qaramay, keksa avlodda qalqonsimon gormonlar etishmasligining asab tizimining funksional tizimiga ta'sirini aniqlash mumkin, bu surunkali kasalliklar jarayonida kuchayadi va qarishini tezlashtiradi. Qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi bo'lgan va qalqonsimon bez gormonlari ishlab chiqarilishidagi buzilishi bo'lmagan keksa guruhlar o'rtasida differensial baholashni o'tkazish amaliy gerontologiyada hisobga olinishi kerak bo'lgan muhim prognostik omil bo'lib, ushbu yo'nalishda qo'shimcha o'rganish zarurati hisoblanadi. Yuqoridagilardan ko'rinib turibdiki, keksa odamlarda qalqonsimon gormonlar yetishmasligi kasallikning klinik ko'rinishini qanchalik o'zgartiradi, bu xotira va aqliy faoliyatning buzilishlari, miya qon aylanishidagi buzilishlar markazlari, neyropatiya sindromiga bo'lgan yomon prognozlar bilan birga keladi. Miyopatiyaning murakkabligi diagnostika va davolash bilan bog'liq, ilmiy adabiyotlar manbalariga ko'ra, bu savol hozirga qadar munozarali bo'lib qolmoqda.

Adabiyotlar

1. Парамонова О.В., Шилова Л.Н. Гипотиреоз у пожилых – методы диагностики и лечения // Лекарственный вестник № 2 (70). 2018. Том 12, с. 46-53
2. Житкова Ю.В. Когнитивные нарушения при хронической ишемии головного мозга (перспективное исследование) // Дис. ... д.м.н., Казань 2019, 324 с.
3. Андреа С. Гор, Дэвид Крюз, Лоретта Л. Доен, Мишель Ла Мерилл, Хизер Патисол, Ами Зота, ScD, «Химические вещества, нарушающие работу эндокринной системы (ХВНРЭС): Введение. Руководство для организаций, защищающих общественные интересы, и для политических руководителей». // ХВНРЭС: Введение (Декабрь 2014 г.), с. 80
4. Котельникова Г.П., Захаровой Н.О. Клинические и фундаментальные аспекты геронтологии / Самара: Самар. Гос. мед. ун-т., 2015. -399 с.
5. Ходжнева Д.Г., Ахматова Н.Р. Заболевания щитовидной железы и цереброваскулярные заболевания // www.tadqiqot.uz
6. Amonova Z.K., Djurabekova A.T. Neuro-Endocrinological Aspects In Patients With Epilepsy // International Conference on Studies in Humanity, Education and Sciences Helsinki, Finland January 10th 2022, с. 115-116
7. Джаттиндер С., Джейн А. Франклин Заболевания щитовидной железы у пожилых людей // <https://www.lvrach.ru/1999/10/4528317>
8. Макар Р.Д., Макар О.Р. Заболевания щитовидной железы в пожилом возрасте: особенности клинического течения, диагностики и лечения / Захворювання щитопібнозалозивпохиломувіці: особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування / Международный эндокринологический журнал 6(12) 2007, <http://www.mif-ua.com/archive/article/3779>
9. Жукова Л.А., Гуламов А.А., Андреева Н.С., Трегубенко Е.В. Оценка нозологических проявлений субклинического гипотиреоза и состояний с высоконормальным уровнем тиреотропного гормона // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 5.
10. Shomurodova D.S, Dzhurabekova A.T. Clinical and neurological aspects of thyroid function disturbance in the elderly. // European Journal of Interdisciplinary Research and Development, (2022), 2, 1–6.

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 4, НОМЕР 2

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH

VOLUME 4, ISSUE 2

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

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